The Orthomolecular Treatment of Chronic Disease

65 Experts on Therapeutic and Preventive Nutrition

Edited by
ANDREW W. SAUL, PhD

With contributions by
Robert Cathcart, MD • Allan Cott, MD • Harold D. Foster, PhD • Abram Hoffer, MD, PhD
Ronald Hunninghake, MD • Frederick Klenner, MD • Humphry Osmond, MD
Erik Paterson, MD • Linus Pauling, PhD • Carl Pfeiffer, PhD • Jonathan Prousky, ND
Hugh D. Riordan, MD • Roger Williams, PhD • Atsuo Yanagisawa, MD, and many more

The Orthomolecular Treatment of Chronic Disease

65 Experts on Therapeutic and Preventive Nutrition

Edited by
ANDREW W. SAUL, PhD

With contributions by
Robert Cathcart, MD • Allan Cott, MD • Harold D. Foster, PhD • Abram Hoffer, MD, PhD
Ronald Hunninghake, MD • Frederick Klenner, MD • Humphry Osmond, MD
Erik Paterson, MD • Linus Pauling, PhD • Carl Pfeiffer, PhD • Jonathan Prousky, ND
Hugh D. Riordan, MD • Roger Williams, PhD • Atsuo Yanagisawa, MD, and many more

LES
ORTHOMOLÉCULAIRE
TRAITEMENT DE
MALADIE CHRONIQUE

____

65 Experts en Nutrition
Thérapeutique et Préventive

Édité par

Andrew W. Saul, PhD



Publications de santé de base, Inc. 28812 Top
of the World Drive Laguna Beach, Californie
92651 949-715-7327 •www.basichealthpub.com

Données de catalogage avant publication de la Bibliothèque du
Congrès Saül, Andrew W.
Le traitement orthomoléculaire des maladies chroniques : 65 experts en nutrition thérapeutique et préventive / édité par Andrew W. Saul, PhD.
pages cm
Comprend des références bibliographiques et un
index. ISBN 978-1-59120-714-6
1. Maladies chroniques—Traitement. 2. Thérapie orthomoléculaire. 3. Maladies chroniques—Aspects nutritionnels. I. Saul, Andrew W.

RC108.O78 2014

6161.044—dc23

2014016229

Monteuse : Cheryl Hirsch
Composition/conception du livre : Theresa Wiscovitch
Conception de la couverture : Mike Stromberg

Imprimé aux États-Unis d'Amérique

10 9 8 7 6 5 4 3 2 1

À Abram Hoffer et Linus Pauling, les fondateurs innovants et grands professeurs
de la médecine orthomoléculaire

CONTENU

DEUXIÈME PARTIE : PIONNIERS DE LA MÉDECINE ORTHOMOLÉCULAIRE

Pionniers du Temple de la renommée

Ilya Metchnikov, PhD

Joseph Goldberger, M.D.

William McCormick, MD

Max Gerson, M.D.

Casimir Funk, PhD

Cornelius Moerman, M.D.

Albert Szent-Györgyi, MD, PhD

Roger J. Williams, PhD

William Griffin Wilson

Ruth Flinn Harrell, PhD

Linus Pauling, PhD

Henry Turkel, M.D.

Adelle Davis, MSc

Thomas L. Cleave, MD Carl

C. Pfeiffer, MD, PhD Irwin

Stone, PhD

Josef Issels, M.D.

Frederick Klenner, M.D.

Wilfrid Shute, MD, et Evan Shute, MD

Allan Cott, MD

Carlton Fredericks, PhD

William Kaufman, MD, PhD

Hugh MacDonald Sinclair, M.D.

Arthur M. Sackler, M.D.

Max J. Vogel, MD Emanuel

Cheraskin, MD, DMD Abram

Hoffer, MD, PhD

Humphry Osmond, M.D.

Lendon H. Smith, MD

Ewan Cameron, MD

Fannie H. Kahan

R. Glen Green, MD

Archie Kalokerinos, MD

David R. Hawkins, MD, Ph. D.

Bernard Rimland, Ph. D.

Bruce Ames, Ph.D.

Robert F. Cathcart III, MD

Richard Kunin, MD

Hugh Desaix Riordan, MD

Masatoshi Kaneko, PhD

Hiroyuki Abe, M.D., Ph. D.

Chris Reading, M.D.

David Horrobin, M.D., Ph. D.

Michael Lesser, M.D.

Erik T. Paterson, MD

TROISIÈME PARTIE : ORTHOMOLÉCULAIRE

TRAITEMENT

Maladie cardiovasculaire

Dépression et anxiété

Toxicomanies

Maladies oculaires

Fatigue

VIH/SIDA

Hyperactivité et autres apprentissages et comportements Troubles

Maladie des radiations

Schizophrénie et psychose

UNANNEXES

AVANT-PROPOS

HLA SANTÉ EST INDÉNIABLEMENT UNE EXIGENCEpour notre bonheur, ainsi que pour notre famille, nos amis et nos enfants de la génération à venir, mais je considère cette époque comme la période la plus difficile de l'histoire pour maintenir notre santé. Dans le passé, nous avions l'espoir que toutes les maladies disparaîtraient avec les progrès de la médecine. Il s'avère que nous constatons une augmentation du nombre de patients atteints d'AVC, de maladies cardiovasculaires, de cancer, de maladies allergiques, de maladies psychiatriques et de divers autres problèmes de santé.

Nous vivons dans un environnement stressé par la pollution, les additifs alimentaires toxiques et la malbouffe à faible valeur nutritive. Cet environnement met notre santé en péril et vulnérable à diverses maladies chroniques.

Comme le confirment scientifiques et journalistes, le nombre de malades devrait diminuer si la médecine a vraiment évolué autant qu'on nous le dit. Le fait malheureux est que la médecine standard moderne, qui se concentre sur la pharmacothérapie, a du mal à traiter, et encore moins à guérir, les maladies chroniques ; il peut même créer de nouvelles maladies dues aux effets indésirables des traitements conventionnels.

Les professionnels de santé et le grand public prennent conscience des limites de la médecine standard. La médecine orthomoléculaire peut dépasser ces limites et apporter de l'espoir pour l'avenir en apportant ce qui est vraiment bon pour la santé physique et mentale des gens. La médecine orthomoléculaire prévient et traite les maladies en fournissant des quantités optimales de substances naturelles à l'organisme. Cela signifie que nous pouvons prévenir et traiter les maladies et maintenir une santé idéale grâce à une alimentation appropriée avec l'ajout supplémentaire de vitamines, de minéraux, de graisses essentielles et d'acides aminés. La médecine orthomoléculaire s'est avérée efficace, avec des preuves médicales considérables des leaders et des pionniers, dont le Dr Abram Hoffer et le Dr Linus Pauling, deux fois lauréat du prix Nobel.

La médecine orthomoléculaire fournit des traitements efficaces sans effets indésirables, contrairement à la médecine de synthèse, en renforçant le pouvoir de guérison naturel du corps pour lutter contre les maladies chroniques. Nos collègues et autres soins de santé

professionnels ont traité avec succès des milliers de patients atteints de maladies chroniques en utilisant la médecine orthomoléculaire et la thérapie nutritionnelle.

La thérapie nutritionnelle devrait être le premier choix pour le traitement et la prévention des maladies. Il ne faut choisir la médecine standard que lorsque le traitement nutritionnel s'est avéré inefficace, car c'est le devoir du médecin de choisir un traitement sûr et avec le moins d'effets indésirables. Le traitement nutritionnel a évolué dans la longue histoire de l'humanité, prouvant son innocuité et son efficacité. La médecine orthomoléculaire a été établie comme un moyen scientifique de traitement. Notre deuxième choix, le traitement standard, utilise des médicaments pharmaceutiques comme option principale. La raison de son placement en deuxième choix est que des dizaines de millions de personnes souffrent chaque année des effets indésirables des drogues et que des centaines de milliers en meurent. Ce simple fait est sûrement suffisant pour que nous réalisions que notre premier choix devrait être un traitement nutritionnel.

Malheureusement, c'est devenu la norme au cours des 20 à 30 dernières années pour les médecins et les patients de choisir des médicaments dès qu'ils détectent une maladie. Ce que nous considérons comme une « drogue dangereuse » est leur premier choix. Derrière cette tendance se cachent les géants pharmaceutiques, qui s'enrichissent grâce aux personnes qui choisissent les produits dangereux. Les magazines, les journaux et la télévision ne semblent pas hésiter à faire la publicité de médicaments pouvant être nocifs pour les patients. Nous devons porter un regard prudent sur la façon dont nous traitons les maladies et prendre l'initiative de diffuser la médecine sûre avec un traitement nutritionnel.

À cette fin, le Dr Andrew W. Saul a compiléLe traitement orthomolécule des maladies chroniques.Le Dr Saul est un éducateur en médecine orthomoléculaire pour les médecins, ainsi qu'un évangéliste pour éclairer le public sur l'excellence du traitement nutritionnel. Il a apporté une contribution mondiale en établissantwww.DoctorYourself.comoù les informations médicales correctes sont communiquées. Il a longtemps été membre du comité de rédaction duJournal de médecine orthomoléculaire,et également en tant que rédacteur en chef du Service d'information sur la médecine orthomoléculaire.La Société internationale de médecine orthomoléculaire (ISOM) l'a choisi comme intronisé au Temple de la renommée de la médecine orthomoléculaire en 2013 pour sa contribution dans le domaine pendant de nombreuses années. En tant que président de l'ISOM, j'apprécie profondément son amitié et son soutien en tant que grand conseiller.

Le Dr Saul a passé en revue de nombreuses études de pionniers de la nutrition publiées dans leJournal de médecine orthomoléculaire,lesService d'information sur la médecine orthomoléculaire,et autres publications. En éditant ce livre, il a soigneusement choisi des articles et des critiques rédigés par 65 experts. La première partie de ce livre se concentre sur l'histoire, la philosophie et la logique de la médecine orthomoléculaire; La deuxième partie présente les pionniers qui ont établi le domaine de la médecine orthomoléculaire ; et troisième partie

traite du traitement des maladies chroniques.

De nombreuses découvertes et de nouvelles preuves ont conduit l'évolution de la médecine orthomoléculaire. Un exemple récent est le traitement à haute dose de vitamine C des problèmes de santé liés à la contamination radioactive de l'accident de mars 2011 à la centrale nucléaire de Fukushima dans mon Japon natal. La médecine orthomoléculaire, comme vous le lirez dans ce livre, peut être considérée comme l'outil le plus efficace pour défendre notre corps contre les radiations.

En tant que président de l'ISOM, représentant 23 organisations de 20 pays à travers le monde, je voudrais exprimer ma plus profonde gratitude au Dr Saul pour la publication de ce livre remarquable,Le traitement orthomoléculaire des maladies chroniques.Le livre capture brillamment et avec succès ce que nous devons savoir sur la médecine orthomoléculaire maintenant. Ses informations doivent être considérées comme une norme fondamentale complète attendue depuis longtemps par les professionnels de la santé du monde entier qui pratiquent ou envisagent de pratiquer la médecine orthomoléculaire et la nutrition. Nous savons qu'il existe des médecins et des universitaires qui sont sceptiques à l'égard de ce domaine de la médecine. Ce livre transmettra la vérité scientifique sur la médecine orthomoléculaire qui dissipera leurs soupçons.

La médecine orthomoléculaire est une science, une philosophie et un art bénéfiques pour la santé physique et mentale des personnes. Je crois sincèrement que ce livre contribuera à sauver de nombreuses personnes souffrant de maladies chroniques, en encourageant le monde à savoir ce que la bonne médecine orthomoléculaire peut faire pour leur santé.

- UNTSUOOuiANAGISAWA, MD, PhD

Président, Société internationale de médecine orthomoléculaire

REMERCIEMENTS

jeSUIS RECONNAISSANT POURle travail et la mémoire des grands pionniers orthomoléculaires. Surtout, merci à tous les auteurs dont les articles sont incorporés dans ce livre. Je voudrais également remercier Steven Carter, directeur exécutif de l'International Schizophrenia Foundation, les éditeurs duJournal de médecine orthomoléculaire,et le comité de rédaction duService d'information sur la médecine orthomoléculaire.Je remercie le Dr Atsuo Yanagisawa d'avoir aimablement fourni l'avant-propos de ce livre, et je remercie le Dr Jonathan Prousky pour la préface.

Nous exprimons notre gratitude à la clinique Riordan pour l'autorisation de publier son protocole complet de vitamine C intraveineuse, avec mes remerciements particuliers à Paul R. Taylor, Mike Stewart, Nina Mikirova, PhD, James A. Jackson, PhD, Neil Riordan, PhD, Joseph Casciari, PhD, et Ron Hunninghake, MD.

Mes remerciements personnels vont à Colleen, Jason, Helen, Justine, John I. Mosher, Robert G. Smith et Norman Goldfind.

Je tiens à exprimer ma reconnaissance sans réserve à mon éditrice, Cheryl Hirsch, dont le professionnalisme et le dévouement ont été absolument essentiels à ce projet.

Aussi, un merci spécial à tous les critiques de la médecine orthomoléculaire. Leurs décennies de marginalisation des traitements nutritionnels réussis pour les maladies chroniques ont rendu ce livre possible et nécessaire.

- UNNDREWWSAUL

PRÉFACE

LESORTHOMOLÉCULAIREJTRAITEMENT DECHRONIQUEréISEASEprésente une occasion de donnez-vous des informations sur la façon d'améliorer non seulement votre durée de vie (combien de temps vous vivez), mais aussi votre durée de vie (comment vous vivez bien).

Les personnes atteintes de maladies chroniques sont confrontées à une énigme psychologique et médicale. Le traitement moderne des maladies chroniques implique souvent l'utilisation d'un ou plusieurs médicaments sur ordonnance. Ces médicaments peuvent provoquer un chaos médical dans le corps, ce qui peut à son tour augmenter la sensibilité aux maladies chroniques (par exemple, l'hypertension, l'obésité et les dysfonctionnements immunitaires) ainsi qu'à la mort prématurée (par exemple, le diabète, les maladies cardiaques et les maladies infectieuses). Que se passerait-il si, au lieu d'être drogués à vie, ces personnes avaient la possibilité d'utiliser principalement la médecine orthomoléculaire sur la base des informations contenues dans ce livre ?

La médecine orthomoléculaire repose sur des substances naturelles normalement présentes dans le corps et le cerveau humains (par exemple, les vitamines, les minéraux, les acides aminés, les acides gras essentiels et les hormones). Ces substances naturelles soutiennent les processus physiologiques et biochimiques que le corps et le cerveau utilisent pour fonctionner normalement, permettant aux gens de récolter d'énormes avantages psychologiques et physiques. En fait, l'utilisation systématique de la médecine orthomoléculaire atténuerait d'autres risques qui augmentent la susceptibilité aux maladies chroniques ainsi que la mort prématurée.

Étant donné que de nombreux traitements « modernes » rendent les personnes bien portantes malades ou encore plus malades, il est logique d'utiliser ces informations pour changer votre vie et votre avenir. Pour chaque état de santé dansLe traitement orthomoléculaire de la maladie de Chroni,il existe des alternatives orthomoléculaires raisonnables qui peuvent alléger le fardeau des thérapies médicamenteuses, ou peut-être remplacer complètement les thérapies médicamenteuses. Pourquoi attendre plus longtemps ? Allez-y et aidez-vous, vous et votre famille, à vivre longtemps et en bonne santé.

—JONATHANE. PROUSKY, ND
Éditeur,Journal de médecine orthomoléculaire

ABRAM HOFFER : UN APPRÉCIATION

SIL Y A QUELQUES ANNÉES, COMMEjeASSISau déjeuner avec le Dr Abram Hoffer, j'ai pris des pilules de vitamines. Le Dr Hoffer s'est penché vers moi et m'a dit : « Vous savez, vous allez vivre beaucoup plus longtemps si vous en prenez. Alors que je le regardais, il ajouta : « Je le garantis. Si ce n'est pas le cas, revenez me le dire. Ainsi disait le père fondateur de la médecine orthomoléculaire.

Il y a 60 ans, le Dr Abram Hoffer et ses collègues ont commencé à guérir la schizophrénie avec la niacine. Alors que certains médecins attendent toujours, ceux qui ont utilisé la niacine avec des patients et des familles connaissent l'immense valeur pratique de ce que le Dr Hoffer a découvert. La vie du Dr Abram Hoffer n'a pas seulement changé le visage de la psychiatrie ; il a changé le cours de la médecine pour toujours. Ses 30 livres, 600 articles scientifiques et des milliers de patients guéris n'ont pas encore convaincu la médecine orthodoxe. Le Dr Hoffer a déclaré qu'il faut environ deux générations avant qu'une idée médicale vraiment nouvelle soit acceptée. Peut-être que dans le cas d'une thérapie nutritive à haute dose, c'est peut-être trois générations. Les grandes idées en médecine, ou ailleurs, ne vont jamais de soi. C'est pourquoi ce livre a été publié.

Au fil des ans, j'ai eu l'honneur d'écrire finalement quatre livres avec Abram et de travailler avec lui lorsque j'étais rédacteur en chef adjoint duJournal de médecine orthomoléculaire.Abram m'a beaucoup appris, comme il en a tant appris. Il a été réactif et enthousiaste. Il ne se passait pratiquement pas de jour sans un e-mail d'Abram, et généralement il y en avait plusieurs. Ils étaient à la fois variés et fréquents, répondant à mes questions, puis à certaines. Il a donné l'exemple. Une fois, un conférencier lors d'une conférence médicale a commis deux erreurs factuelles au sujet de la niacine. J'étais assis à côté d'Abram, et il était, selon toute apparence, assoupi. Il netait pas. Il m'a fait un signe de tête et, pendant la séance de questions, s'est levé pour prendre le micro. Il a félicité l'orateur pour sa présentation, a mentionné quelques éléments supplémentaires sur la niacine, a fait une autre remarque de soutien et s'est assis. L'orateur était

ravi. Et il n'a jamais su qu'il venait d'être corrigé. C'était Abram Hoffer.

> Grâce à lui, la médecine ne sera plus jamais la même. C'est peut-être le meilleur des héritages.

—AWS

INTRODUCTION

réECADES DES RAPPORTS DES MÉDECINSet des études de laboratoire et cliniques soutiennent l'utilisation thérapeutique de fortes doses de vitamines et d'autres nutriments. Les doses efficaces sont des doses élevées, souvent des dizaines ou des centaines de fois supérieures à l'apport nutritionnel recommandé (RDA) ou aux apports nutritionnels de référence (DRI) aux États-Unis. Une pierre angulaire de la science médicale est que la posologie affecte les résultats du traitement. Cette prémisse est acceptée avec la thérapie médicamenteuse pharmaceutique, mais pas avec la thérapie vitaminique. La plupart des recherches sur les vitamines ont utilisé des doses insuffisantes et faibles. De faibles doses n'obtiennent pas de résultats cliniques. Les chercheurs utilisant des vitamines à fortes doses ont toujours rapporté d'excellents résultats. La littérature médicale a ignoré près de 75 ans d'études en laboratoire et cliniques sur la thérapie nutritive à haute dose.

Des doses élevées de vitamines ont été préconisées peu de temps après leur isolement. Claus Jungeblut, MD, a prévenu et traité la poliomyélite au milieu des années 1930 à l'aide d'une vitamine. Le spécialiste de la poitrine Frederick Klenner, MD, guérissait la sclérose en plaques et la poliomyélite dans les années 1940 en utilisant des vitamines. William Kaufman, MD, a guéri l'arthrite de la même manière dans les années 1940. Dans les années 1950, les Drs. Wilfrid et Evan Shute guérissaient diverses formes de maladies cardiovasculaires avec une vitamine. Au même moment, le psychiatre Abram Hoffer, MD, PhD, utilisait la niacine pour soigner la schizophrénie, la psychose et la dépression. Dans les années 1960, Robert F. Cathcart, MD, a guéri la grippe, la pneumonie et l'hépatite. Dans les années 1970, Hugh D. Riordan, MD, obtenait des remèdes contre le cancer avec de la vitamine C intraveineuse. Le Dr Harold Foster et ses collègues ont arrêté et inversé le SIDA à part entière avec une thérapie nutritive, et, Au cours des dernières années seulement, Atsuo Yanagisawa, MD, PhD, a montré que la thérapie vitaminique peut prévenir et inverser les maladies causées par l'exposition aux radiations nucléaires. Tous ces médecins ont utilisé des doses très élevées et tous ont régulièrement signalé des taux de réussite frappants. Et tous ces médecins ont signalé une grande sécurité des patients.

Une grande partie des connaissances médicales provient de rapports de médecins, qui ne sont ni en double aveugle ni contrôlés par placebo. Ce sont les précieuses expériences d'observateurs qualifiés. Ils sont valables : il suffit de demander aux patients qui vont mieux. Encore

Les rapports des médecins, ainsi que ceux de leurs patients, sont généralement marginalisés par l'establishment médical comme de simples « anecdotes ». Mais comment les ignorer alors qu'ils donnent des résultats ?

La supplémentation nutritionnelle n'est pas la réponse à tous les problèmes de santé, mais ce n'est pas obligatoire. La nutrithérapie, correctement dosée et administrée, est la réponse à de nombreux problèmes médicaux chroniques. La liste est beaucoup plus longue que les maladies de carence. Un médicament à faible ou à forte dose ne peut agir comme une vitamine. Cependant, les vitamines à fortes doses peuvent agir comme des médicaments, et avec une bien plus grande sécurité.

Il y a des années, le Dr Hugh Riordan a observé : « L'orthomoléculaire n'est pas une réponse à une question posée à la faculté de médecine. Cette affirmation est toujours vraie : non seulement les facultés de médecine n'enseignent pas aux étudiants comment utiliser efficacement la thérapie nutritionnelle, mais elles n'en discutent même pas. Mais le public apprend que la médecine orthomoléculaire est la réponse à un système de soins de plus en plus pharmaceutique, de plus en plus dangereux et de plus en plus coûteux. Le Dr Hoffer a déclaré que le pire sort qui pourrait arriver aux opposants à la médecine orthomoléculaire est qu'ils ne l'utilisent jamais, jamais.

Des doses élevées de vitamines sont connues pour guérir des maladies graves depuis près de 80 ans maintenant. Mais, contrairement à d'autres livres, ce livre ne traite pas des maladies de carence simple.

Plutôt,Le traitement orthomoléculaire des maladies chroniquescible des affections souvent graves qui ne sont généralement pas considérées comme pouvant être traitées par une thérapie nutritionnelle. Nous discuterons des nutriments qui peuvent être utilisés à la place du traitement médicamenteux, avec des précisions sur la posologie et des exemples de cas montrant comment cette approche a si bien fonctionné pour tant de personnes. Vous apprendrez la véritable histoire sur la façon dont les vitamines guérissent les maladies à peu de frais, en toute sécurité et efficacement.

Certains sujets n'ont pas été inclus en raison de la recherche médicale orthomoléculaire relativement moins disponible. Certains sont exclus parce qu'ils ont déjà été traités ailleurs. La série Vitamin Cure de Basic Health Publication couvre assez bien de nombreux sujets liés à la maladie. Aucun volume ne peut les englober tous. Intentionnellement, il n'y a pas de section spécifique sur les nutriments dans ce livre. De nombreux bons livres traitent déjà de nutriments individuels. Une liste de lecture recommandée est fournie à la fin du livre pour servir de guide de ressources.

La médecine orthomoléculaire (nutritionnelle) est basée sur les expériences rapportées par les médecins ainsi que sur des études en laboratoire. Depuis 1967, une grande partie de ces recherches a été publiée dans leJournal de médecine orthomoléculaire (JOM), anciennement connu sous le nom deJournal de la schizophrénie (1967),Schizophrénie (1968), et Psychiatrie orthomoléculaire (1971). Ce livre fournit un matériel important choisi parmi plus de 47 ans deJOMpour le lecteur général et le médecin du lecteur général. Ce faisant, nous avons choisi d'inclure quelques papiers classiques (anciens mais très importants). Le Dr Hoffer et d'autres leaders dans le domaine ont fortement ressenti,

et j'ai encore l'impression aujourd'hui qu'il s'agit d'un matériau intemporel. Bien que les articles aient été soigneusement choisis pour être inclus dans ce livre, le lecteur notera que certains ont été abrégés ou autrement édités pour cette publication.

Le traitement orthomoléculaire des maladies chroniquesest un très gros livre, mais c'est aussi un livre très pratique. En le lisant, vous verrez qu'il adopte une approche par problème et non encyclopédique. Si vous voulez savoir quelles maladies répondent le mieux à la thérapie nutritionnelle, et comment et pourquoi cette thérapie fonctionne, ce livre est fait pour vous. La première partie présente les principes de la médecine orthomoléculaire et la science qui les sous-tend. La deuxième partie est consacrée aux pionniers orthomoléculaires, présentant des médecins non-conformistes et des scientifiques de la nutrition d'une manière conviviale qui donne vie au sujet. La troisième partie rassemble des expériences cliniques et expérimentales extraordinaires avec des vitamines par des experts dans des maladies chroniques majeures telles que la maladie d'Alzheimer, le sida, la toxicomanie (alcool et drogues), la dépression, le cancer, les maladies cardiaques, les maladies radiologiques, la schizophrénie et d'autres troubles de l'humeur.

La sécurité des doses élevées est souvent abordée dans leJOMpapiers que nous avons sélectionnés. Il y a une discussion plus approfondie sur la sécurité des vitamines dans l'annexe. Les archives en ligne duService d'information sur la médecine orthomoléculaire,une autre publication évaluée par des pairs, contient des dizaines de revues récentes sur la sécurité des suppléments.

Si le mot « guérir » vous intrigue, ce livre le sera aussi. À l'intérieur, vous trouverez un ensemble de connaissances auxquelles vous et votre médecin n'avez probablement jamais été exposés auparavant. Beaucoup de gens ont entendu leur médecin dire : « Je n'ai jamais vu de preuve que la thérapie nutritive guérisse la maladie. Ces médecins disent la vérité : ils n'ont personnellement jamais vu les preuves. Mais ce n'est pas parce que ça n'existe pas. C'est le cas, etLe traitement orthomoléculaire des maladies chroniquesmontre exactement comment des médecins innovants ont obtenu des résultats cliniques exceptionnels avec une thérapie nutritive à haute dose. Leur travail est là pour que vous puissiez voir et décider par vous-même.

—AWS

PARTIE UN

FOUNDATIONS DE ORTHOMOLÉCULAIREJ HÉRAPIE

MCHUTES D'INNOVATION MÉDICALEen deux catégories principales : 1) les découvertes majeures, qui créent un changement de paradigme dans la philosophie médicale et le traitement ; et 2) des découvertes mineures, qui élargissent et exploitent le nouveau paradigme. Inévitablement, il y a peu de découvertes majeures et un grand nombre de découvertes mineures. Le rôle de premier plan joué par le nouveau paradigme est d'abord renforcé par une foule de découvertes mineures, mais celles-ci finissent par détruire le paradigme majeur, qui est remplacé par un nouveau et meilleur. Malheureusement, le paradigme majeur (théories et hypothèses généralement acceptées) peut régner longtemps après avoir atteint son utilité. Il devient alors un obstacle majeur aux nouvelles découvertes.

Cela peut prendre de 40 à 60 ans ou plus après le premier assaut majeur contre l'ancien paradigme avant qu'il ne soit remplacé par un nouveau. Un exemple actuel est la lenteur avec laquelle le paradigme vitaminique de la nutrition (les vitamines comme prévention des carences) est remplacé par le paradigme orthomoléculaire (les vitamines comme traitement de la maladie). Les vitamines n'ont jamais été chaleureusement accueillies par la profession médicale. Le paradigme de la carence en vitamines a commencé à la fin du 19e siècle et à la fin des années 1940 était fermement établi, ce qui signifie qu'ils n'étaient utiles que pour prévenir les maladies de carence classiques telles que la pellagre, le scorbut et le béribéri, et n'étaient nécessaires qu'à de petites doses de vitamines.

L'information suit une courbe de croissance, bien connue en biologie. Si l'on ensemence un verre de lait stérile avec 1 million de lactobacilles qui finiront par le rendre aigre, rien ne semble se passer pendant longtemps, peut-être pendant des jours, selon la température. Puis d'un coup ça caille. Ce qui s'est passé, c'est que les bactéries se sont divisées à un rythme rapide, mais seulement lorsqu'une quantité suffisante d'acide lactique a été

généré par cette colonie fera cailler le lait. La phase où rien ne semble se passer (mais en fait les bactéries se développent rapidement) s'appelle la phase de latence. Juste avant et pendant le processus de caillage, la croissance semble s'accélérer, puis diminue à mesure que les bactéries manquent de nourriture. La courbe de croissance a une phase de latence ascendante lente, puis une phase ascendante rapide suivie d'une phase où la croissance se stabilise et s'arrête.

La croissance de l'information suit un schéma de croissance similaire. Le paradigme orthomoléculaire est en phase de latence depuis environ 40 à 60 ans, mais nous entrons maintenant dans une phase de croissance rapide. Cela peut prendre encore 5 à 10 ans avant d'atteindre le stade de maturation, sauf bien sûr en psychiatrie, qui a beaucoup d'années de retard. Je crois que la phase ascendante commence quand environ 10% de la population professionnelle est convaincue que les nouvelles idées ont du mérite. D'ici là, peut-être 50% de la population générale est convaincue.

Le paradigme de la vitamine a résisté avec acharnement en utilisant tous les moyens, justes et immondes, à sa disposition, y compris les mensonges fabriqués par ses plus ardents défenseurs qui génèrent une toxicité des vitamines là où aucune n'a jamais été démontrée. La presse de l'establishment a fourni aux défenseurs du paradigme un espace suffisant pour promouvoir leurs points de vue, et a été tout aussi assidue à rejeter les informations du camp orthomoléculaire qui attaque le paradigme.

Il est temps de donner au paradigme de la vitamine des funérailles décentes et honorables. Un nombre énorme de patients aurait bénéficié du nouveau paradigme. Il est impossible d'estimer le coût énorme que nous avons dû payer, en raison de l'inertie et de la capacité d'un paradigme meurtrier à empêcher le développement d'un nouveau, plus utile. Il ne devrait pas être au-delà de l'esprit de la science et du public de concevoir un système par lequel ce délai extrêmement long dans l'examen des nouvelles idées peut être réduit, des 40 à 60 ans habituels à peut-être une dizaine d'années. Ce sera le seul moyen de réduire les énormes coûts des soins de santé et de sauver des vies inutiles.

- UNBRAMHOFFRE,JOM1993

TERMES DE THÉRAPIE ORTHOMOLÉCULAIRE

ACIDE ASCORBIQUE.L'acide ascorbique est un acide faible, beaucoup plus faible que l'acide chlorhydrique de l'estomac. Pour l'administration orale, les médecins orthomoléculaires ont tendance à spécifier l'acide ascorbique plutôt que les sels de vitamine C non acides (ascorbate de calcium, ascorbate de magnésium, ascorbate de sodium) car l'acide ascorbique

semble obtenir de meilleurs résultats cliniques que les sels. L'administration intraveineuse de vitamine C nécessite soit de l'ascorbate de sodium, soit de l'acide ascorbique soigneusement tamponné.

AVITAMINOSE.Un manque d'une ou plusieurs vitamines essentielles.

HYPOASCORBÉMIE.Une carence génétique en acide ascorbique à l'échelle de la population.

IATROGÈNE.Cause médicale.

CARENCE EN NUTRIMENTS.Un apport insuffisant de vitamines et de minéraux essentiels dans l'alimentation, entraînant la malnutrition ou la maladie.

DÉPENDANCE NUTRITIONNELLE.La dépendance aux nutriments n'est pas la même chose que la carence en nutriments. Une personne dépendante des nutriments a des besoins inhabituellement élevés que le régime alimentaire seul ne peut pas satisfaire.

ORTHOMOLÉCULAIRE.Le terme signifie la bonne ou la bonne molécule. Il a été inventé par Linus Pauling en 1968.

RÉACTIONS D'OXYDATION-RÉDUCTION.Aussi appelées réactions redox. Fait référence au transfert d'électrons; l'oxydation implique la perte d'électrons, tandis que la réduction implique le gain d'électrons. Les antioxydants préviennent les dommages causés par l'oxydation en donnant des électrons pour remplacer ceux perdus par oxydation.

PHARMACOCINÉTIQUE.L'étude de la façon dont une substance est absorbée, distribuée et excrétée dans le corps.

APPROVISIONNEMENT ALIMENTAIRE RECOMMANDÉ (RDAS).Lignes directrices qui recommandent quelle quantité de chaque vitamine et minéral la plupart des gens devraient consommer chaque jour. Les recommandations sont basées sur l'hypothèse que les exigences individuelles ne varient pas.

VITAMINE C.Aussi appelé acide ascorbique ou ascorbate. La vitamine C a été la première vitamine identifiée et isolée par Albert Szent-Györgyi en 1927. Le corps humain est incapable de synthétiser la vitamine C.

PARADIGME DES VITAMINES COMME PRÉVENTION.Vitamines en doses minimales (petites) préviendra les maladies de carence telles que le béribéri (vitamine B1), la pellagre (vitamine B3), le rachitisme (vitamine D) et le scorbut (vitamine C). On suppose que des quantités suffisantes de vitamines se trouvent dans un régime alimentaire bien équilibré.

PARADIGME DES VITAMINES COMME TRAITEMENT.Aussi appelé orthomoléculaire paradigme. Les vitamines à des doses optimales (fortes) peuvent être utilisées pour prévenir et traiter une variété de conditions qui ne sont pas considérées comme une carence en vitamines

maladies. Des doses plus élevées offrent une santé plus optimale.

OPOULEEVIDENCEjeSACHOICE

par Andrew W. Saul, PhD

C'est une pierre angulaire de la science médicale que la dose affecte les résultats du traitement. Cette prémisse est acceptée avec la thérapie médicamenteuse pharmaceutique mais pas avec la thérapie nutritive. En thérapie nutritionnelle, la dose est très importante. Cela semble à peine une déclaration provocatrice. Les enquêteurs utilisant des nutriments à fortes doses ont toujours signalé des succès. Le Dr Frederick Klenner a écrit : « Si vous voulez des résultats, utiliser suffisamment d'acide ascorbique.[1]Drs. Evan et Wilfrid Shute ont dit la même chose de la vitamine E, et le Dr Abram Hoffer a parlé de la même manière de la niacine. La littérature médicale a ignoré ces rapports de médecins « anecdotiques » et près de 80 ans d'études cliniques bien contrôlées, mais pas strictement en double aveugle, contrôlées par placebo, sur la thérapie nutritive à haute dose.

« L'église de la médecine moderne n'aime pas alerter la presse quand les nouvelles sont bonnes sur les vitamines. Il n'y a pas d'argent dedans et potentiellement une perte si les vitamines remplacent les médicaments, comme elles le devraient. Je nourris parfois un souhait silencieux pour tous nos détracteurs : c'est-à-dire qu'ils ne devraient jamais, en aucune circonstance, prendre de nutriments supplémentaires et qu'ils doivent se limiter à ne manger que des aliments modernes de haute technologie. Pouvez-vous penser à une punition plus sévère ? —UNBRAMHOFFRE

Tout ce qui est fondé sur des preuves n'est aussi bon que les preuves recueillies. Vous pouvez configurer n'importe quelle expérience pour qu'elle échoue. Une façon de garantir l'échec est de faire un test sans signification. Un test dénué de sens est garanti si vous faites le choix d'utiliser des quantités insuffisantes de la substance à étudier. Les essais contrôlés randomisés (ECR) portant sur des doses élevées de vitamines sont très rares. (Les ECR sont considérés comme l'étalon-or pour mesurer l'impact d'une intervention.) Les ECR avec de faibles doses de

les nutriments sont abondants. Les faibles doses ne fonctionnent pas. La réalisation de méta-analyses (synthèses statistiques d'études connexes) de nombreuses études à faible dose n'apprend rien d'intéressant. La première règle de construction d'un mur de briques est que vous devez avoir suffisamment de briques.

Obstacles à la recherche sur les mégadoses

Il y a une vingtaine d'années, le Dr Robert F. Cathcart écrivait :

> Comme preuve de la valeur des nutriments, en particulier de la vitamine C . . . devient de plus en plus évidente pour le public, les chercheurs produisent une masse d'articles sur des aspects infimes de la vitamine C. J'ai été consulté par de nombreux chercheurs qui ont proposé des études audacieuses sur les effets de doses massives d'ascorbate. Chaque fois que le centre universitaire, le comité d'éthique, le comité de pharmacie ou un autre conseil refuse l'autorisation d'utiliser des doses massives d'ascorbate et rend l'étude presque inutile. Les chercheurs chevronnés qui dépendent des subventions gouvernementales n'essaient même pas d'étudier les doses adéquates. Tout cela se traduit par une accumulation massive de connaissances sur très peu de choses, ce qui donne l'impression qu'il n'y a plus vraiment d'importance à apprendre. Cette accumulation de minutie cache les grands effets de l'ascorbate déjà connus de certains. . . En lisant ces articles savants, vous vous rendrez compte qu'ils semblent ignorer complètement les utilisations de doses massives d'ascorbate. L'un des aspects les plus amusants de cette recherche sont les spéculations et la recherche sur la toxicité et d'autres effets indésirables de petites doses d'ascorbate alors que beaucoup ont utilisé pendant des années 20 à 100 fois les quantités étant discuté.[2]

La posologie est fixée par le chercheur. En termes de conception expérimentale, il n'est pas beaucoup plus difficile d'utiliser 2 000 unités internationales (UI) de vitamine E que d'utiliser 200 UI. Les enquêteurs peuvent choisir de ne tester que de faibles doses de nutriments en raison de limites supérieures de sécurité arbitraires. De telles limites, en grande partie théoriques, empêchent effectivement les comités d'examen institutionnels (IRB) d'autoriser la recherche sur les mégadoses. J'ai des collègues qui siègent aux CISR. Aucun d'eux ne savait que, dans l'ensemble des États-Unis Aux États-Unis, il n'y a même pas eu un décès causé par un complément alimentaire en 2008.[3] Aucun décès signalé dû aux vitamines, aux minéraux, aux herbes et aux acides aminés ne signifie pas qu'ils sont inconditionnellement sûrs. Cependant, cela suggère fortement que les nutriments à fortes doses sont plus sûrs que les produits pharmaceutiques à n'importe quelle dose. Un bon cas pourrait être avancé que les limites supérieures de sécurité des éléments nutritifs ne sont pas elles-mêmes fondées sur des preuves.

Les chercheurs peuvent choisir d'employer de faibles doses de nutriments parce qu'ils ne sont pas conscients, ou choisissent de ne pas être conscients, des avantages établis à haute dose. Ou bien, les enquêteurs peuvent prétendre qu'ils utilisent en fait des doses élevées et éditoriaux en tant que tels dans leurs conclusions. Linus Pauling a spécifiquement mis en garde contre cela dans son premier livre orthomoléculaire,La vitamine C et le rhume (1970). Quarante ans plus tard, on voit encore de nouvelles recherches nutritionnelles présenter 500 milligrammes (mg) ou 1 000 mg d'ascorbate comme si c'était beaucoup. Avec un coffre-fort gouvernemental arbitraire

Limite supérieure fixée à 2 000 mg, où est la surprise ?

Qu'est-ce qui constitue une preuve ?

La majorité des interventions médicales n'ont jamais été rigoureusement testées. Seuls 11 % se sont révélés bénéfiques et 23 % sont "probables".

être bénéfique. »[4]La chimiothérapie conventionnelle du cancer n'apporte que 2,1 pour cent aux États-Unis.[5]Il serait difficile de prouver qu'un tel traitement est fondé sur des preuves. En effet, certains oncologues recommanderont une chimiothérapie aux patients atteints d'un cancer contre lequel la chimiothérapie est connue pour être inefficace.

Si vous pensez que la recherche médicale peut permettre une vérité flexible, vous devriez envisager la nutrition. Par exemple, le département américain de l'agriculture (USDA) déclare que "les besoins en vitamine C du cobaye sont de 10 à 15 mg par jour sous conditions normales et 15-25 mg par jour en cas de grossesse, d'allaitement ou de croissance.[6] Un cobaye adulte pèse environ 1 kilogramme (kg), donc les cobayes ont besoin de 10 à 25 mg de vitamine C par kilogramme. Un humain adulte américain moyen pèse (au moins) 82 kg (180 lb). Cela signifie que les normes de l'USDA, si elles nous sont appliquées équitablement, fixeraient nos besoins en vitamine C entre 820 mg et 2 000 mg de vitamine C par jour. L'apport nutritionnel recommandé aux États-Unis (RDA) pour la vitamine C est de 90 mg pour les hommes; 75 mg pour les femmes. Pour les fumeurs, ils autorisent 35 mg supplémentaires par jour.

Il est peu probable que tirer des haricots sur un rhinocéros qui charge n'influence le résultat. Si vous deviez donner 25 cents à chaque sans-abri rencontré dans la rue, vous pourriez facilement prouver que l'argent n'aidera pas la pauvreté. Le public et leurs médecins se tournent vers les chercheurs scientifiques pour tester et confirmer l'efficacité de toute thérapie nutritionnelle. Tant que ces recherches continueront à utiliser de petites doses de vitamines, des doses trop faibles pour fonctionner, la médecine orthomoléculaire sera présentée comme "non prouvée".

DuJ Méd orthomoléculaire2010;25(4):164–165.

RRÉFÉRENCES

1. Saül AW. Caché à la vue de tous : le travail de pionnier de Frederick Robert Klenner, MD.J Méd orthomoléculaire2007;22:31-38.

2. Cathcart RF. Retard par l'intellectualisation. Disponible à:www.orthomed.com/index2.htm.

3. Bronstein AC, Spyker DA, Cantilena LR, et al. Rapport annuel 2008 de l'Association américaine des

Système national de données sur les poisons (NPDS) des centres antipoison : 26e rapport annuel.Clin Toxicol 2009;47:911-1084.

4. Preuve clinique BMJ. Disponible à:www.clinicalevidence.bmj.com/ceweb/about/knowledge.jsp.

5. Morgan G, Ward R, Barton M. La contribution de la chimiothérapie cytotoxique à la survie à 5 ans dans les tumeurs malignes adultes.Oncol clinique2004;16:549-560.

6. Guide de ressources sur les soins aux animaux du Département de l'agriculture des États-Unis, Animal Care, 12.4.2. Disponible à: www.aphis.usda.gov/animal_welfare/downloads/manuals/dealer/feeding.pdf.

LEN NOUSPAULING ET LAUNDVENT DE ORTHOMOLÉCULAIREMMÉDECINE

par Stephen Lawson

Le journalLa sciencepublie un article révélateur dans son numéro du 19 avril 1968.[1] L'auteur, le Dr Linus Pauling, n'était pas étranger aux pages deLa science,mais son article, "Psychiatrie orthomoléculaire", a annoncé une direction radicalement nouvelle dans sa réflexion et ses recherches. Le Dr Pauling jouissait d'une renommée généralisée en tant que plus grand chimiste au monde et défenseur infatigable de la paix depuis de nombreuses décennies, mais son aventure dans le domaine de la nutrition, en particulier en ce qui concerne les micronutriments et leur rôle dans le maintien de la santé mentale et physique, a attiré une nouvelle attention et déclenché la controverse. Dans une lettre publiée dans le numéro du 14 juin deLa science,Donald Oken, psychiatre aux National Institutes of Health (NIH), a écrit :

> L'article «Psychiatrie orthomoléculaire» illustre avec élégance les pièges qui surviennent lorsqu'un expert dans un domaine entre dans un autre domaine. Avec son brio caractéristique, Linus Pauling décrit un mécanisme biochimique quipouvaitêtre responsable de certaines formes de maladie mentale (ou, en fait, de nombreuses autres maladies). La plausibilité à distance, cependant, quelle que soit sa nature intrigante et créative, ne doit pas être confondue avec la preuve. Malheureusement pour la thèse de Pauling, il n'y a pas de
>
> preuve pour étayer son point de vue.[2]

En réponse, Pauling a noté qu'il travaillait depuis 12 ans sur la base moléculaire de la maladie mentale avec ses recherches soutenues par le NIH, la Fondation Ford et des donateurs privés, ce qui implique qu'il n'était pas un nouveau venu dans le domaine de la chimie du cerveau. En effet, il avait publié sa théorie sur le mécanisme moléculaire des agents anesthésiques, en particulier les gaz inertes, en 1959 et avait commencé à travailler sur les molécules biologiques à la fin des années 1930. Ces efforts ont abouti à la découverte des thèmes structurels des protéines, y compris l'hélice alpha et la feuille plissée, et la cause de la drépanocytose - la première maladie à être caractérisée comme une maladie moléculaire - et ont établi Pauling comme le principal fondateur de biologie moléculaire. Pauling a également fait remarquer que les psychiatres avaient le devoir, selon lui, d'employer les techniques de la psychiatrie orthomoléculaire dans

en complément des thérapeutiques classiques.[3]

Oken était certainement justifié dans son éloge de l'éclat de Pauling, mais a complètement raté le point de son génie : la capacité de couvrir divers domaines scientifiques et médicaux et de synthétiser des perspectives originales et convaincantes sur des questions complexes. Pauling, la seule personne à avoir remporté deux prix Nobel non partagés, était l'une des plus grandes incarnations de l'histoire de l'approche interdisciplinaire, des décennies avant qu'elle ne devienne essentielle. Dans le « Millenium Essay » publié enLa nature en 2000, le chimiste indien Gautam Desiraju a qualifié Pauling de "l'un des grands penseurs et visionnaires du millénaire", le classant aux côtés de Galileo, Da Vinci, Faraday, Newton et Einstein. Le Dr Desiraju a noté que l'ingéniosité et l'intuition impressionnante de Pauling ont imprégné la mécanique quantique, la cristallographie, la biologie, la médecine et, surtout, la chimie structurale » et que la chimie moderne, contrairement à la biologie ou à la physique, dépend entièrement du travail de un seul scientifique : Linus Pauling.[4]

Un concept révolutionnaire

De quoi parlait alors l'article de Pauling « Psychiatrie orthomoléculaire » et pourquoi a-t-il suscité de telles critiques ? Écrit alors que Pauling était professeur au département de chimie de l'Université de Californie à San Diego, Orthomolecular Psychiatry "a établi la base théorique du traitement de l'avitaminose cérébrale par" la fourniture d'un environnement moléculaire optimal pour l'esprit, en particulier les concentrations optimales de substances normalement présent dans le corps humain. Un peu plus tard, Pauling a largement défini la médecine orthomoléculaire comme la préservation d'une bonne santé et le traitement des maladies en faisant varier les concentrations dans le corps humain de substances qui sont normalement présents dans le corps et nécessaires à la santé.[5]S'appuyant sur des preuves issues de la génétique microbienne et des taux de réaction moléculaire, Pauling a suggéré que la sensibilité du cerveau à sa biochimie affecte l'esprit. Bien que ce concept semble aussi intuitif et évident que certaines des autres découvertes de Pauling comme la spécificité biologique ou l'horloge moléculaire, il était très controversé lors de sa première introduction. De nombreux nutritionnistes et psychiatres comme Oken ont estimé que Pauling empiétait sur leurs domaines et ont adopté une position presque réactionnaire. Les connaissances encyclopédiques et la mémoire impressionnante de Pauling, ainsi que son grand charme personnel, l'ont extrêmement bien servi dans les débats avec ses détracteurs au cours des décennies suivantes.

En 1945, Pauling avait émis l'hypothèse que la cause de la drépanocytose était une hémoglobine anormale qui se combine avec elle-même dans le sang désoxygéné, formant

de longs bâtonnets qui déforment la forme des globules rouges en la forme de faucille caractéristique observée dans la maladie. Quatre ans plus tard, lui et ses collègues ont publié un article dansLa sciencequi a confirmé ce mécanisme et annoncé la nouvelle ère de médecine moléculaire.[6]Pauling est revenu sur le concept de maladie moléculaire en psychiatrie orthomoléculaire », notant que la phénylcétonurie est une maladie moléculaire dans laquelle la phénylalanine (un acide aminé) s'accumule dans les tissus des enfants atteints en raison d'un défaut génétique de l'enzyme qui catalyse la conversion de la phénylalanine en tyrosine (un autre acide aminé). La pathologie qui en résulte comprend des manifestations mentales et des problèmes physiques, tels qu'un eczéma sévère, mais peut être atténuée en remplaçant une alimentation normale par une alimentation limitée en phénylalanine, un exemple de médecine orthomoléculaire.

Dans «Psychiatrie orthomoléculaire», Pauling a noté les manifestations mentales des maladies de carence en vitamine B qui produisent une pathologie physique, soutenant sa thèse selon laquelle ces vitamines jouent un rôle crucial dans la santé mentale. Il a expliqué que l'évolution peut favoriser la perte de certaines fonctions, comme la synthèse de la vitamine C, si l'environnement fournit des quantités suffisantes de la substance critique. Un mutant qui synthétise une quantité adéquate mais sous-optimale d'une substance vitale peut également surpasser l'organisme de type sauvage si l'énergie économisée par une synthèse réduite peut être appliquée avantageusement ailleurs. Pour étayer ce point, Pauling a discuté de laNeurosporatravail de ses amis, les lauréats du prix Nobel George Beadle et Edward Tatum. Ils ont montré que le taux de croissance d'une souche mutante nécessitant de la pyridoxine (vitamine B6), produite par irradiation, augmentait en fait d'environ 7% de plus que la souche parentale lorsque de grandes quantités de pyridoxine étaient fournies dans le milieu. Des résultats similaires ont été obtenus pour une souche nécessitant de l'acide para-aminobenzoïque, une autre moisissure dépendante de la vitamine B.

Pauling a ensuite discuté de la dépendance des taux de réaction sur les concentrations moléculaires. Faisant écho à son intérêt dans les années 1950 sur le rôle potentiel d'une fonction enzymatique anormale dans la maladie mentale, Pauling a noté que les taux de réaction catalysés par les enzymes sont proportionnels à la concentration du réactif, en supposant qu'il n'y a pas d'inhibiteurs enzymatiques présents. Le taux diminue à mesure que l'enzyme devient saturée. Si l'enzyme est défectueuse, comme cela peut être le cas chez ceux impliqués dans un fonctionnement anormal du cerveau, la concentration saturante est plus importante car l'enzyme a moins d'affinité pour son substrat. Cependant, le taux peut être normalisé en augmentant la concentration du substrat. Cela justifie la fourniture de vitamines à forte dose pour traiter les maladies mentales biogéniques (d'origine biologique). S'appuyant sur ce concept, dans un article publié dans leJournal américain de nutrition cliniqueen 2002, le biochimiste Bruce Ames a discuté de la remédiation d'environ 50 maladies génétiques humaines causées par des enzymes défectueuses

avec des vitamines B à forte dose et d'autres micronutriments.[7]

Pour illustrer son hypothèse, Pauling s'est concentré sur la cobalamine (vitamine B12), la niacine (vitamine B3), la vitamine C et l'acide glutamique (un acide aminé). Il a cité une étude norvégienne qui a trouvé des niveaux anormalement bas de vitamine B12 dans le sang d'environ 15 % des patients admis dans un hôpital psychiatrique, par rapport aux valeurs observées dans la population générale. Il a ensuite raconté l'application réussie de la niacine dans le sud-est des États-Unis qui a atténué la psychose chez des milliers de patients atteints de pellagre (une affection causée par une carence en niacine). Citant les travaux de Virgil Sydenstricker et Hervey Cleckley, ainsi que les travaux d'Abram Hoffer et Humphry Osmond, il a discuté de l'utilisation de la niacine à forte dose et, dans le cas des Drs. Hoffer et Osmond, la combinaison de niacine à haute dose et de vitamine C, pour traiter la schizophrénie sans les effets secondaires généralement observés avec les médicaments. Une carence en vitamine C chez les schizophrènes a souvent été rapportée et est également associée à la dépression chez les patients atteints de scorbut. Le Dr Pauling a brièvement noté qu'Irwin Stone (le biochimiste qui l'a intéressé pour la première fois à la vitamine C) a estimé l'apport optimal de vitamine C à 3 000-15 000 milligrammes (mg) par jour, sur la base de comparaisons entre espèces et d'autres arguments. Quelques années plus tard, le premier article du tout nouveau Linus Pauling Institute of Science and Medicine, "Results of a Loading Test of Ascorbic Acid, Niacinamide, and Pyridoxine in Schizophrenic Subjects and Controls", rapportait que presque tous les patients schizophrènes examinés excrété des quantités anormalement faibles d'une ou plusieurs des vitamines administrées par voie orale à des doses supérieures à 1 000 mg chacune,

par rapport aux témoins.[8]Pauling a expliqué que plusieurs chercheurs dans les années 1940 ont rapporté que de fortes doses d'acide glutamique avaient des effets bénéfiques chez les sujets souffrant de troubles convulsifs ou de retard mental. La posologie efficace s'est avérée être de 10 000 à 20 000 mg par jour, supérieure à l'apport alimentaire estimé d'environ
5 000 à 10 000 mg par jour.

Dans l'avant-dernière section de «Psychiatrie orthomoléculaire» sur les maladies de déficience cérébrale localisée, Pauling a soutenu qu'un modèle simple de dynamique des fluides dans le corps conduit à des calculs démontrant que des déficiences localisées de substances vitales pourraient se produire dans des réservoirs spécifiques. La concentration à l'état d'équilibre d'une substance vitale dans le cerveau pourrait être bien inférieure à sa concentration dans le sang. Dans la schizophrénie, la situation serait aggravée par des gènes affectant la régulation du métabolisme des vitamines ou d'autres fonctions critiques, de sorte que des doses massives de certaines vitamines pourraient être nécessaires pour normaliser les concentrations cérébrales et, par conséquent, la fonction mentale.

"Toutes les attaques contre la sécurité des suppléments sont vraiment des attaques contre les suppléments

efficacité."

UNBRAMHOFFRE

Pauling a élaboré et étendu le concept de psychiatrie et de médecine orthomoléculaires dans de nombreuses publications au cours des décennies suivantes. Dans l'article «Some Aspects of Orthomolecular Medicine», publié en 1974, il a présenté de nouveaux exemples de médecine orthomoléculaire, tels que le traitement du diabète avec de l'insuline injectée, l'utilisation d'iode pour prévenir le goitre et la prise en charge de l'acidurie méthylmalonique, qui est traité en fournissant de grandes quantités de vitamine B12 (1 000 fois la concentration normale) pour normaliser la conversion de l'acide méthylmalonique en acide succinique.[9]Dans Comment vivre plus longtemps et se sentir mieux, publié une douzaine d'années plus tard, il ajoute un autre exemple : le traitement de la galactosémie, une maladie génétique caractérisée par une déficience d'une enzyme qui métabolise le galactose en lactose - par la fourniture d'un régime sans sucre de lait.[dix] Pauling a souligné qu'il utilisait l'adjectif "orthomoléculaire" pour "exprimer l'idée des bonnes molécules dans les bonnes concentrations" et a opposé la médecine orthomoléculaire à l'utilisation de médicaments potentiellement dangereux utilisés en médecine allopathique conventionnelle. Pauling croyait que la plausibilité biologique de ses arguments était évidente et que les preuves disponibles étaient favorables. Bien sûr, comme c'est le cas pour de nombreuses idées révolutionnaires, la « psychiatrie orthomoléculaire » n'a pas été accueillie avec un accueil universel. L'American Psychiatric Association (APA), en particulier, était sceptique et dédaigneuse.

À l'automne 1974, Pauling a rédigé un article intitulé "Sur l'environnement orthomoléculaire de l'esprit : thérapie orthomoléculaire".Journal américain de psychiatrie,qui a fourni l'occasion de commenter l'American Psychiatric AssociationRapport du groupe de travail : mégavitamines et orthomoléculaires Thérapie en Psychiatrie,publié en 1973.[11]Il était clairement consterné par la réaction négative de la psychiatrie conventionnelle à ses idées et aux preuves scientifiques et a critiqué ce qu'il considérait comme des arguments spécieux et des erreurs dans le rapport.

Après avoir discuté de la probabilité qu'une fonction enzymatique anormale puisse causer une maladie mentale et énuméré des exemples de traitement orthomoléculaire réussi avec des vitamines, Pauling a reproché au rapport de l'APA d'avoir ignoré les preuves sur la vitamine C et la pyridoxine ; méconnaissance de la biochimie simple, y compris la nature des vitamines et la façon dont une population de molécules peut facilement remplir plusieurs fonctions, elles ne doivent pas toutes être engagées dans une réaction comme l'implique le groupe de travail ; et les préjugés intentionnels ou non, entraînant « une sorte d'inertie professionnelle

qui entrave le progrès.

La mise en scène

Plusieurs expériences d'enfance et des épisodes ultérieurs ont ouvert la voie à la codification de la médecine orthomoléculaire par Pauling et à sa fascination pour la vitamine C. Son père était pharmacien et, à l'époque précédant la Food and Drug Administration (FDA), concoctait de nombreux médicaments dans son magasin, où Linus a été exposé à cette chimie médicinale dans sa jeunesse. Plus tard, il installe un laboratoire dans son sous-sol où il réalise des réactions chimiques passionnantes. Il a été profondément impressionné par la transformation des substances au cours des réactions, et ces premières expériences ont stimulé un désir intense d'en savoir plus sur la chimie, qui s'est concrétisé en tant qu'étudiant de premier cycle à l'Oregon Agricultural College (aujourd'hui Oregon State University) et en études supérieures au California Institute. de la technologie (Caltech). Lorsque Pauling et sa femme étaient en Europe dans le cadre d'une bourse Guggenheim en 1926, après avoir obtenu son doctorat en chimie et en physique mathématique, sa mère, Belle, est décédée d'une anémie pernicieuse dans un hôpital pour aliénés à Salem, en Oregon. L'anémie pernicieuse, causée par une carence en vitamine B12, se caractérise par des problèmes neurologiques et une perte de la fonction mentale normale, entraînant des délires connus sous le nom de «folie mégaloblastique» et, finalement, la mort. L'année de la mort de Belle Pauling, George Minot et William Murphy ont découvert que manger du foie cru renversait l'anémie pernicieuse. En 1934, ils ont remporté le prix Nobel de médecine ou de physiologie pour leurs travaux, et 14 ans plus tard, la vitamine B12 a été isolée indépendamment par les amis de Pauling, Karl Folkers et Alexander Todd. Une autre amie de Pauling, Dorothy Hodgkin,

En 1938, Pauling a prononcé un discours lors de l'inauguration du Laboratoire Crellin à Caltech dans lequel il a déclaré : « Il existe cependant un domaine de connaissances connexe d'une signification transcendante pour l'humanité qui a à peine commencé son développement. Ce domaine traite de la corrélation entre la structure chimique et l'activité physiologique de ces substances, fabriquées dans le corps ou ingérées dans les aliments, qui sont essentielles pour une croissance ordonnée et le maintien de la vie, ainsi que des nombreuses substances qui sont utiles dans le traitement de la maladie.[12]

Pauling a fait remarquer la complexité structurelle de nombreuses vitamines et a prédit que, compte tenu des progrès rapides de la synthèse des vitamines au cours de la décennie précédente, "le succès récompensera bientôt les hommes qui poursuivent maintenant l'attaque contre la vitamine E". De toute évidence, à l'apogée de la vitaminologie, Pauling était

réfléchir aux vertus de ces substances vitales. En effet, le début du XXe siècle, en particulier les années 1930, a été le moment privilégié de la découverte des vitamines et de leur utilisation pour corriger et prévenir les maladies de carence associées. Par exemple, la vitamine A a été identifiée comme une vitamine en 1914 et structurellement caractérisée en 1930. Les vitamines D2 et D3 ont été chimiquement caractérisées en 1932 et 1936, respectivement. La vitamine E a été découverte en 1922 mais n'a été isolée qu'en 1936. La vitamine K a été découverte au début des années 1930 et identifiée en 1939. L'ami de Pauling, Albert Szent-Györgyi, a isolé pour la première fois la vitamine C en 1928. La thiamine a été isolée en 1911 par Casimir Funk, qui a inventé le terme vitamine », et structurellement caractérisée en 1936 par Robert R. Williams.

Le frère de Williams, Roger J. Williams, a identifié pour la première fois la structure de l'acide pantothénique (vitamine B5) en 1940 et a ensuite proposé des concepts importants sur l'individualité biochimique qui ont grandement influencé Pauling. Dans son livre classiqueIndividualité biochimique,Roger Williams a décrit d'importantes variations anatomiques et biochimiques dues aux polymorphismes génétiques (variations) chez les humains et postulé, "pratiquement chaque être humain est un dévier à certains égards.[13]Il a noté que si 95 % de la population est normale par rapport à une valeur mesurée, seulement 0,59 % de la population serait normale par rapport à 100 valeurs mesurées non corrélées. En décembre 2007, la revueLa sciencela variation génétique humaine annoncée et son implication pour le risque de maladie et les traits personnels en tant que «percée de l'année».[14] La riboflavine (vitamine B2), la première vitamine reconnue comme coenzyme, a été isolée en 1933. La vitamine B6 (pyridoxine et formes apparentées) a été isolée en 1938 et sa structure a été déterminée un an plus tard. La niacine (vitamine B3) a été isolée en 1867 mais n'a été identifiée comme facteur anti-pellagre qu'en 1937. Comme mentionné précédemment, la vitamine B12 n'a été isolée qu'en 1948, cinq ans après qu'un autre groupe de scientifiques pharmaceutiques ait isolé l'acide folique. La biotine a été isolée pour la première fois en 1936 et sa structure a été élucidée en 1942. De nombreux pionniers de la vitamine ont été récompensés pour leur travail qui a épargné à des millions de personnes les ravages de maladies débilitantes et mortelles de carence. Des années 1920 jusqu'à la milieu des années 1960,[16]Les prix Nobel ont été décernés aux scientifiques qui ont découvert, isolé, synthétisé ou caractérisé structurellement des vitamines.

Alors que Pauling était bien conscient de ces développements en biochimie et en nutrition dans les années 1930, ses seules recherches pertinentes à cette époque concernaient les structures moléculaires de certains caroténoïdes et du flavonoïde anthocyanidine. En 1939, année où il publie des articles sur l'hémoglobine, les structures du benzène et des protéines, etLa nature de la liaison chimique—le livre scientifique le plus cité du 20ème siècle et travail pour lequel il a reçu le 1954

Prix Nobel de chimie - Pauling a publié une étude sur la mécanique quantique explication des couleurs intenses des flavonoïdes, caroténoïdes et colorants,[15]ainsi qu'une discussion sur l'utilisation de la théorie de la résonance pour comprendre les anthocyanidines et structures caroténoïdes.[16]

"Une théorie de la formation des anticorps" a suivi en 1940, après quoi Pauling a publié des articles avec László Zechmeister sur la structure du prolycopène, un isomère du lycopène obtenu à partir de la tomate mandarine, avec des commentaires sur les caractéristiques structurelles de la lutéine, de la zéaxanthine et de la carotènes, entre autres isomères.[17,18]Cependant, l'intérêt de Pauling pour ces caroténoïdes et flavonoïdes se limitait à leurs structures chimiques et à l'influence de la structure sur les propriétés optiques ; il n'a pas abordé leurs fonctions de santé.

En 1941, Pauling a reçu un diagnostic de maladie de Bright, ou glomérulonéphrite, qui était à l'époque une maladie rénale souvent mortelle. Sur les conseils de médecins de l'Institut Rockefeller, il se rendit à San Francisco pour se faire soigner par Thomas Addis, un néphrologue novateur de Stanford. Addis a prescrit un régime pauvre en sel et en protéines, beaucoup d'eau et des vitamines et minéraux supplémentaires que Pauling a suivis pendant près de 14 ans et s'est complètement rétabli. Ce fut une expérience de première main spectaculaire de la valeur thérapeutique du régime alimentaire.

Révélations

Lorsque Pauling a cherché une nouvelle direction de recherche dans les années 1950, il s'est rendu compte que la maladie mentale était un problème de santé publique important qui n'avait pas été suffisamment abordé par les scientifiques. Peut-être que la folie mégaloblastique et la mort prématurée de sa mère causées par une carence en vitamine B12 sous-tendaient cet intérêt. À peu près à cette époque, le fils aîné de Pauling, Linus Jr., a commencé une résidence en psychiatrie, ce qui a sans aucun doute incité Pauling à réfléchir à la nature de la maladie mentale. Grâce au financement de la Fondation Ford, Pauling a étudié le rôle des enzymes dans le fonctionnement du cerveau mais a fait peu de progrès. Lorsqu'il tomba sur une copie deThérapie à la niacine en psychiatrie (1962) par Abram Hoffer en 1965, Pauling a été étonné d'apprendre que des substances simples nécessaires en quantités infimes pour prévenir les maladies de carence pouvaient avoir une application thérapeutique dans des maladies non apparentées lorsqu'elles étaient administrées en très grandes quantités. Cet événement fortuit et clé était essentiellement responsable de l'article fondateur de Pauling dans son domaine médical émergent. Plus tard, Pauling a été particulièrement enthousiasmé par les observations de Hoffer sur la survie des patients atteints d'un cancer avancé qui répondaient bien à son régime alimentaire et à ses micronutriments, formulé à l'origine pour aider les schizophrènes à gérer leur maladie.[19,20]Les

Le régime comprend de fortes doses de vitamines B, de vitamine C, de vitamine E, de bêta-carotène, de sélénium, de zinc et d'autres micronutriments. Environ 40 % des patients traités en complément avec le régime de Hoffer ont vécu, en moyenne, cinq ans ou plus, et environ 60 % ont survécu quatre fois plus longtemps que les témoins. Ces résultats étaient encore meilleurs que ceux obtenus par le chirurgien écossais Ewan Cameron, proche collaborateur clinique de Pauling, en Ecosse.

Après une longue et extrêmement productive carrière à Caltech, Pauling est parti sous la pression politique à la fin de 1963 après avoir remporté le prix Nobel de la paix pour ses efforts visant à interdire les essais atmosphériques d'armes nucléaires. Après un court séjour au Center for the Study of Democratic Institutions de Santa Barbara, en Californie, Pauling devient professeur de chimie à l'Université de Californie à San Diego en 1967. Deux ans plus tard, il accepte un poste de professeur de chimie à Stanford. Université de Palo Alto, où il est resté jusqu'en 1973. Ses idées sur la médecine orthomoléculaire avaient été incubées dans un certain nombre d'institutions au cours de plus de 15 ans, mais ce n'est que lorsque lui et deux collègues ont fondé l'Institut indépendant de médecine orthomoléculaire, bientôt rebaptisé Linus Pauling Institute of Science and Medicine, en 1973 qu'ils ont commencé à prospérer. Stanford avait fourni une base académique tandis que Pauling continuait à développer ses arguments en faveur d'un supplément de vitamine C, aboutissant à un article important, "Evolution and the Need for Ascorbic Acid", publié dans leActes de l'Académie nationale des sciences des États-Unisen 1970 et un livre,Vitamine C et rhume,également publié en 1970, qui a remporté le prix Phi Beta Kappa du meilleur livre scientifique de l'année et s'est bien vendu. L'Institut est resté sa base jusqu'à sa mort en 1994.

La fascination de Pauling pour sa molécule préférée, la vitamine C, a conduit à de nombreux articles et a fait l'objet de centaines de ses discours des années 1960 jusqu'à sa mort. Pauling a été stimulé à réfléchir profondément sur la vitamine C après avoir été contacté par Irwin Stone en 1966. Stone avait été dans le public en 1966 lorsque Pauling a donné une conférence à la réception pour son acceptation du Carl Neuberg Médaille de la Society for International Scientific Relations à New York.[21]Dans son discours, Pauling a fait remarquer qu'il espérait et s'attendait à vivre longtemps. Stone a écrit à Pauling au sujet de l'hypoascorbémie et a suggéré qu'il pourrait bien vivre longtemps, peut-être profiter encore de 50 ans de bonne santé, en prenant un supplément de vitamine C. Dans sa réponse à Stone, Pauling a cité son article de 1962 avec le biologiste austro-américain Emile Zuckerkandl sur les maladies moléculaires dans lesquelles ils ont soutenu que la perte de la synthèse endogène d'une vitamine peut être considérée comme une maladie moléculaire, corrigée par un régime palliatif.[22]

Pauling a examiné les preuves fournies par Stone et a décidé de prendre 3 000

mg de vitamine C par jour, en partie pour une santé optimale et en partie pour prévenir les graves rhumes qui l'affligent depuis de nombreuses années, gênant gravement son travail. Sa femme, Ava Helen, a également commencé à prendre des suppléments de vitamine C, et tous deux ont signalé une meilleure santé et une incidence considérablement réduite des rhumes, en accord avec la rare littérature clinique. Pauling a été tellement impressionné qu'il a décidé d'écrire un livre sur l'utilisation de la vitamine C pour prévenir et traiter le rhume. Le livre était également une réponse à une lettre d'un critique, Victor Herbert, qui se plaignait des "fournisseurs de vitamines" et défiait Pauling sur les déclarations qu'il avait faites lors d'un discours lors de l'inauguration de la Mt. Sinai Medical School en 1968 sur l'efficacité de vitamine C dans la prévention et l'amélioration des rhumes.[23]Herbert a demandé des preuves d'essais correctement contrôlés, et Pauling a discuté des preuves de quatre de ces essais dans son livre.

Dans une nouvelle édition de ce livre,Vitamine C, rhume et grippe, publié en 1976, Pauling a ajouté du matériel sur la grippe, notamment concernant les travaux de Claus Jungeblut et Akira Murata sur l'inactivation des virus par la vitamine C et les travaux de Murata, Frederick Klenner, Fukimi Morishige, et d'autres sur l'effet prophylactique et thérapeutique de la vitamine C dans les maladies virales.[24] Pauling a noté qu'en 1935, Jungeblut a été le premier à signaler que la vitamine C à haute dose inactive la poliomyélite, et il a été intrigué par l'utilisation par Klenner de vitamine C à très haute dose, généralement administrée par voie intraveineuse, pour traiter des maladies virales comme l'hépatite, la poliomyélite et la pneumonie, et conditions toxicologiques comme les morsures de serpent venimeux. Klenner avait publié ses travaux dans des revues médicales régionales depuis 1948.

À la fin des années 1980, l'attention de Pauling est revenue sur les maladies infectieuses et la vitamine C. Sur la base de preuves in vitro et cliniques, lui et ses associés ont soutenu que la vitamine C devrait être utilisée en conjonction avec des médicaments antiviraux nouvellement introduits comme l'AZT (azidothymidine), qui empêche l'infection de novo (répétition) des cellules, inhibe la réplication du VIH et prévient la formation de lymphocytes T géants anormaux appelés syncytia, qui sont des marqueurs de infectiosité et cytopathologie.[25]Pauling et Cameron ont terminé l'ébauche d'un nouveau livre, jamais publié, sur la vitamine C et le SIDA.

Szent-Györgyi et Pauling ont partagé l'opinion que l'apport optimal de vitamine C est beaucoup plus important que la RDA, la quantité quotidienne fixée par le Food and Nutrition Board pour prévenir le scorbut. Pauling a écrit à Szent-Györgyi en 1970, demandant quelles étaient les idées de Stone. Szent-Györgyi a répondu :

> Quant à l'acide ascorbique, dès le départ, j'ai eu le sentiment que le corps médical trompait le public. Si vous ne prenez pas d'acide ascorbique avec votre nourriture, vous attrapez le scorbut, alors la profession médicale a dit que si vous n'obtenez pas le scorbut, tout va bien. Je pense que c'est une très grave erreur. Le scorbut n'est pas le premier signe de la carence, mais un syndrome prémortel, et pour être en pleine santé, il en faut beaucoup plus, beaucoup plus. . . il y a une énorme dispersion dans les besoins en vitamines et il est assez facile de croire que beaucoup

les maladies qui n'étaient pas liées jusqu'à présent aux vitamines sont en réalité l'expression d'un manque de vitamines.[26]

Robert F. Cathcart, chirurgien orthopédique en Californie, a lu le livre de Pauling sur la vitamine C et le rhume en 1971 et a commencé à prendre de fortes doses de vitamine C pour prévenir le développement du rhume. Sur la base de son succès, il a traité des patients avec de la vitamine C orale à forte dose et a observé l'effet de seuil de «tolérance intestinale», qui fait référence à une fonction laxative de la vitamine C à forte dose qui dépend de l'état de santé du sujet.[27]Cathcart a utilisé cette observation pour titrer la dose thérapeutique de vitamine C. Une étude a suggéré que la vitamine C, en stimulant le régulateur de la conductance transmembranaire de la fibrose kystique (CFTR), augmente la sécrétion de liquide dans les cellules épithéliales, telles que celles trouvées dans les poumons et intestin.[28]Cela peut expliquer l'effet laxatif observé et pourrait être variable selon l'état de santé de l'individu.

La célébrité publique de Pauling est devenue de plus en plus associée à la défense de la vitamine C à forte dose pour prévenir et traiter les maladies infectieuses, même s'il a continué à travailler de manière productive pour le reste de sa vie sur des problèmes théoriques de chimie et de physique, notamment sa théorie du sphéron en emballage fermé. des noyaux atomiques, ainsi que sur la résolution des structures chimiques des substances organiques et inorganiques. Bien sûr, il a également continué à honorer son engagement envers sa femme et lui-même de plaider pour la paix entre les nations à chaque occasion.

« Je suis vraiment impressionné par l'inquiétude que partagent certains scientifiques au sujet de ces vitamines « dangereuses ». J'aimerais qu'ils s'inquiètent autant de ces poisons dangereux qu'on appelle les drogues.

UNBRAMHOFFRE

Une collaboration avec Cameron sur l'utilisation complémentaire de vitamine C orale et intraveineuse à forte dose dans le cancer avancé qui a commencé en 1971 s'est poursuivie jusqu'à la mort de Cameron en 1991. Cameron avait écrit un livre,Hyaluronidase et Cancer, en 1966 sur la recherche d'un inhibiteur physiologique de la hyaluronidase (PHI) qui interférerait avec l'action de l'enzyme hyaluronidase en attaquant l'acide hyaluronique dans la substance fondamentale qui permet la croissance de tumeurs.[29]Une telle stratégie pourrait améliorer la «résistance de l'hôte» au cancer et ralentir la croissance des tumeurs solides, faisant du cancer une maladie gérable. Cameron a lu les déclarations de Pauling sur la valeur putative de la vitamine C dans le contrôle

cancer et lui écrivit en 1971.[30]Cameron a commencé à donner à ses patients hospitalisés pour un cancer avancé environ 10 000 mg de vitamine C par jour pendant environ 10 jours ou plus, généralement par administration intraveineuse lente suivie d'une dose orale. Pauling et Cameron ont fait valoir que la vitamine C profite aux patients cancéreux en stimulant la synthèse d'un PHI ou en étant incorporée dans un, en augmentant le système immunitaire et en optimisant la synthèse du collagène, encapsulant ainsi les tumeurs et améliorant l'intégrité des tissus.[31]Pauling a également pensé à la cytotoxicité (capacité de tuer les cellules) de la vitamine C, impliquant le cuivre et chimie redox, dès 1975[32]et en 1983 a publié un article avec des collègues japonais impliquant le peroxyde d'hydrogène comme espèce moléculaire cytotoxique, basé sur des études in vitro et animales. Malgré des refus répétés de demandes de subventions fédérales pendant huit ans, Pauling et ses collègues ont réussi à publier des dizaines d'articles sur la vitamine C et le cancer englobant la recherche in vitro, les expérimentations animales et les travaux cliniques. En 1979, lui et Cameron ont publié Cancer et Vitamine C,qui reste imprimé dans une édition augmentée et mise à jour.

Grâce au financement de l'Institut national du cancer, la clinique Mayo a mené deux essais contrôlés randomisés sur la vitamine C à forte dose et des un cancer.[34,35]Les deux études n'ont démontré aucun avantage de la vitamine C supplémentaire, qui n'a été administrée que par voie orale et pendant une courte période. Pauling, Cameron et d'autres ont noté de graves lacunes méthodologiques dans les études Mayo, qui ont été amplement discutés ailleurs.[36]Ces dernières années, Mark Levine et ses collègues du NIH ont étudié la pharmacocinétique de la vitamine C chez les jeunes, hommes et femmes en bonne santé.[37,38]Sur la base de leurs résultats démontrant des différences spectaculaires dans la concentration plasmatique de vitamine C en fonction du mode d'administration - l'administration intraveineuse produit des taux plasmatiques de 14 000 micromoles par litre (umol/L) contre environ 220 umol/L avec une administration orale Levine a considéré le rôle anticancéreux de la vitamine C intraveineuse,[39]largement utilisé par Cameron, et par Hugh Riordan et ses collègues.[40]Il a publié plusieurs articles montrant qu'à des concentrations élevées atteintes par perfusion intraveineuse, le radical ascorbate se forme dans le milieu extracellulaire autour des cellules cancéreuses, aidant à générer du peroxyde d'hydrogène qui se diffuse ensuite dans les cellules malignes, induisant l'apoptose (mort cellulaire) et la pycnose (mort cellulaire). dégénérescence), et perturbant fonction mitochondriale (la fonction de production d'énergie de la cellule).[41]Cette activité est sélective - les cellules normales ne sont pas affectées - et semble dépendre de la présence d'une protéine de faible poids moléculaire non identifiée. D'autres articles récents ont rapporté que la vitamine C module le facteur 1 inductible par l'hypoxie (HIF-1), un facteur de transcription induit par l'hypoxie dans les cellules cancéreuses.[42,43]Vitamine C

inhibe l'induction de HIF-1 et l'expression des gènes associés, entraînant une diminution de la croissance des cellules tumorales. Il est possible que plusieurs mécanismes soient impliqués dans l'effet anticancéreux de la vitamine C et, sur la base des résultats de Cameron avec la vitamine C orale, que certains types de cancer soient plus sensibles sur le plan thérapeutique à la vitamine C. Heureusement, l'intérêt pour ce domaine a été renouvelé.[44]

À la fin des années 1980, l'amitié renouvelée de Pauling avec un cardiologue allemand a conduit à la formulation d'une nouvelle hypothèse sur la cause possible de l'athérosclérose : la lipoprotéine (a), un constituant majeur de la plaque d'athérosclérose, sert de substitut à la vitamine C dans l'insuffisance chronique en vitamine C.[45]Un certain nombre de concepts connexes ont été dérivés de cette putative maternité de substitution, y compris le rôle de la lysine et de la vitamine C dans l'amélioration de l'angine de poitrine sévère induite par l'exercice chez les patients atteints d'une maladie cardiaque avancée. En effet, Pauling a rédigé trois rapports de cas au début des années 1990 qui discutaient d'un tel soulagement associé à l'utilisation de 3 000 à 6 000 mg par jour de lysine et de vitamine C.[46,47,48]

Au cours des dernières années, des études cliniques ont démontré à plusieurs reprises qu'une dose élevée de vitamine C favorise la relaxation des artères et améliore le flux sanguin en inversant le dysfonctionnement endothélial (mauvais tonus des vaisseaux sanguins) chez les patients souffrant de problèmes cardiaques. maladie ou diabète[49,50]probablement en stabilisant ou en augmentant la tétrahydrobioptérine, une molécule impliquée dans la synthèse de l'oxyde nitrique.[51]D'autres études cliniques ont montré qu'une dose élevée de vitamine C réduit la pression artérielle systolique chez les patients hypertendus. sujets d'environ 10 points.[52]Bien entendu, aucun de ces effets bénéfiques n'est directement lié au rôle classique de la vitamine C en tant que vitamine dans la prévention du scorbut en favorisant la synthèse de collagène.

Le travail continue - Une brève enquête

Nous avons assisté à une explosion de la recherche en médecine orthomoléculaire au cours des 40 dernières années. Des études épidémiologiques nutritionnelles, principalement des études observationnelles, ont rapporté des associations entre de nombreux facteurs alimentaires et le risque de maladie, et ces associations initiales ont été suivies d'études biochimiques et de biologie moléculaire pour déterminer les substances et les mécanismes moléculaires responsables des bénéfices putatifs. Bien que les études épidémiologiques nutritionnelles ne prouvent pas une relation causale, elles suggèrent des domaines potentiellement fructueux pour des recherches supplémentaires. Au premier rang des études épidémiologiques aux États-Unis figurent la Nurses' Health Study I, organisée en 1976 auprès de 122 000 femmes; la Nurses' Health Study II, établie en 1989 auprès de 117 000 femmes; et l'étude de suivi des professionnels de la santé, organisée en 1986 auprès d'environ 51 500 hommes.

à l'aide de questionnaires sur la fréquence des aliments et l'état de santé, et certains échantillons biologiques tels que des coupures d'ongles, du sang et de l'urine ont été recueillis. La conformité a été extrêmement bonne, avec un taux de réponse d'environ 90 %, et la valeur des questionnaires sur la fréquence des repas et la santé a été généralement vérifié,[53]bien que de nombreux scientifiques restent sceptiques quant aux associations dérivées d'études observationnelles. L'un des résultats de l'étude sur la santé des infirmières a été la découverte de la forte association entre la consommation de gras trans et les maladies coronariennes, ce qui a conduit à la réduction des gras trans dans l'alimentation américaine grâce à l'étiquetage et aux pratiques de l'industrie alimentaire. Aux Pays-Bas, le travail de Martijn Katan, a été tout aussi important dans ce domaine.[54]D'autres grandes études épidémiologiques nutritionnelles ont été organisées, dont la Netherlands Cohort Study (121 000 hommes et femmes, commencée en 1986) et l'étude européenne Prospective Investigation into Cancer and Nutrition (EPIC) (440 000 hommes et femmes, commencée en 1993), qui a révélé un lien entre la consommation de viande rouge et le cancer colorectal, ainsi qu'une myriade d'autres découvertes, telles que des relations inverses impressionnantes entre la vitamine C plasmatique et toutes causes confondues mortalité[55]ou risque d'accident vasculaire cérébral.[56]

Les rapports de ces études à grande échelle et d'autres ont identifié des associations entre la consommation ou l'évitement de certains aliments et suppléments à risque de maladie, et le réductionnisme scientifique et la plausibilité biologique ont incité à enquêter sur les constituants alimentaires potentiellement responsables des effets observés. Acide ellagique et anthocyanidines dans les baies ; les flavonoïdes comme les catéchines dans le thé et le chocolat et d'autres dans les fruits et légumes ; les isothiocyanates, y compris le sulforaphane et l'indole-3-carbinol de légumes crucifères ; le resvératrol dans le vin, les raisins et les cacahuètes ; la chlorophylle et son dérivé, la chlorophylline ; les caroténoïdes comme la lutéine et le lycopène ; l'allicine et ses dérivés de l'ail ; phytostérols; les lignanes; fibre; acides gras essentiels; curcumine; et les isoflavones de soja font partie des composés phytochimiques alimentaires pour lesquels une littérature abondante a émergé ces dernières années. Les recherches sur le rôle des acides gras oméga-3 dérivés du poisson dans l'atténuation des maladies cardiovasculaires, des maladies inflammatoires et des maladies mentales ont également été solides. La fonction antioxydante des flavonoïdes a été soulignée, mais leur mauvaise absorption et leur métabolisme rapide ont conduit à suggérer que le fructose, et non les flavonoïdes, dans les fruits ingérés augmente la capacité antioxydante du plasma en stimulant la synthèse de l'acide urique, un puissant antioxydant physiologique, dans le foie.[57]Un nouvel accent sur les propriétés de signalisation cellulaire des flavonoïdes et des antioxydants transitoires comme l'acide alphalipoïque a a émergé.[58]Le Centre d'information sur les micronutriments sur le site Web de l'Institut Linus Pauling fournit une source d'informations actualisées et complètes sur

micronutriments, composés phytochimiques et autres substances alimentaires, et leurs rôles dans la santé et la maladie (http://lpi.oregonstate.edu/infocenter).

L'intérêt pour l'amélioration de la durée de vie par des stratégies diététiques s'est également accéléré, conduisant à des études remarquables avec l'acétyl-L-carnitine et l'acide lipoïque. La supplémentation avec ces composés a augmenté l'activité ambulatoire et les performances cognitives chez les vieux rats et les vieux chiens, ce qui suggère qu'ils pourraient être utile pour ralentir ou même inverser les déficits liés à l'âge chez les humains.[59,60] Le dysfonctionnement mitochondrial, causé en partie par les dommages oxydatifs et l'inflammation, a été impliqué dans les maladies neurodégénératives, telles que la maladie de Parkinson, la sclérose latérale amyotrophique (SLA) et la maladie d'Alzheimer, ainsi que dans le déclin lié à l'âge et l'efficacité thérapeutique de la coenzyme Q10, l'acide lipoïque , et d'autres antioxydants ont été suggérés.[61,62]

La vitamine D est essentielle à la différenciation cellulaire, à la fonction immunitaire, à l'utilisation du calcium et à la santé des os, et elle est nécessaire pour prévenir le rachitisme et l'ostéomalacie. Un certain nombre de conditions, telles que la couleur de la peau, l'âge avancé, les syndromes de malabsorption des graisses, l'obésité et les maladies inflammatoires de l'intestin, sont associées à un risque accru de carence en vitamine D. Les inquiétudes concernant les niveaux sous-optimaux chroniques de vitamine D dans les latitudes nordiques, impliquées dans un risque accru de cancer, de maladies auto-immunes et d'ostéoporose, ont suscité des discussions sur l'augmentation de l'apport suffisant, ou AI (l'apport quotidien moyen recommandé lorsqu'aucun RDA n'a été établi). Des études cliniques ont également été menées pour déterminer si l'intervention avec des suppléments identifiés par des études observationnelles atténuera le risque de maladie.

En 1993, deux études prospectives de la recherche épidémiologique susmentionnée ont montré que la prise de suppléments de vitamine E réduisait significativement le risque de maladie coronarienne chez les hommes et les femmes.[63–64] Alors que cela était de notoriété publique parmi ceux qui connaissaient le travail des frères Shute au Canada et les écrits de Pauling, les articles ont stimulé beaucoup d'intérêt clinique pour la vitamine E à forte dose et les maladies cardiaques, ce qui a conduit à plusieurs essais contrôlés randomisés. Les résultats ont été incohérents, peut-être en raison d'une dose et/ou d'une durée insuffisantes, d'instructions inadéquates sur la façon de prendre de la vitamine E avec des aliments contenant des graisses pour une absorption suffisante, et de la polypharmacie des patients souffrant de maladies cardiaques. Par exemple, les chercheurs ont émis l'hypothèse que la vitamine E pourrait induire des enzymes de détoxification des médicaments dans le foie qui pourraient interférer avec la l'efficacité thérapeutique de certains médicaments.[65–66] De plus, une étude récente chez des sujets hypercholestérolémiques a révélé que le stress oxydatif, tel que mesuré par les isoprostanes F2 plasmatiques, n'était significativement supprimé (de 35 et 49 pour cent) que par des doses quotidiennes de d-alpha-tocophérol de 1 600 unités internationales (UI) ou

3 200 UI, respectivement, pendant au moins 16 semaines.[67]Des doses quotidiennes plus faibles (400 UI ou 800 UI) ont entraîné des réductions non statistiquement significatives des F2-isoprostanes plasmatiques.

Des études récentes ont également identifié des anti-inflammatoires in vitro et in vivo rôles du gamma-tocophérol dans l'atténuation du stress oxydatif et nitratif,[68,69] malgré le métabolisme et la clairance plus rapides du gamma-tocophérol par rapport à l'alpha-tocophérol,[70]pour lequel une protéine de transport a été découverte. Environ 70 % de l'apport en vitamine E aux États-Unis se présente sous la forme de gamma-tocophérol. Une étude récente du rôle du gammatocophérol dans la prévention des maladies cardiaques et du cancer a noté que les résultats d'études prospectives sur le gammatocophérol et le risque de maladie cardiaque sont incohérents, mais certaines preuves suggèrent qu'un taux plasmatique élevé de gamma-tocophérol sont associés à une diminution du risque de cancer de la prostate.[71]Les médias ont aggravé la confusion au sujet de la vitamine E et des maladies cardiaques en ne distinguant pas soigneusement les essais de prévention primaire dans lesquels les sujets au départ n'ont pas manifesté de maladie cardiaque des essais de prévention secondaire dans lesquels les patients souffrant de maladies cardiaques ont reçu des suppléments de micronutriments pour déterminer si la supplémentation diminue les événements cliniques comme un infarctus du myocarde, un accident vasculaire cérébral ou la mort.

Mécanismes de transport cellulaire de la vitamine C - la vitamine C sodique transporteurs (SVCT 1 et 2) - ont été découverts ces dernières années.[72] L'acide déhydroascorbique (DHA) et le glucose sont facilement transportés par GLUT1, GLUT3 et GLUT4.[73,74]Le DHA a une demi-vie d'environ sept minutes seulement et ses niveaux dans le plasma sont environ mille fois inférieurs à ceux en circulation. glucose, de sorte que son absorption est susceptible d'être inhibée de manière compétitive par le glucose.[75] L'acide ascorbique, quant à lui, est activement transporté par les protéines SVCT, et l'activité de l'un, SCVT1, diminue avec l'âge,[75]suggérant que les personnes âgées ont besoin d'apports plus élevés pour maintenir un statut plasmatique similaire à celui des jeunes à des niveaux inférieurs. apports en vitamine C.[76]De nouvelles fonctions biochimiques ont été signalées pour la vitamine C, telles que la réaction d'ascorbylation dans laquelle la vitamine C se combine avec aldéhydes réactifs, protégeant potentiellement les biomolécules des dommages.[77] Des études mécanistes et pharmacocinétiques sur la vitamine C et la vitamine E et leurs rôles dans la prévention et le traitement des maladies continueront d'être explorées plus avant dans un proche avenir.

Les minéraux essentiels sur le plan nutritionnel, tels que le sélénium, le zinc et le magnésium, ont également retenu l'attention après que des associations inverses avec le risque de maladie, en particulier le cancer, ont émergé d'études épidémiologiques. Les carences de

le sélénium ou le zinc altèrent la fonction immunitaire et augmentent la sensibilité aux maladies infectieuses, y compris le VIH/SIDA.[78–79]Un essai d'intervention à long terme a révélé qu'une supplémentation quotidienne en levure enrichie en sélénium était associée avec une réduction d'environ 50 % de l'incidence du cancer de la prostate,[80]Bien que le le risque de cancer de la peau autre que le mélanome a augmenté de 25 %.[81]Dans un essai contrôlé randomisé à grande échelle, des suppléments quotidiens de zinc seuls ou en combinaison avec des vitamines antioxydantes ont considérablement réduit le risque de vieillissement. dégénérescence maculaire connexe d'environ 25 % ou plus.[82]Dans une autre étude à grande échelle et à long terme, des niveaux élevés de magnésium sérique ont été associés à des diminutions substantielles de la mortalité toutes causes confondues (40%), de la mortalité par maladie cardiovasculaire (40%) et de la mortalité par cancer (50%), par rapport à une faible magnésium sérique.[83]

Plus de la moitié des Américains semblent ingérer moins que les besoins moyens estimés (EAR) quotidiens en magnésium, et un pourcentage important de femmes américaines préménopausées ingèrent moins que les EAR quotidiens en fer, ce qui augmente la vulnérabilité à la carence en hème (une partie de l'hémoglobine utilisée pour transportent l'oxygène dans le sang) et l'anémie.[84][Remarque : L'EAR est considérablement inférieur à la RDA ; On estime que l'apport en EAR satisfait les besoins de 50 % de la population ; le RDA, 97 pour cent.] De ces études, nous pouvons affirmer avec certitude que les relations entre les micronutriments sont complexes et, dans de nombreux cas, mal comprises. Il est également clair que de nombreuses personnes n'ont pas un apport suffisant en micronutriments vitaux, ce qui entraîne une mauvaise santé et un risque accru de maladie. Il y a beaucoup à apprendre sur l'apport optimal de micronutriments spécifiques ou de combinaisons de micronutriments, et l'accent mis sur la recherche translationnelle et la médecine factuelle continuera de stimuler la recherche. Les incertitudes font avancer la recherche et l'avenir de la médecine orthomoléculaire est prometteur.

Du JMéd orthomoléculaire2008;23(2):62–76.

RRÉFÉRENCES

1. Pauling L. Psychiatrie orthomoléculaire.La science1968;160:265–271.

2. Oken D. Vitaminothérapie : traitement des malades mentaux.La science1968;160:1181. 3.

Pauling L. Lettre.La science1968;160:1181.

4. Desiraju G. Le tout-chimiste.La nature2000;408:407.

5. Pauling L.La vitamine C et le rhume.San Francisco : WH Freeman, 1970.

6. Pauling L, Itano H, Singer S, et al. La drépanocytose, une maladie moléculaire.La science1949; 110:543–548.

7. Ames B, Elson-Schwab I, Silver E. La thérapie vitaminique à haute dose stimule les enzymes variantes avec une affinité de liaison aux coenzymes réduite (Km accru): pertinence pour les maladies génétiques et les polymorphismes.Suis J Clin Nutr2002;75:616–658.

8. Pauling L, Robinson A, Oxley S, et al. Résultats d'un test de charge d'acide ascorbique, de niacinamide et de pyridoxine chez des sujets schizophrènes et des témoins. Dans : Hawkins D et Pauling L, eds.Psychiatrie orthomoléculaire.San Francisco : WH Freeman, 1973, 18–34.

9. Pauling L. Certains aspects de la médecine orthomoléculaire.J Stagiaire Acad Prev Med1974;1:1–30. dix.

Pauling L.Comment vivre plus longtemps et se sentir mieux.New York : WH Freeman, 1986.

11. Pauling L. Sur l'environnement orthomoléculaire de l'esprit : théorie orthomoléculaire.Suis J Psychiatrie 1974;131:1251–1257.

12. Pauling L. L'avenir du Laboratoire Crellin.La science1938;87:563–566. 13. William R.

Individualité biochimique.New York : John Wiley & Sons, 1956 ; 3. 14. Percée de l'année : la

variation génétique humaine.La science2007;318:1842–1843. 15. Pauling L. Une théorie de

la couleur des colorants.Proc Natl Acad Sci1939;25:577–582.

16. Pauling L. Travaux récents sur la configuration et la structure électronique des molécules ; avec quelques applications aux produits naturels.Fortschr Chem organisations Naturstoffe1939;3:203–235.

17. Zechmeister L, LeRosen A, Went F, et al. Prolycopène, un stéréoisomère naturel de l'Iycopène. Proc Natl Acad Sci1941;27:468–474.

18. Zechmeister L, LeRosen A, Schroeder W, et al. Caractéristiques spectrales et configuration de certains caroténoïdes stéréoisomères, notamment le prolycopène et le pro-gamma-carotène.J Am Chem Soc1943;65:1940–1951.

19. Hoffer A, Pauling L. Hardin Jones analyse biostatistique des données de mortalité pour les cohortes de patients cancéreux avec une grande fraction survivant à la fin de l'étude et une comparaison des temps de survie des patients cancéreux recevant de fortes doses orales régulières de vitamine C et d'autres nutriments avec patients similaires ne recevant pas ces doses.J Méd orthomoléculaire1990;5:143–154.

20. Hoffer A, Pauling L. Hardin Jones analyse biostatistique des données de mortalité pour un deuxième ensemble de cohortes de patients cancéreux avec une grande fraction survivant à la fin de l'étude et une comparaison des durées de survie des patients cancéreux recevant de fortes doses orales régulières de vitamine C et d'autres nutriments avec des patients similaires ne recevant pas ces doses.J Méd orthomoléculaire1993;8:157–167.

21. Stone I. Lettre à L. Pauling, 4 avril 1966. 22.

Pauling L. Lettre à I. Stone, juillet 1966.

23. Herbert V. Lettre à L. Pauling, 11 novembre 1968.

24. Pauling L.Vitamine C : le rhume et la grippe.San Francisco : WH Freeman & Co., 1976.

25. Harakeh S, Jariwalla R, Pauling L. Suppression de la réplication du virus de l'immunodéficience humaine b ascorbate dans les cellules infectées de manière chronique et aiguë.Proc Natl Acad Sci États-Unis1990;87:7245–7249.

26. Szent-Györgyi A. Lettre à L. Pauling, 15 avril 1970.

27. Cathcart R. Vitamine C, titrant la tolérance intestinale, l'anascorbémie et le scorbut induit aigu.Hypothèses médicales1981;7:1359–1376.

28. Fischer H, Schwarzer C, Illek B. La vitamine C contrôle le canal chlorure du régulateur de conductance transmembranaire de la fibrose kystique.Proc Natl Acad Sci USA,2004;101:3691–3696.

29. Cameron E.Hyaluronidase et Cancer.Oxford : Pergame Press, 1966. 30.

Cameron E. Lettre à L. Pauling, 30 novembre 1971.

31. Cameron E, Pauling L. Acide ascorbique et les glycosaminoglycanes.Oncologie1973 ; 27:181–192.

32. Pauling L.Lettre à E. Cameron,19 août 1975.

33. Kimoto E, Tanaka H,   Gyotoku J, et al. Amélioration de l'activité antitumorale de l'ascorbate contre les cellules tumorales de l'ascite d'Ehrlich par le complexe cuivre: glycylglycylhistidine.Rés. Cancer1983; 43:824–828.

34. Creagan E, Moertel C, O'Fallon J, et al. Échec d'un traitement à forte dose de vitamine C (acide ascorbique) au profit des patients atteints d'un cancer avancé. Un procès contrôlé.N anglais J méd1979;301:687–690.

35. Moertel C, Fleming T, Creagan E, et al. Vitamine C à haute dose versus placebo dans le traitement de patients atteints d'un cancer avancé n'ayant subi aucune chimiothérapie antérieure : une comparaison randomisée en double aveugle.N anglais J méd 1985;312:137–141.

36. Richards E.Vitamine C et cancer : médecine ou politique ?New York: St.Martin's Press, 1991.

37. Levine M, Conry-Cantilena C, Wang Y, et al. Pharmacocinétique de la vitamine C chez des volontaires sains : preuves d'un apport nutritionnel recommandé.Proc Natl Acad Sci États-Unis1996;93:3704–3709.

38. Levine M, Wang Y, Padayatty S, et al. Un nouvel apport nutritionnel recommandé en vitamine C pour la santé des jeunes femmes.Proc Natl Acad Sci États-Unis2001;98:9842–9846.

39. Padayatty S, Sun H, Wang Y et al. Pharmacocinétique de la vitamine C : implications pour l'utilisation orale et intraveineuse. Ann Stagiaire en médecine2004;140:533–537.

40. Riordan H, Hunninghake R, Riordan N, et al. Acide ascorbique intraveineux : protocole d'application et d'utilisation.PR Santé Sci J2003;22:287–290.

41. Chen Q, Espey M, Sun A, et al. L'ascorbate à des concentrations pharmacologiques génère sélectivement du radical ascorbate et du peroxyde d'hydrogène dans le liquide extracellulaire in vivo.Proc Natl Acad Sci États-Unis 2007;104:8749–8754.

42. Vissers M, Gunningham S, Morrison M, et al. Modulation du facteur 1 alpha inductible par l'hypoxie dans des cellules primaires cultivées par l'ascorbate intracellulaire.Radic Libre Biol Med2007;42:765–772.

43. Gao P, Zhang H, Dinavahi R, et al. Effet antitumorigène HIF-dépendant des antioxydants in vivo. Cellule cancéreuse2007;12:230–238.

44. Riordan H, Casciari J, Gonzalez M, et al. Une étude clinique pilote de l'ascorbate intraveineux continu chez les patients cancéreux en phase terminale.PR Santé Sci J2005;24:269–276.

45. Rath M, Pauling L. Hypothèse : la lipoprotéine (a) est un substitut de l'ascorbate.Proc Natl Acad Sci États-Unis 1990;87:6204–6207.

46. Pauling L. Rapport de cas : amélioration de l'angine de poitrine liée à la lysine/ascorbate.J Méd orthomoléculaire 1991;6:144–146.

47. McBeath M, Pauling L. Une histoire de cas : amélioration de l'angine de poitrine liée à la lysine/ascorbate.J Méd orthomoléculaire1993;8:77–78.

48. Pauling L. Troisième rapport de cas sur l'amélioration de l'angine de poitrine par la lysine-ascorbate.J Méd orthomoléculaire 1993;8:137–138.

49. Frei B. Sur le rôle de la vitamine C et d'autres antioxydants dans l'athérogenèse et le dysfonctionnement vasculaire. Proc Soc Exp Biol Med1999;222:196–204.

50. Gokce N, Keaney J, Frei B, et al. L'administration à long terme d'acide ascorbique inverse le dysfonctionnement vasomoteur endothélial chez les patients atteints de maladie coronarienne.Circulation1999;99:3234–3240.

51. Huang A, Vita J, Venema R, et al. L'acide ascorbique améliore l'activité endothéliale de l'oxyde nitrique synthase en augmentant la tétrahydrobioptérine intracellulaire.J Bio Chem2000;275:17399–17406.

52. Duffy S, Gokce N, Holbrook E, et al. Traitement de l'hypertension avec l'acide ascorbique.Lancette 1999;354:2048–2049.

53. Willett W, Sampson L, Browne M, et al. L'utilisation d'un questionnaire auto-administré pour évaluer l'alimentation quatre ans dans le passé.Am J Epidémiol1988;127:188–199.

54. Mensink R, Katan M. Effet des acides gras trans alimentaires sur les taux de cholestérol des lipoprotéines de haute et de basse densité chez des sujets sains.N anglais J méd1990;323:439–445.

55. Khaw K, Bingham S, Welch A, et al. Relation entre l'acide ascorbique plasmatique et la mortalité chez les hommes et les femmes dans l'étude prospective EPIC-Norwalk : une étude prospective de population.Lancette2001;357:657–663.

56. Myint P, Luben R, Welch A, et al. Les concentrations plasmatiques de vitamine C prédisent le risque d'accident vasculaire cérébral sur 10 ans chez 20 649 participants à l'étude de population prospective European Prospective Investigation into Cancer-Norfolk.Suis J Clin Nutr2008;87:64–69.

57. Lotito S, Frei B. L'augmentation de la capacité antioxydante du plasma humain après la consommation de pomme est due à l'effet métabolique du fructose sur l'urate, et non sur les flavonoïdes antioxydants dérivés de la pomme.Radic Libre Biol Med 2004;37:251–258.

58. Suh J, Shenvi S, Dixon B, et al. La baisse de l'activité transcriptionnelle de Nrf2 entraîne une perte de synthèse du glutathion liée à l'âge, qui est réversible avec l'acide lipoïque.Proc Natl Acad Sci États-Unis2004;101:3381–3386.

59. Hagen T, Liu J, Lykkesfeldt J, et al. Donner de l'acétyl-L-carnitine et de l'acide lipoïque à des rats âgés améliore significativement la fonction métabolique tout en diminuant le stress oxydatif.Proc Natl Acad Sci États-Unis2002;99:1870–1875.

60. Milgram N, Araujo J, Hagen T, et al. La supplémentation en acétyl-L-carnitine et en acide alpha-lipoïque de chiens beagle âgés améliore l'apprentissage dans deux tests de discrimination décisifs.FASB J2007;13:3756–3762.

61. Lin M, Beal M. Dysfonctionnement mitochondrial et stress oxydatif dans les maladies neurodégénératives.La nature 2006;443 :787–795.

62. Rodriguez M, MacDonald J, Mahoney D, et al. Effets bénéfiques de la créatine, de la CoQ10 et de l'acide lipoïque dans les troubles mitochondriaux.Nerf musculaire2007;35:235–242.

63. Stampfer M, Hennekens C, Manson J, et al. Consommation de vitamine E et risque de maladie coronarienne chez la femme.N Eng J Med,1993;328:1444–1449.

64. Rimm E, Stampfer M, Ascherio A, et al. Consommation de vitamine E et risque de maladie coronarienne chez l'homme.N Eng J Med1993;328:1450–1456.

65. Brigelius-Flohe R. Vitamine E et métabolisme des médicaments.Biochem Biophys Res Commun2003;305:737–740.

66. Traber M. Vitamine E, récepteurs nucléaires et métabolisme xénobiotique.Arch Biochimie Biophys2004;423:6
11.

67. Roberts II L, Oates J, Linton M, et al. La relation entre la dose de vitamine E et la suppression du stress oxydatif chez l'homme.Radic Libre Biol Med2007;43:1388–1393.

68. Jiang Q, Elson-Schwab I, Courtemanche, et al. Le gamma-tocophérol et son principal métabolite, contrairement à l'alpha-tocophérol, inhibent l'activité de la cyclooxygénase dans les macrophages et les cellules épithéliales.Proc Natl Acad Sci États-Unis 2000;97:11494–11499.

69. Devaraj S, Leonard S, Traber M, et al. La supplémentation en gamma-tocophérol seule et en association avec l'alpha-tocophérol modifie les biomarqueurs du stress oxydatif et de l'inflammation chez les sujets atteints du syndrome métabolique.FreeRadic Biol Med2008;44:1203–1208.

70. Leonard S, Paterson E, Atkinson J, et al. Des études chez l'homme utilisant des alpha et gammatocophérols marqués au deutérium démontrent une disparition plus rapide des gamma-tocophérols plasmatiques et une plus grande production de métabolites gamma.Radic Libre Biol Med2005;38:857–866.

71. Dietrich M, Traber M, Jacques P, et al. Le gamma-tocophérol joue-t-il un rôle dans la prévention primaire des maladies cardiaques et du cancer ? Une critique.J Am Coll Nutr,2006;25:292–299.

72. Daruwala R, Song J, Koh W, et al. Clonage et caractérisation fonctionnelle des transporteurs humains sodium-dépendants de la vitamine C hSVCT1 et hSVCT2.FEBS Lettre1999;460 :480–484.

73. Rumsey S, Kwon O, Xu G, et al. Les isoformes de transporteur de glucose GLUT1 et GLUT3 transportent l'acide déhydroascorbique.J Biol Chem1997;272:18982–18989.

74. Rumsey S, Daruwala R, Al-Hasani H, et al. Transport de l'acide déhydroascorbique par GLUT4 dans les ovocytes de Xenopus et les adipocytes isolés de rat.J Biol Chem2000;275:28246–28253.

75. Michels A, Hagen T. Le statut en vitamine C diminue avec l'âge. Dans : Asard H, May J et Smirnoff N, eds. Vitamine C.New York : Garland Science/Éditeurs scientifiques du BIOS, 2004 ; 203-227.

76. Brubacher D, Moser U, Jordan P. Concentrations de vitamine C dans le plasma en fonction de l'apport : une méta-analyse.Int J Vitam Nutr Res2000;70:226–237.

77. Sowell J, Conway H, Bruno R, et al. Le 4-hydroxy-2-nonénal ascorbylé en tant que biomarqueur potentiel de la réponse au stress oxydatif.J Chromatogr B Analyt Technol Biomed Life Sci2005;827 :139–145.

78. Shankar A, Prasad A. Zinc et fonction immunitaire : la base biologique de la résistance altérée à l'infection. Suis J Clin Nutr1998;68:447S-463S.

79. Baum M, Campa A. Rôle du sélénium dans le VIH/SIDA. Dans : Hatfield D, Berry M et Gladyshev V, éd. Sélénium : sa biologie moléculaire et son rôle dans la santé humaine.2e éd. New York : Springer, 2006 ; 299-310.

80. Duffield-Lillico A, Dalkin B, Reid M, et al. Supplémentation en sélénium, état initial du sélénium plasmatique et incidence du cancer de la prostate : une analyse de la période de traitement complète de l'essai de prévention nutritionnelle du cancer.BJU International2003;91:608–612.

81. Duffield-Lillico A, Slate E, Reid M, et al. Supplémentation en sélénium et prévention secondaire du cancer de la peau autre que le mélanome dans un essai randomisé.J Natl Cancer Institute2003;95:1477–1481.

82. Un essai clinique randomisé, contrôlé par placebo, sur la supplémentation à forte dose de vitamines C et E, de bêta-carotène et de zinc pour la dégénérescence maculaire liée à l'âge et la perte de vision : rapport AREDS no. 8.Arch Ophtalmol2001;119:1417–1436.

83. Leone L, Courbon D, Ducimetière P, et al. Zinc, cuivre et magnésium et risques de mortalité toutes causes confondues, de cancer et de mortalité cardiovasculaire.Épidémiologie2006;17:308–314.

84. Moshfegh A, Goldman J, Cleveland L. Ce que nous mangeons en Amérique, NHANES 2001–2002 : apports nutritionnels habituels provenant des aliments par rapport aux apports nutritionnels de référence. Service de recherche agricole de l'USDA, 2005.

EFFETS SECONDAIRES DES MÉDICAMENTS EN VENTE LIBRE

par Abram Hoffer, MD, PhD

Chaque médecin a appris le serment d'Hippocrate, la règle éthique la plus connue et la plus importante en médecine :Primum non nocere ("Ne faites surtout pas de mal »). C'est la première règle du médecin : un traitement prescrit à un patient ne doit pas nuire au patient. Il ne dit pas que le préjudice doit être relatif, même si c'est ainsi que la règle est interprétée. Il souligne que le préjudice, idéalement, devrait être aussi faible qu'il est humainement possible. Paracelse, fondateur de la discipline de la toxicologie, a écrit,Sola dosis facit venenum ("La dose fait le poison »). En d'autres termes, trop de n'importe quoi vous blessera. Pendant des siècles, cela a précipité la question, combien est trop ? Toute discussion d'effets secondaires ou de réactions toxiques sans préciser les doses n'a pas de sens, car à des niveaux zéro rien n'est toxique et à des niveaux suffisamment élevés tout est toxique, y compris l'oxygène et l'eau.

Effets secondaires "acceptables"

Les médicaments en vente libre (OTC) sont considérés comme beaucoup plus sûrs que les médicaments sur ordonnance. C'est pourquoi ils sont plus librement disponibles. L'acide acétylsalicylique, également appelé aspirine, est le médicament en vente libre le plus populaire et le plus souvent recommandé par les médecins. Il est efficace dans le traitement des maladies cardiaques, de l'arthrite, peut-être en inhibant le cancer du côlon et des maux de tête. J'ai choisi ce médicament en vente libre non pas parce que je le désapprouve, mais pour illustrer ce qui est considéré comme acceptable pour les médicaments en vente libre. Voici quelques-uns des avertissements officiels du médecin
la littérature et les compagnies pharmaceutiques qui sont répertoriées pour l'aspirine.[1]

- Effets fluides et électrolytiques.L'augmentation du taux métabolique, la pyrexie (fièvre), la tachypnée (respiration rapide) et les vomissements entraînent une perte de liquide et une déshydratation. La compensation de l'alcalose respiratoire entraîne une augmentation de l'excrétion rénale de bicarbonate et une augmentation de l'excrétion de sodium et de potassium. En raison de pertes d'eau importantes, l'hyponatrémie (faible teneur en sodium dans le sang) peut ne pas être présente ; cependant, l'hypokaliémie (faible taux de potassium dans le sang) est prédominante.
- Effets sur le système nerveux central (SNC).Les effets toxiques sur le SNC vont d'une légère confusion au coma. Le mécanisme exact qui produit la toxicité sur le SNC n'est pas connu, mais le degré d'effets sur le SNC, ainsi que la mortalité globale, est en corrélation avec la concentration de salicylates dans le tissu cérébral. L'acidémie (pH sanguin bas) augmente la forme non ionisée des salicylates, permettant un mouvement à travers la barrière hémato-encéphalique et, par conséquent, augmentant la toxicité du SNC.
- Effets gastro-intestinaux (GI).L'ingestion de salicylate peut provoquer des nausées, des vomissements et des douleurs abdominales. Les vomissements sont produits par la stimulation salicylée des chimiorécepteurs médullaires et par une irritation locale du tractus gastro-intestinal. Une ulcération gastro-intestinale supérieure et des saignements peuvent survenir. Les effets gastro-intestinaux sont beaucoup plus importants en cas d'ingestion aiguë.
- Ototoxicité.La toxicité des salicylates entraîne une ototoxicité réversible caractérisée par des acouphènes, une surdité et des étourdissements.
- Effets pulmonaires.L'œdème pulmonaire non cardiogénique est la cause la plus fréquente de morbidité majeure et pourrait être lié à une augmentation de la perméabilité du système vasculaire pulmonaire causée par les salicylates. Le syndrome de détresse respiratoire aiguë (SDRA) est plus important dans les ingestions chroniques que dans les ingestions aiguës.

- Effets hématologiques.Les salicylates inhibent la synthèse dépendante de la vitamine K des facteurs de coagulation II, VII, IX et X, entraînant un temps de prothrombine (coagulation) prolongé. Les salicylates prolongent le temps de saignement en inhibant une séquence initiée par les prostaglandines nécessaire à l'agrégation plaquettaire.
- Effets hépatiques (foie).Une hépatotoxicité dose-dépendante peut survenir en cas d'empoisonnement aux salicylates. Un petit pourcentage de patients pourrait développer une hépatite, mais la majorité aura une élévation asymptomatique des transaminases (un indicateur de lésions hépatiques).
- Effets rénaux.Une insuffisance rénale aiguë a rarement été rapportée.
- Mortalité/morbidité.Les taux de mortalité varient selon la chronicité de l'exposition. La toxicité chronique entraîne un taux de morbidité et de mortalité plus élevé que la toxicité aiguë et est plus difficile à traiter.
- Surdosage aigu.Taux de mortalité inférieur à 2 %.
- Surdosage chronique.Taux de mortalité aussi élevé que 25 pour cent.

Utiliser avec précaution

Azer et autres[2]utilisé plus de 11 pages de documents imprimés pour décrire la toxicité de l'aspirine, y compris des informations sur le traitement et les soins médicaux. Et ce sont les effets secondaires, les réactions toxiques, les contre-indications et les avertissements qui doivent être étudiés avant de prendre ce médicament en vente libre très populaire. Aucune des vitamines n'a d'effets secondaires et de réactions toxiques similaires à ceux-ci.

Il est clair que les médicaments autorisés en vente libre doivent être utilisés avec prudence car ce sont des xénobiotiques (substances étrangères à l'organisme). Les xénobiotiques interfèrent avec les réactions dans le corps et suppriment souvent certaines réactions, mais parce qu'ils sont étrangers, ils doivent être convertis en substances moins toxiques puis excrétés. Si l'excrétion est trop lente, le médicament et ses produits métaboliques s'accumulent dans l'organisme. C'est la raison pour laquelle ils provoquent des réactions toxiques et, dans la plage de doses recommandées, ils peuvent être, et sont souvent, nocifs. Dans les doses recommandées, les vitamines sont sans danger.

RÉFÉRENCES

1. Economie Médicale.Référence du bureau des médecins 2002.56e éd. Oradell, New Jersey : Thomson, 2001. 2. AzereMedicine.com. 1er mars 2002.

DuJ Méd orthomoléculaire2003;18(3&4):169–172.

PETEFFICIENCEréISEASE

par Abram Hoffer, MD, PhD

Le diagnostic classe la maladie pour deux raisons : 1) pour améliorer le pronostic et 2) pour améliorer le traitement. Le pronostic est très important afin que les patients et leur famille puissent se préparer pour l'avenir, surtout si l'avenir est très sombre. Estimer quand une personne va mourir peut être extrêmement important pour toutes sortes de raisons. Avant la découverte d'un traitement spécifique, les médecins étaient jugés sur leur capacité à pronostiquer correctement. Ce serait très mauvais pour la réputation du médecin si son pronostic était erroné. Il y a de nombreuses années, lorsque j'ai commencé à pratiquer, certains de mes patients, tout en me racontant leur histoire, me disaient que leur médecin leur avait dit qu'ils allaient mourir, mais le médecin est mort avant eux. Les bons médecins étaient de bons pronostiqueurs et cela dépendait d'un diagnostic précis. Le diagnostic est devenu encore plus important lorsqu'un traitement spécifique a été découvert. Le diagnostic a conseillé au clinicien quel traitement utiliser. On a supposé que les patients avec le même diagnostic répondraient à un traitement similaire, qui avait déjà été décrit par d'autres médecins.

J'ai eu une pneumonie au début de mon adolescence. Notre sympathique médecin de famille (il était aussi chirurgien, urgentologue, obstétricien, etc., car il était le seul dans la communauté) a dit à ma mère que j'avais une pneumonie et a commandé des pansements à la moutarde (un cataplasme de graines de moutarde). Cela a dû être très efficace, sinon ma pneumonie était très légère car j'étais guérie en quelques jours. C'était le traitement standard pour une maladie qui a tué une grande partie de ses victimes. Ce diagnostic était un diagnostic descriptif. En écoutant ma poitrine, le médecin a découvert quelque chose qui n'allait pas et c'était très probablement une pneumonie. Aucun autre test de diagnostic n'était disponible.

Après avoir découvert que de nombreuses lésions pulmonaires étaient possibles, il est devenu nécessaire de les distinguer les unes des autres. Était-ce bactérien et si oui quelle bactérie : staphylocoque ou streptococcique ? Était-ce le cancer ou la silice ou la tuberculose ? Des tests de laboratoire spécifiques sont utilisés. Le diagnostic est désormais étiologique ; il est basé sur la cause de la condition. Tant que le diagnostic causal n'est pas posé, le traitement ne peut pas être très

à succès. C'est le chemin parcouru par le diagnostic, depuis la description du site, de l'organe, et plus tard jusqu'à la cause lorsqu'elle est connue. Si la cause reste inconnue, le diagnostic reste descriptif. Le diagnostic psychiatrique est presque entièrement descriptif.

Maladie de carence

Le diagnostic clinique ou descriptif n'est pas très précis. Cela dépend trop de l'orientation et des compétences du clinicien, et les surprises sont fréquentes. La maladie causée par un facteur peut prendre diverses expressions. Cela signifie que le principe descriptif de la classification ne peut pas être utilisé. Un exemple parfait est la pellagre.

La pellagre est une maladie de carence classique causée par une carence en niacine (vitamine B3) dans les aliments. Mais l'expression de la pellagre est si variée qu'on ne peut que difficilement la visualiser comme une seule maladie. La pellagre classique s'exprime par des lésions cutanées majeures, des changements gastro-intestinaux, des changements mentaux et la mort, connus collectivement sous le nom de quatre D. La peau pellagreuse varie énormément et même aujourd'hui les dermatologues experts ne la reconnaissent pas. Il n'indique pas en soi la cause. Les symptômes gastro-intestinaux peuvent nécessiter les compétences diagnostiques d'un gastro-entérologue et les manifestations psychiatriques peuvent nécessiter les compétences d'un psychiatre. Lors de la grande pandémie de pellagre il y a plus de 100 ans aux États-Unis, un tiers des patients des hôpitaux psychiatriques du sud-est certaines années étaient psychotiques et ne pouvaient être distingués des schizophrènes. Lorsque la niacine et/ou la niacinamide (les deux formes de vitamine B3) sont devenues disponibles, c'est devenu simple : si l'on soupçonnait la pellagre (et c'était naturel dans les zones pandémiques), il suffisait de donner de la niacine aux patients. S'ils étaient pellagrins, ils récupéreraient, parfois rapidement, parfois cela prendrait beaucoup plus de temps. Pour un médecin qui n'est pas familiarisé avec cette maladie majeure, il serait presque impossible d'accepter que ces conditions puissent être causées par l'absence d'un seul facteur. Les médecins spécialisés dans la pellagre étaient connus sous le nom de pellagrologues. Nous n'avons toujours pas de test de laboratoire pour cela. Les analyses de sang pour cette vitamine ne la révéleront pas tant que les patients ne seront pas proches du quatrième D de la pellagre - la mort. Lorsque la niacine et/ou la niacinamide (les deux formes de vitamine B3) sont devenues disponibles, c'est devenu simple : si l'on soupçonnait la pellagre (et c'était naturel dans les zones pandémiques), il suffisait de donner de la niacine aux patients. S'ils étaient pellagrins, ils récupéreraient, parfois rapidement, parfois cela prendrait beaucoup plus de temps. Pour un médecin qui n'est pas familiarisé avec cette maladie majeure, il serait presque impossible d'accepter que ces conditions puissent être causées par l'absence d'un seul facteur. Les médecins spécialisés dans la pellagre étaient connus sous le nom de pellagrologues. Nous n'avons toujours pas de test de laboratoire pour cela. Les analyses de sang pour cette vitamine ne la révéleront pas tant que les patients ne seront pas proches du quatrième D de la pellagre - la mort. Lorsque la niacine et/ou la niacinamide (les deux formes de vitamine B3) sont devenues disponibles, c'est devenu simple : si l'on soupçonnait la pellagre (et c'était naturel dans les zones pandémiques), il suffisait de donner de la niacine aux patients. S'ils étaient pellagrins, ils récupéreraient, parfois rapidement, parfois cela prendrait beaucoup plus de temps. Pour un médecin qui n'est pas familiarisé avec cette maladie majeure, il serait presque impossible d'accepter que ces conditions puissent être causées par l'absence d'un seul facteur. Les médecins spécialisés dans la pellagre étaient connus sous le nom de pellagrologues. Nous n'avons toujours pas de test de laboratoire pour cela. Les analyses de sang pour cette vitamine ne la révéleront pas tant que les patients ne seront pas proches du quatrième D de la p

Maladie de la saccharine

Pendant la Seconde Guerre mondiale, le capitaine chirurgien TL Cleave était préoccupé par la mauvaise santé physique de nombreux marins. De ses études, il a conclu que la plupart d'entre eux souffraient d'une maladie parmi toutes les autres, qu'il appelait la maladie sucrée. En 1966, il écrivit un livre également intituléLa Saccharine

Maladie.J'avais un exemplaire de sa publication originale mais il était usé par une utilisation constante. Ce livre a bouleversé ma vie. Grâce à cela, je suis devenue nutritionniste à temps plein. Dans ce document, le Dr Cleave a montré des preuves convaincantes de l'augmentation du diabète, des maladies coronariennes, de l'obésité, de la malabsorption des nutriments, de l'ulcère peptique, de la constipation, des hémorroïdes, des varices, des calculs rénaux, des caries dentaires et de nombreuses affections cutanées et infections telles que l'appendicite, la cholécystite. , la pyélite et la diverticulite pourraient être attribuées à l'alimentation moderne. Cette maladie nutritionnelle touchait tous les organes et systèmes, qui étaient alors diagnostiqués selon l'organe ou le dysfonctionnement de cet organe. La cause était une alimentation trop riche en sucres et en glucides raffinés et trop pauvre en aliments contenant ses fibres d'origine. Le régime alimentaire se composait généralement de céréales raffinées dépourvues de son et de germe comme le pain blanc, le riz poli, ainsi qu'une forte consommation de sucre en moyenne d'environ 125 livres par personne chaque année. Le régime alimentaire est également déficient en vitamines, minéraux et acides gras essentiels (AGE), mais Cleave n'a pas pris en compte le rôle joué par la carence en facteurs nutritifs essentiels. Il a souligné une consommation excessive de sucre et une carence en fibres comme les deux principaux problèmes.

Les preuves massives évoquées par Cleave ont eu peu d'impact, à l'exception d'un intérêt soudain pour le son, comme s'il s'agissait d'un médicament spécialement conçu pour les personnes souffrant de constipation. Cleave a donné du son à ses marins, mais il était beaucoup plus préoccupé par la farine blanche qu'ils mangeaient. Son message était clair : ce qu'il fallait, c'était les céréales complètes d'origine comme le blé complet et le riz. Le simple fait d'ajouter du son a fourni une réponse partielle. En 1972, le professeur John Yudkin a publié son livreDoux et dangereux.Il a présenté la preuve que les sucres étaient le coupable. Son travail a été ignoré.

En revanche, en 1953, le professeur Ancel Keys, mieux connu pour l'étude dite des sept pays, a trouvé une corrélation négative entre l'apport en graisses et les maladies cardiovasculaires. Le professeur Keys avait recherché les statistiques de plus de 20 pays qui avaient des dossiers sur leur consommation de matières grasses et l'incidence des maladies cardiaques. Il a sélectionné un tiers (sept) des pays qui correspondaient à la corrélation qu'il avait en tête et a montré que les pays consommant le plus de matières grasses avaient la plus forte incidence de maladies cardiaques. Plus tard, cependant, lorsque tous les pays - y compris ceux qu'il n'avait pas utilisés - ont été examinés, la corrélation a disparu. (Presque toutes les études cliniques montrent que le problème vient des sucres et non des graisses.) Mais parce que Keys était si apprécié et déterminé, son hypothèse a balayé le terrain.

Il a été prédit avec la plus grande confiance que l'abandon de la viande et des graisses et leur remplacement par des glucides résoudrait la plupart des problèmes cardiovasculaires, tels que les maladies cardiaques, l'hypercholestérolémie, l'obésité, etc. Cette vue

sont devenus les 10 commandements de la nutrition moderne et ont été inscrits dans les règles alimentaires nord-américaines. Cependant, le nouveau régime alimentaire et les règles alimentaires nationales n'ont pas éliminé la maladie. Au lieu de cela, nous avons une pandémie encore pire d'obésité, de maladies cardiovasculaires et de toute une série d'autres conditions telles que le diabète. Les preuves sont innombrables que le principal méchant était, et sera toujours, le sucre et les aliments raffinés qui sont convertis en sucre trop rapidement et absorbés trop rapidement. C'est typiquement le régime high-tech moderne, qui se caractérise par trop de sucre et trop peu de tous les autres nutriments importants. Comment une erreur aussi massive a-t-elle pu être commise et imposée au monde entier ? Dans son livreBonnes calories, mauvaises calories (2008), Gary Taube retrace depuis le début les influences qui ont conduit à cette débâcle.

« Chaque personne doit suivre un programme individualisé qu'elle pourra découvrir si elle a la chance d'avoir un médecin orthomoléculaire compétent. S'ils ne le font pas, ils peuvent lire la littérature et travailler par eux-mêmes ce qui est le mieux pour eux. Je crois que le public est avide d'informations. Alors que de plus en plus de médicaments sont abandonnés, les professions vont devenir de plus en plus dépendantes de moyens sûrs d'aider les gens, et consommer de la drogue n'est pas le moyen d'y parvenir. L'utilisation de nutriments l'est.”—UNBRAMHOFFRE

Comment cette seule explication pourrait-elle expliquer le nombre incroyable de maladies ? Voici comment : la constipation est la conséquence principale d'une alimentation carencée en aliments riches en fibres, et non d'une simple carence en fibres. S'il s'agissait d'une simple carence en fibres, on pourrait manger des fibres de bois. Cela augmentera certainement l'apport en fibres mais ne fera pas grand-chose pour la santé. La constipation chronique entraîne d'autres maladies des intestins. En Afrique du Sud, on disait qu'il fallait être anglais pour avoir une appendicite. Les indigènes qui mangeaient encore des aliments riches en fibres ne le faisaient pas. Les maladies restantes provenaient de l'apport élevé en sucre. Il s'agit du diabète, des maladies coronariennes et du syndrome métabolique (un groupe d'affections comprenant une pression artérielle élevée, une glycémie élevée, un excès de ventre et un taux de cholestérol élevé).

La maladie de la saccharine se caractérise également par une carence en vitamines et minéraux. Les aliments les plus riches en ces nutriments ne sont pas consommés. Il n'y a vraiment aucun doute là-dessus, et c'est bien reconnu par le gouvernement ainsi que par le public. Si les gouvernements avaient conclu que les régimes étaient adéquats, ils n'auraient pas imposé l'ajout d'éléments nutritifs à la farine blanche. Et je n'aurais pas

obtenu mon premier emploi en tant que chimiste de contrôle dans un moulin à farine. La vitamine C, la thiamine (vitamine B1), la riboflavine (vitamine B2), la niacine (vitamine B3), la vitamine D, l'iode et le calcium sont quelques-uns des nutriments qui enrichissent nos aliments. L'exemple le plus frappant a été l'éradication de la pellagre en deux ans aux États-Unis après qu'ils eurent imposé l'ajout de niacine à la farine blanche en 1942.

Dans mon livreNutrition orthomoléculaire (1978), co-écrit avec Morton Walker, je décris certains des symptômes psychiatriques associés à la maladie de la saccharine, avec l'excès de sucre qui aide à la générer, y compris l'anxiété et la dépression. Les patients m'ont été référés par leur médecin de famille à cause de ces symptômes. Lorsque j'ai lu pour la première fois sur le rôle de l'hypoglycémie dans les maladies mentales, j'étais très sceptique, mais j'étais aussi curieux. Une jeune femme m'a été adressée pour dépression. Elle m'a dit que son principal problème était qu'elle était frigide. La psychanalyse était en plein essor il y a de nombreuses années, et il m'est venu à l'esprit qu'elle serait une candidate parfaite pour la psychanalyse ou la psychothérapie profonde pour explorer pourquoi elle avait ce problème. Cependant, comme je sentais qu'il était peu probable que cela soit causé par une hypoglycémie, elle serait idéale pour réfuter son effet. J'ai commandé le test de tolérance au glucose de cinq heures. La courbe était typiquement hypoglycémique, à ma grande surprise. Ne m'attendant pas à ce que cela aide, je lui ai tout de même conseillé d'éviter tout sucre et d'augmenter sa consommation de protéines. À mon grand étonnement, elle était normale en un mois. J'étais maintenant plus intéressé que sceptique. J'ai commencé à faire passer régulièrement le test à des patients souffrant d'anxiété et de dépression, et j'ai découvert que plus de 75 % d'entre eux avaient des courbes de tolérance au glucose anormales typiques. Je ne suis plus resté sceptique. Depuis lors, j'ai placé chaque patient sur un régime sans sucre et sans glucides raffinés sans faire plus de tests. La condition était présente chez chacun des 300 alcooliques que j'ai traités. Je ne m'en étais pas rendu compte à l'époque, mais le sucre créait des maladies en faisant des ravages dans le métabolisme du sucre, en le modifiant de haut en bas. De nombreux patients y sont allergiques. D'autres repas, comme le lait, auquel les patients sont allergiques, donnera également les courbes typiques de tolérance au glucose. Au fil des ans, j'en ai conclu que si chaque médecin qui m'envoyait ses patients devait d'abord les tester et les traiter avec le régime spécial, je perdrais la moitié de ma pratique psychiatrique.

Maladie pandéficitaire

Cleave n'a pas tenu compte du fait que le régime de la maladie sucrée était également déficient en vitamines B. Depuis lors, les nutritionnistes l'ont ignoré, même si des enquêtes massives ont montré qu'il est impossible d'obtenir suffisamment de vitamines B avec ce régime. Cela ne m'est pas venu à l'esprit avant d'avoir encore de nombreuses années de

expérience de l'utilisation de fortes doses de vitamines B. Nous avons traité des patients schizophrènes avec de fortes doses de niacine et d'acide ascorbique. Ce traitement était basé sur notre hypothèse que la schizophrénie était causée par la conversion excessive de l'adrénaline en adrénochrome, un produit toxique de l'oxydation. Nous avons utilisé de la niacine pour diminuer la formation d'adrénaline et de l'acide ascorbique pour inhiber son oxydation. D'autres catécholamines pourraient également être oxydées dans le corps en raison du stress superoxydatif. Au cours des années suivantes, il est devenu évident que de nombreuses autres maladies répondaient également à des doses accrues de certaines vitamines.

Finalement, mon objectif dans le traitement des patients a changé. Je ne cherchais plus seulement à guérir leur maladie ; J'étais maintenant intéressé par beaucoup plus. J'avais prévu de leur donner un programme de multinutriments qui non seulement les aiderait à se rétablir, mais les maintiendrait également en bonne santé jusqu'à leur mort, tant qu'ils suivraient le programme. La prolongation de la vie est également devenue un objectif car il avait déjà été démontré que la niacine réduirait le taux de mortalité et augmenterait la longévité. Finalement, j'ai conclu que je n'adhérerais plus au concept une maladie, un médicament qui imprègne la médecine et l'industrie pharmaceutique. Au lieu de cela, je ferais ce que je pourrais en utilisant la nutrition et les nutriments pertinents pour aider les patients à retrouver leur capacité à faire face au stress et à la maladie. Les gens se guérissent si on leur donne les bons outils pour le faire.

J'utilise le programme suivant depuis de nombreuses années et j'ai vu un grand nombre de patients se remettre de différents troubles physiques et mentaux en l'utilisant. De la même manière que le sucre ajouté et les glucides raffinés causeront la maladie de la saccharine, une carence multiple en vitamines causera ce que j'appelle maintenant la maladie de la pandéficience. (Le préfixe « pan » est l'abréviation de « pandémie ».) La maladie pandémique est un trouble général qui peut affecter n'importe quel organe, système ou fonction, ou toute combinaison de ceux-ci. Environ la moitié de la population souffre de cette maladie chronique envahissante, causée par les carences globales présentes dans les régimes alimentaires modernes de haute technologie. Si la profession psychiatrique examinait attentivement le système de diagnostic qu'elle utilise actuellement, elle pourrait éliminer des centaines de troubles psychiatriques en même temps que leurs numéros DSM (Manuel diagnostique et statistique des troubles mentaux,publié par l'Association américaine de psychiatrie). Presque tous les diagnostics de trouble déficitaire de l'attention avec hyperactivité (TDAH) chez les enfants pourraient être éliminés.

Traitement de la maladie pandéficitaire

Le traitement de la maladie pandéficitaire comprend la restauration d'un régime alimentaire nutritif et les quelques nutriments suivants. Les doses dépendent de l'état de santé du patient et de sa symptomatologie.

Vitamine B3 :De 100 milligrammes (mg) à plusieurs milliers de milligrammes trois fois par jour après les repas ; par ordre décroissant de préférence, essayez la niacine, la niacinamide ou des préparations sans rinçage (le produit sans rinçage le meilleur et le plus sûr est la niacine, car le rinçage disparaît généralement avec une utilisation continue).

Vitamine C:De 500 mg à plusieurs milliers de milligrammes trois fois par jour après les repas.

B complexe:100 mg de chaque vitamine B majeure, une fois par jour avec n'importe quel repas, mais jusqu'à 500 mg de plus de vitamine B6 (pyridoxine) par jour peuvent être nécessaires.

Vitamine D:4 000 unités internationales (UI) par jour pendant les mois d'été ; 6 000 UI par jour pendant les mois d'hiver ; si vous vivez dans le Grand Nord avec peu d'exposition au soleil, prenez 6 000 UI par jour toute l'année.

D'autres nutriments qui peuvent également être nécessaires comprennent:

Vitamine B1 (thiamine) :100–500 mg trois fois par jour aux repas pour les alcooliques et les très gros consommateurs de sucres.

Acide folique:25 à 50 mg (prescription nécessaire) comme antidépresseur, mais moins pour abaisser les taux élevés d'homocystéine.

Vitamine E :400 à 800 UI par jour, mais jusqu'à 4 000 UI pour les maladies de fonte musculaire, y compris la maladie de Huntington et la sclérose latérale amyotrophique (SLA).

Acides gras essentiels:1 000 mg d'huile de poisson trois fois par jour après les repas.

Sélénium:200 à 600 microgrammes (mcg) une fois par jour avec n'importe quel repas ; ceci est particulièrement important lorsque vous vivez dans des zones déficientes en sélénium.

Citrate de zinc :50 mg (ou 220 mg de sulfate de zinc) une fois par jour avec n'importe quel repas.

Calcium-magnésium :1 000 mg de calcium avec 500 mg de magnésium par jour.

Ce programme est compatible avec n'importe quel médicament et présente l'avantage majeur que lorsqu'il est utilisé en combinaison, la dose de médicament peut être considérablement réduite, diminuant ainsi les effets secondaires toxiques. Au cours de ma longue carrière dans le traitement de patients schizophrènes avec une combinaison de médicaments et de traitement orthomoléculaire, moins d'une poignée de mes patients ont développé une dyskinésie tardive, un effet secondaire grave des médicaments antipsychotiques qui provoque des mouvements répétitifs et involontaires du visage et des membres. Cela n'a jamais été un problème et se traite facilement. L'injonction médicale de base « D'abord, ne pas nuire » s'applique aux drogues. Avec les vitamines, cela a beaucoup moins d'importance puisqu'elles ne font pas de mal.

Le coût total de ce programme par mois devrait être inférieur au coût d'un

pilule de tout antidépresseur ou antipsychotique. Idéalement, nous avons besoin de tests de laboratoire spécifiques, peu coûteux et qui nous diront exactement quels nutriments sont nécessaires. Avec les médicaments, il vaut bien mieux se tromper du côté de trop peu car ils sont si toxiques, mais avec les vitamines, il vaut mieux se tromper du côté d'un peu plus car ils sont si sûrs, si exempts d'effets secondaires et si bon marché. . Les vitamines auront des effets secondaires bénéfiques. Personne ne meurt de vitamines.

Certaines conditions qui profitent

Tableau 1présentent certaines des conditions qui bénéficient du régime de multivitamines et de minéraux décrit ci-dessus. J'ai décrit des histoires de cas utilisant ces nutriments, à partir de 1960 dans 30 livres et dans plus de 600 revues médicales orthodoxes et alternatives. Ces conclusions sont basées sur mon expérience personnelle dans le traitement de nombreux patients atteints de ces conditions.

Les patients avec ces diagnostics répondront au régime de multivitamines et de minéraux décrit ici. Tous ces nutriments peuvent ne pas être nécessaires pour une maladie particulière, mais comme il n'y a aucun moyen de déterminer lesquels sont les plus nécessaires pour cette personne et comme une carence d'un seul nutriment est très rare, il est préférable d'utiliser l'ensemble du régime qui est sûr et ne peut pas faire de mal. L'acceptation de ce régime par les patients est très élevée. Une fois que le patient a récupéré, il peut découvrir par lui-même lesquels sont les plus importants en éliminant un à la fois pour voir si cela fait une différence. De nombreux patients, après avoir été en bonne santé pendant une longue période, modifient progressivement le programme et peuvent l'abandonner complètement. S'ils rechutent, comme beaucoup le font, ils reprendront le programme. La rechute peut survenir dans des semaines, des mois ou même après plusieurs années.

TABLEAU 1. QUELQUES CONDITIONS QUI RÉPONDENT À CELA RÉGIME DE VITAMINES ET DE MINÉRAUX

PTROUBLE SYCHIATRIQUE	NUTRIENTEMPHASÉ	PPATIENTS TRAITÉS
Alcoolisme	Niacine	Plus de 500
Autisme	Pyridoxine	Plus de 25
Syndrome d'alcoolisme foetal	Nutriments multiples	2
La maladie de Huntington	Niacine, vitamine E	2
Troubles d'apprentissage et de comportement	Nutriments multiples	Plus de 2 000

Troubles de l'humeur	Niacine	Plus de 1 000
Schizophrénie	Niacine	Plus de 5 000
PTROUBLE HYSIQUE	NUTRIENTEMPHASÉ	PPATIENTS TRAITÉS
Vieillissement	Niacine	Plus de 100
Arthrite	Niacine, vitamine B6, zinc	Plus de 50
Infections bactériennes	Vitamine C	—
Un cancer	Niacine, vitamine C, vitamine D, sélénium	Plus de 1 500
Maladie cardiovasculaire	Niacine, vitamine C	—
Diabète	Niacine	dix
Sclérose en plaque	Niacine, vitamine B1, Vitamine D	Plus de 50
Obésité	Vitamines du complexe B	—
Problèmes de peau	Niacine, AGE	—
Infections virales, y compris VIH/SIDA	vitamine C, sélénium	—

Causes de la maladie pandéficitaire

Voici une courte liste des causes qui peuvent déclencher une maladie pandéficitaire. Il sera élargi lorsque les médecins chercheurs examineront cette condition avec plus d'enthousiasme.

Diète.C'est la raison la plus courante. Pendant les guerres, les sécheresses, les famines et autres catastrophes, l'approvisionnement alimentaire est toujours compromis. Ceci est si bien connu qu'en cas d'urgence, les premiers efforts consistent à fournir de la nourriture et de l'eau potable. L'Afrique souffre aujourd'hui de ces catastrophes dans de nombreux domaines. Son peuple souffrira sûrement d'une mauvaise santé permanente même après que la situation aura été corrigée. Si la famine et la malnutrition durent trop longtemps et sont combinées au stress, elles peuvent rendre les personnes atteintes dépendantes d'une ou de plusieurs vitamines. C'est ce qui est arrivé à ceux qui ont survécu aux camps de concentration en Europe ou aux camps de prisonniers de guerre en Asie. De nombreux anciens prisonniers de guerre souffraient d'une mauvaise santé permanente, même après que la situation ait été corrigée. Les carences globales présentes dans l'alimentation high-tech moderne sont une autre cause.

Allergies.Il existe une forte association entre les allergies alimentaires et le besoin de suppléments vitaminiques et minéraux. J'ai pris conscience de ce lien lorsque j'ai

commencé à jeûner mes patients pour déterminer à quels aliments ils réagissaient. J'ai rapidement constaté que certains patients qui avaient besoin de 12 000 mg de niacine pour contrôler partiellement leurs symptômes psychotiques ne pouvaient pas tolérer autant lorsque ces aliments étaient identifiés et supprimés. Les patients qui en ont besoin feraient encore mieux avec 3 000 mg ; cela m'a intrigué. Je pense que l'explication est relativement simple : les aliments auxquels toute personne est allergique provoquent une inflammation chronique de l'intestin grêle. L'inflammation permet alors aux polypeptides qui n'ont pas été complètement décomposés en leurs acides aminés de base d'entrer dans la circulation sanguine (à partir d'un intestin qui fuit), ce qui à son tour diminue l'adsorption des vitamines et des minéraux. Lorsque cela se poursuit pendant une longue période, la carence chronique légère causée par l'allergie alimentaire deviendra une dépendance,

Maladies du tractus gastro-intestinal.Toute maladie du système gastro-intestinal (appendicite, colite, cancer, constipation, diarrhée, etc.) interfère avec l'absorption des nutriments, et si cela devient chronique, elle transformera une carence en état de dépendance.

« Il y a un principe qui interdit toute information, qui est à toute épreuve, et qui ne peut manquer de maintenir l'homme dans ignorance éternelle. Ce principe est la condamnation sans toi enquête."

—William Paley, 1794, souvent attribué au philosophe britannique Herbert Spence

---

Traitement iatrogène.Aucune attention aux besoins nutritionnels des patients dans les hôpitaux soumis à un stress très sévère. La carence en vitamines se produit dans les hôpitaux si les patients doivent y vivre trop longtemps.

Infections virales.Le meilleur exemple est le VIH, qui produit une carence en sélénium (les symptômes du SIDA sont identiques aux symptômes d'une carence en sélénium).

Carence et dépendance.Une carence est présente lorsque la quantité de tout élément nutritif dans l'alimentation est inférieure à ce dont la personne moyenne a besoin. Classiquement, elle s'applique aux maladies de carence bien connues telles que le scorbut (vitamine C), le béribéri (vitamine B1), la pellagre (vitamine B3) et le rachitisme (vitamine D). C'était la base de l'ancien paradigme appelé vitamines comme prévention, clairement développé il y a environ 100

il y a quelques années et accepté à contrecœur par la profession médicale il y a environ 50 ans. Depuis lors, il s'est solidement établi comme s'il était gravé dans la pierre, même s'il est totalement dépassé, erroné et nocif pour tant de patients. La raison pour laquelle il est inadéquat est qu'il suppose que tout le monde a les mêmes besoins nutritionnels. C'est comme supposer que tout le monde a les mêmes empreintes digitales. Un grand nombre de notre population a des besoins en vitamines bien supérieurs à ceux que nous pouvons obtenir de nos régimes alimentaires modernes et s'ils ne dépendent que du régime alimentaire, ils n'atteindront jamais une santé optimale. Pour ces personnes, le terme correct est dépendance.

Une carence deviendra une dépendance si la carence est chronique. Le risque de devenir dépendant varie et la rapidité avec laquelle cela se produit varie avec la malnutrition, sa durée et son intensité ; avec la présence de maladies telles qu'une infection du tractus gastro-intestinal, des allergies alimentaires et des infections systémiques, ainsi que leur durée et leur intensité ; et avec le niveau et la durée du stress. Lorsque tous ces facteurs opèrent à des niveaux élevés, le temps nécessaire pour devenir dépendant sera raccourci. Cleave a découvert qu'il a fallu 20 ans avant que la maladie de la saccharine ne se développe chez une personne mangeant un régime riche en sucre, en glucides hautement raffinés et pauvre en fibres, mais sans stress anormal. De nombreux prisonniers de guerre sont devenus dépendants en quatre ans. Mais leur malnutrition, la présence de maladies et le stress étaient beaucoup plus graves.

Prévention et traitement

La prévention et le traitement de la pandéficience sont, bien sûr, très évidents. Le régime alimentaire doit être amélioré, le stress doit être atténué et la maladie doit être traitée. De plus, la niacine doit être administrée en quantités optimales ainsi que d'autres nutriments. Ce n'est un secret pour personne que le stress doit être soulagé et que la maladie doit être traitée, mais la profession médicale et les professions de la nutrition n'ont pas encore appris que des nutriments à fortes doses seront également nécessaires. Si l'on s'attend à endurer le stress et la maladie, il est sage de commencer immédiatement avec ces quelques nutriments importants. Malheureusement, les pauvres n'auront pas les moyens de se payer une prévention et un traitement adéquat. Le traitement orthomoléculaire, en raison de l'ignorance de la médecine, n'est accessible qu'aux personnes qui peuvent se permettre de rechercher et de trouver des praticiens orthomoléculaires. Pour prévenir et/ou traiter une maladie,

---

RRÉFÉRENCES

Cleave TL.La maladie de la saccharine.New Canaan, Connecticut : Keats Publishing, 1975.

Cleave TL, Campbell GD, Painter NS.Diabète, thrombose coronarienne et maladie de la saccharine.2e éd. Bristol, Angleterre : John Wright & Sons, 1969.

Favorisez la HD. Nouvelles stratégies pour inverser les pandémies vitales : le rôle de la nutrition.Actes du Forum international pour la santé publiqueShanghai, 2007.

Favorisez la HD.Ce qui cause vraiment le SIDA.Victoria, C.-B. : Trafford Publishing, 2002. Disponible à : hdfoster.com/WhatReallyCausesAIDS.pdf.

Hoffer A. Un regard orthomoléculaire sur l'obésité. Éditorial.J Méd orthomoléculaire2007;22(1):3–7. Hoffer A.Guérir les troubles de l'attention et du comportement des enfants.Toronto, Ontario : CCNM Press, 2005. Hoffer A.L'ABC de Hoffer sur la nutrition naturelle pour les enfants.Kingston, ON : Quarry Press, 1999. Hoffer A. Étude sur les anciens combattants de Hong Kong.J Orthomol Psychiat1974;3:34–36.

Hoffer A.Santé mentale retrouvée.DVD. Toronto, ON : Fondation internationale de la schizophrénie, 2007.

Hoffer A.Traitement orthomoléculaire de la schizophrénie et d'autres maladies mentales.Toronto, ON : Fondation internationale de la schizophrénie, 2007.

Hoffer A, Foster HD.Sentez-vous mieux, vivez plus longtemps avec la vitamine B3.Toronto, ON : CCNM Press, 2007.

Hoffer A, Prousky J.Médecine Naturopathique. Un guide des aliments riches en nutriments et des suppléments nutritionnels pour une santé optimale.Toronto, ON : CCNM Press, 2006.

Hoffer A, Walker M.Nutrition orthomoléculaire.New Canaan, CT: Keats Publishing, 1978. Prousky J.

Anxiété : diagnostic et traitement orthomoléculaires.Toronto, Ontario : CCNM Press, 2007. Taubes G.

Bonnes calories, mauvaises calories.New York : Knopf, 2007.

Wald G, Jackson B. Activité et privation nutritionnelle.Proc Natl Acad Sci États-Unis1944;30(9): 255–263.

Yudkin J.Doux et dangereux.New York: Bantam Books, 1972.

RRÉFLEXIONS SURJWOMODERNMÉDICAL RRECHERCHEjeDÉAS :réOUBLE-BLINDJRIAL ETPEER RAVIS

par Abram Hoffer, MD, PhD

L'un des principaux principes des essais thérapeutiques cliniques modernes est que la méthode en double aveugle doit être utilisée. Un essai en double aveugle compare un groupe de personnes qui reçoivent le « vrai traitement » avec un autre groupe supposément similaire de personnes qui reçoivent un placebo. Tout le reste est dit anecdotique, dans un sens péjoratif. L'un des principaux principes de l'évaluation des publications de recherche est que la méthodologie et les manuscrits finaux doivent être examinés par des comités de pairs. Bien qu'elles n'aient jamais été scientifiquement établies, ces deux croyances sont politiquement correctes, si correctes que quiconque remet en question ces croyances se heurte immédiatement à l'opposition massive des défenseurs de la foi.

Essais en double aveugle

Heureusement, la méthodologie en double aveugle fait face à plus d'opposition récemment, et il est temps. Il y a environ 40 ans, Sir Lancelot Hogben, le mathématicien anglais, l'a dénoncé comme une manière inappropriée de mener des essais thérapeutiques humains. Son analyse l'a amené à conclure que les deux conditions préalables fondamentales à l'échantillonnage aléatoire manquaient. Ce sont 1) qu'il est possible d'obtenir des échantillons représentatifs de la population humaine qui doivent être testés, et 2) que le phénomène testé est invariant (immuable). Sa première objection est que contrairement aux essais en agriculture dans lesquels des millions de plantes peuvent être comparées, les études humaines à grande échelle sont si coûteuses qu'elles ne sont pas réalisées et la plupart des essais sont à petite échelle. Avec de si petits échantillons, il est impossible d'être sûr qu'un essai est vraiment un échantillon représentatif d'une population plus large dont il est tiré. J'ai soulevé plusieurs objections au double aveugle
méthodes aléatoires.[1,2]

Mes principales objections sont que 1) cette méthode supprime la foi (un avantage de guérison psychologique essentiel pour traiter n'importe qui) du processus thérapeutique. Cela crée une situation irréelle qui n'a aucun rapport avec la pratique clinique des bons médecins guérisseurs et revient à étudier le comportement naturel des gorilles en les observant dans une cage. 2) Cette méthode est malhonnête et contraire à l'éthique. Pour être vraiment en double aveugle, les patients doivent être tenus dans l'ignorance, c'est-à-dire mentir. Ils sont autorisés à croire qu'ils sont traités avec un composé actif, mais au moins temporairement, ils peuvent ne rien recevoir, c'est-à-dire un placebo. Je dois préciser que je ne suis pas contre les expériences contrôlées. Elles sont essentielles mais elles ne doivent pas nécessairement être en double aveugle et elles doivent tenir compte des nombreuses erreurs générées par les techniques d'échantillonnage.

Une critique majeure de l'étude en double aveugle, qui n'est généralement pas discutée, est qu'elle montre souvent que les composés sont inefficaces alors qu'en fait, une utilisation prolongée a montré qu'ils sont efficaces. Les meilleurs exemples sont les premières expériences en double aveugle des années 1950 montrant que le médicament L-dopa, qui est converti dans le cerveau en dopamine, n'était pas thérapeutique pour la maladie de Parkinson. Ce n'est que lorsque des décennies d'utilisation clinique de la L-dopa ont montré une amélioration symptomatique chez les patients atteints de la maladie de Parkinson que le médicament a réalisé une percée. Un exemple plus récent a montré que l'imipramine, qui améliore l'humeur, n'est pas plus efficace qu'un placebo dans le traitement de la dépression. Les médecins et les psychiatres savent depuis longtemps que cet antidépresseur a un effet antidépresseur Propriétés. Kapser, Moller, Montgomery et Zondag[3]ont rendu compte d'un essai thérapeutique en double aveugle bien conçu comparant l'imipramine, la fluvoxamine et un placebo sur 338 patients déprimés. Leur conclusion était que « la fluvoxamine, mais pas l'imipramine, était significativement supérieure au placebo chez les patients gravement déprimés » et qu'« aucune amélioration significative n'a été observée avec imipramine.[3]Des tentatives modernes sont faites pour contourner la méthode en double aveugle en utilisant ce qu'on appelle la méta-analyse. Avec cette technique, des études individuelles, qui sont considérées comme inadéquates à elles seules, sont simplement regroupées dans un grand tableau statistique à l'aide d'une formule mathématique, puis des conclusions sont tirées des données.

Un exemple d'un essai majeur récent qui, à mon avis, n'aurait jamais dû être publié est celui des expériences contrôlées en double aveugle finlandaises utilisant comme sujets des buveurs excessifs et des fumeurs. L'effet du bêta-carotène et de la vitamine E a été étudié à l'aide de groupes randomisés. La randomisation n'était pas bonne : le groupe ayant reçu du bêta-carotène avait fumé en moyenne un an de plus que tous les autres groupes. Les auteurs ont conclu que le groupe bêta-carotène avait un peu plus de patients atteints d'un cancer du poumon. En fait, le fait que certains sujets aient

fumer un an de plus a probablement fait une différence, car le cancer du poumon est évolutif et peut mettre des années à se développer complètement. Ils auraient dû conclure seulement que le bêta-carotène n'inhibait pas le développement du cancer. Pourtant, ils ont permis que la conclusion selon laquelle le bêta-carotène avait augmenté l'incidence du cancer du poumon soit largement diffusée. Il y avait beaucoup d'autres points sur leur conception qui ont été sévèrement critiqués par d'autres. Le public, qui n'était pas conscient des subtilités de cette technique statistique, supposait simplement que le bêta-carotène augmentait l'incidence du cancer du poumon. À mon avis, la méthode en double aveugle sert le mieux non pas les intérêts de la science ou de la médecine, mais les intérêts des éditeurs de revues et de ceux qui évaluent les demandes de subventions de recherche, car le double aveugle supprime la nécessité de vraiment réfléchir au sujet.

Comités d'examen par les pairs

Il est largement admis que les comités d'examen par les pairs maintiennent la pureté de la science et empêchent la mauvaise science de pénétrer dans nos revues médicales ou d'obtenir des subventions de recherche. Je ne pense pas qu'il y ait beaucoup de preuves que cela soit vrai. Les revues orthodoxes qui dépendent si fortement des comités d'examen par les pairs ont publié de nombreux articles frauduleux à maintes reprises. Et tout rédacteur compétent peut manipuler ses pairs de manière à éliminer tout article avec lequel il n'est pas d'accord ou qui va à l'encontre de la politique de ce journal. Par exemple, leJournal de médecine de la Nouvelle-Angleterreavait pour politique ferme de ne rien publier qui fournisse la preuve que les vitamines à fortes doses étaient utiles. Si un tel article arrivait, il serait simple de l'envoyer à des pairs qui font partie de l'establishment de la prévention des vitamines, qui le rejetteraient alors automatiquement. Linus Pauling n'a pas pu faire accepter ses articles sur la vitamine C par ce journal.

Il y a plusieurs années, un professeur de médecine à l'École de médecine McGill à Montréal a découvert que les huit patients atteints d'un trouble de la coagulation appelé purpura thrombocytopénique idiopathique bénéficiaient nettement de la vitamine C. Il n'existe aucun traitement orthodoxe efficace pour cette maladie. Ici, nous avons une maladie qui a un taux de réponse nul au traitement, mais lorsqu'on lui a donné de la vitamine C, il y a eu un taux de réponse de 100 %. Ce document a été soumis auJournal de médecine de la Nouvelle-Angleterreet a été rejeté parce qu'il n'a pas été fait en double aveugle. La différence de résultats était si frappante que toute personne ayant un peu de bon sens saurait que même compte tenu de la petite taille de l'étude, la valeur thérapeutique de cette vitamine était établie. Je l'ai utilisé pour trois de ces patients avec des résultats tout aussi bons.

Le terme « pair » ne peut être appliqué à une nouvelle science tant qu'elle n'a pas eu la chance de former des scientifiques qui la connaissent bien. Ils peuvent alors devenir les pairs. Même dans ce cas, je ne pense pas que ce soit une bonne idée car, selon moi, la fonction principale des pairs est de maintenir la pureté du paradigme actuel. J'aime la définition des pairs de Linus Pauling : "Les pairs", a-t-il dit, "sont des gens qui font pipi ensemble". Je trouve que les revues les meilleures et les plus intéressantes sont celles où l'éditeur est très ouvert aux nouvelles idées et n'envoie pas les manuscrits à des pairs. C'est pourquoi de nombreux médecins se tournent vers la section des lettres de n'importe quel journal, car ce n'est qu'ici qu'ils trouveront des lettres non censurées avec des idées qui peuvent être bonnes ou mauvaises, mais au moins elles sont intéressantes.

Les études en double aveugle ne garantissent pas que les médicaments efficaces se révéleront efficaces et que les médicaments inefficaces seront exclus comme inefficaces. Ils ne répondent pas aux besoins de la science ou des patients. Les comités d'examen par les pairs ne répondent pas non plus aux besoins de la science. Ils répondent aux besoins des éditeurs et des évaluateurs de subventions. Leur fonction principale est de protéger le statu quo.

DuJ Méd orthomoléculaire1998;13(4):195–197.

RRÉFÉRENCES

1. Hoffer A, Osmond H. Essais cliniques en double aveugle.J Neuropathol1961;2:221–227.

2. Hoffer A. Un examen théorique de la conception en double aveugle.Can Med Assoc J1967;97:123–127.

3. Kasper S, Moller HJ, Montgomery SA, et al. Efficacité antidépressive en relation avec l'analyse des items et la gravité de la dépression : un essai contrôlé par placebo comparant la fluvoxamine à l'imipramine.Int Clin Psychopharmacol1995;90(Suppl 4):3–12.

REVUES SUR LES BIAIS DE LA PUBLICITÉ PHARMACEUTIQUE CONTRE LES SUPPLÉMENTS DE VITAMINES

par Andrew W. Saul, PhD

C'est peut-être le secret le moins bien gardé de la médecine : l'argent pharmaceutique achète l'influence des revues. Ce que le public soupçonnait depuis si longtemps est maintenant démontré dans une étude révisée par des pairs récemment publiée.[1]Des chercheurs de la Wake Forest University School of Medicine et de l'Université de Floride ont découvert que « dans les principales revues médicales, plus de produits pharmaceutiques

la publicité est associée à la publication de moins d'articles sur les compléments alimentaires. En outre, ils ont constaté que plus de publicités pour les sociétés pharmaceutiques avaient pour résultat que la revue avait plus d'articles avec des "conclusions négatives sur la sécurité des compléments alimentaires".

Cette nouvelle étude, la première du genre, a spécifiquement examiné la publicité pharmaceutique par rapport au texte d'un journal sur les compléments alimentaires. Les auteurs ont passé en revue une année de numéros de chacune des 11 plus grandes revues médicales : leJournal de l'American Medical Association, New England Journal of Medicine, British Medical Journal, Canadian Medical Association Journal, Annals of Internal Medicine, Archives of Internal Medicine, Archives of Pediatric and Adolescent Medicine, Pediatrics and Pediatric Research,etMédecin de famille américain.

Les résultats étaient statistiquement significatifs. . . et embarrassant. Les revues médicales contenant le plus d'annonces pharmaceutiques "ont publié beaucoup moins d'articles majeurs sur les compléments alimentaires par numéro que les revues avec le moins de pharmads. Les revues les plus pharmaceutiques n'ont publié aucun essai clinique ou étude de cohorte sur les suppléments. Le pourcentage d'articles majeurs concluant que les suppléments étaient dangereux était de 4% dans les revues avec le moins et de 67% parmi celles avec le plus de médicaments. Les auteurs ont conclu que "l'impact de la publicité sur les publications" est réel et ont déclaré que "l'impact ultime de ce biais sur les directives professionnelles, les soins de santé et la politique de santé est un sujet de grande préoccupation pour le public".

En effet, ça l'est. Les coûts des soins de santé augmentent et les profits des médicaments sont énormes. Le psychiatre canadien Abram Hoffer, MD, PhD, déclare : « Nous devons tous travailler dur pour éduquer le public sur les mérites d'un traitement sain pour tous, où le patient est primordial, pas Big Pharma. Bo H. Jonsson, MD, PhD, de l'Institut Karolinska en Suède, commente que "les rapports positifs sur les effets des vitamines à forte dose ont longtemps été ignorés par l'establishment médical au lieu d'être examinés plus en détail scientifiquement".

Lorsque les patients posent des questions sur les traitements nutritionnels, de nombreux médecins de famille répondent : « Je n'ai jamais vu d'études soutenant l'innocuité ou l'efficacité des suppléments vitaminiques dans mes revues professionnelles. La recherche n'est tout simplement pas là.

Malheureusement, ils ont raison. Et maintenant nous savons pourquoi.

Les principales revues médicales, leurs éditeurs et leurs auteurs semblent être à la mode. Des mots durs ? Peut-être, mais seulement parce que la vérité est dure. "On the take" fait référence au fait de recevoir de l'argent en échange d'influence. Il est naïf de supposer que l'argent ne corrompt pas. Promouvoir les intérêts acquis

se faire passer pour de la science est une erreur et il faut y mettre un terme. À tout le moins, accepter de l'argent comporte une obligation de rendre compte de la source de cet argent. Toutes les revues médicales devraient être obligées d'imprimer une divulgation complète dans chaque numéro détaillant exactement combien d'argent provient de quelles sources.

Toute revue médicale qui ne divulgue pas a une raison de ne pas divulguer. Et cette raison n'a rien à voir avec la santé publique. Il s'agit d'argent privé. L'argent qui incite les journaux à influencer les médecins pour persuader le public.

Si les journaux médicaux nient cela, qu'ils le prouvent en toute transparence. Maintenant.

RÉFÉRENCES

1. Kemper KJ.Complément BMC Altern Med ;8h11.

Extrait duService d'information sur la médecine orthomoléculaire,5 février 2009.

MÉGAVITAMINES

par Harvey M. Ross, MD

Il y a quelques semaines, un médecin a demandé à sa secrétaire de m'appeler pour savoir quelles mégavitamines il devait commander pour son patient. Le lendemain, lorsque le médecin lui-même m'a appelé, je lui ai expliqué que les vitamines n'étaient qu'une partie du traitement appelé psychiatrie orthomoléculaire. Ses soupçons étaient éveillés. « Pourquoi ne pouvez-vous pas simplement me donner une dose de départ ? Pourquoi êtes-vous si mystérieux à propos du traitement ? Ça ne peut pas être si compliqué. On lui a assuré que le traitement n'était pas compliqué du tout, que je mettrais au défi quiconque de m'expliquer dans une conversation téléphonique de trois minutes la "dose de départ" de l'antipsychotique chlorpromazine (Thorazine) et comment l'utiliser efficacement. Je lui ai expliqué que s'il était suffisamment intéressé pour essayer l'approche orthomoléculaire, j'étais certain qu'il voulait le faire correctement.

Trop de médecins ont tenté d'utiliser des mégavitamines en administrant des doses inadéquates de quelques vitamines aux mauvaises personnes pendant une durée insuffisante pour obtenir l'échec qui aurait pu être prédit. Malheureusement, ils concluent que la thérapie aux mégavitamines est une fraude plutôt que de reconnaître qu'ils n'ont pas vraiment suivi la méthode telle que pratiquée par les psychiatres orthomoléculaires. La bonne perspective sur l'utilisation des mégavitamines est nécessaire, car tant de gens pensent que le traitement est une approche tout à fait simpliste consistant à "prendre beaucoup de vitamines et la santé mentale suivra".

Il y a des exceptions, bien sûr, et nous pouvons tous citer des cas où l'ajout de vitamines uniquement à fortes doses a contribué à obtenir un bon résultat, mais ce sont des exceptions. Dans la majorité des cas traités, les vitamines ne sont qu'une partie du traitement. Voici quelques aspects pratiques de la pratique de la psychiatrie orthomoléculaire et du bon usage des mégavitamines.

Quelles vitamines sont utilisées ?

Les vitamines sont divisées en deux groupes : les vitamines hydrosolubles et les vitamines liposolubles

vitamines. D'un point de vue pratique, les vitamines hydrosolubles sont facilement éliminées de l'organisme par les reins ; il est donc peu probable qu'ils soient stockés dans le corps. Les vitamines liposolubles, en revanche, sont stockées dans le corps et il existe des cas d'effets toxiques résultant de la prise de fortes doses de vitamines liposolubles sur des périodes prolongées. La seule vitamine liposoluble utilisée avec régularité dans le traitement orthomoléculaire est la vitamine E. Toutes les autres vitamines utilisées à fortes doses sont hydrosolubles (vitamine C et les vitamines du complexe B).

Pour le débutant, il y a toujours une certaine confusion sur la terminologie, en particulier avec la vitamine B3 (communément appelée niacine). La niacine et l'acide nicotinique sont synonymes. La forme amide est le niacinamide, qui est le même que le nicotinamide. Les autres vitamines B utilisées assez régulièrement sont l'acide pantothénique (vitamine B5) et la pyridoxine (vitamine B6). Les autres vitamines B pouvant être utilisées sont la thiamine (vitamine B1), la riboflavine (vitamine B2), la cobalamine (vitamine B12) et l'acide folique (parfois appelé vitamine B9).

Quelles conditions médicales ces vitamines peuvent-elles traiter ?

Au début des années 1950, les Drs. Abram Hoffer et Humphry Osmond ont utilisé des vitamines pour traiter la schizophrénie. Tout comme le traitement a changé et s'est étendu depuis ces premiers jours, le nombre de conditions traitées a changé. Non seulement la schizophrénie de l'adulte est traitée, mais la schizophrénie de l'enfant est également traitée.

Quiconque a travaillé avec les troubles psychiatriques de l'enfance commence à reconnaître qu'il existe un méli-mélo de catégories diagnostiques allant des troubles d'apprentissage, de l'hyperactivité et des troubles cérébraux minimes à la schizophrénie et à l'autisme. Graphiquement, ces troubles peuvent être visualisés sous la forme d'une ligne ondulée continue, les pics indiquant chaque catégorie diagnostique ayant ses propres critères spécifiques sur lesquels fonder le diagnostic. Il y aura quelques cas purs qui se mettront parfaitement en place, mais la majorité ont des caractéristiques mixtes. Le résultat est un cauchemar diagnostique, surtout pour les parents perplexes qui, après avoir consulté cinq médecins, ont six diagnostics. Ceci est pertinent pour les médecins orthomoléculaires car il existe des cas de toutes les catégories diagnostiques d'enfants qui ont été mentionnés qui répondent à l'approche orthomoléculaire. Comme on laisse les états schizophréniques et les troubles des enfants, il existe d'autres domaines traités avec succès par cette méthode. De nombreux troubles dits névrotiques, y compris la dépression, l'anxiété, voire les troubles obsessionnels compulsifs, ont répondu avec succès à l'approche orthomoléculaire. Les alcooliques et les toxicomanes sont également traités.

Comment utiliser les vitamines ?

Les dosages varient parfois entre les praticiens. Ce qui suit est le programme que j'utilise. La posologie est différente selon l'affection traitée et selon que le patient est un enfant ou un adulte. Pour la discussion sur l'utilisation des vitamines, les catégories suivantes seront considérées séparément : la schizophrénie adulte et la toxicomanie, les névroses et l'alcoolisme, et les troubles de l'enfance.

Schizophrénie adulte et toxicomanie

Ces catégories sont classées ensemble car je crois que les toxicomanes qui bénéficient de ce traitement sont des schizophrènes. Je ne considère pas le traitement d'une réaction aiguë au LSD, mais plutôt le toxicomane dur. Le constat est fait depuis longtemps que de nombreux héroïnomanes, en sevrage de la drogue, présentent un tableau schizophrénique classique. C'est ce groupe de toxicomanes qui bénéficie de l'approche orthomoléculaire. Une dose initiale typique de vitamines comprend les éléments suivants trois fois par jour après les repas : acide ascorbique (1 000 mg), acide pantothénique (100 mg), pyridoxine (200 mg), vitamine E sous forme de d-alpha tocophérol (400 UI), complexe B (50 mg de chaque vitamine B majeure) et niacine ou niacinamide (1 000 mg).

Un mot spécial doit être mentionné à propos de la vitamine B3. Si la niacine est utilisée, je commence par une dose fractionnée trois fois par jour pendant trois jours, puis je l'augmente après le troisième jour. En faisant cela, je trouve que le patient est généralement capable de supporter la rougeur qui se produit lorsque la niacine est commencée pour la première fois. J'ai préféré la niacine à la niacinamide car je ne sais pas quelle sera la dose finale pour le patient et il y a une plus grande tolérance pour les fortes doses de niacine que pour la niacinamide.

Les doses suivantes sont déterminées par l'évolution clinique et la réponse physique. La vitamine B3 est augmentée lors des visites ultérieures au bureau s'il n'y a pas d'amélioration. La posologie d'entretien habituelle est comprise entre 6 000 et 12 000 mg, rarement plus élevée. L'exception la plus notable à cela est le groupe de patients schizophrènes alcooliques qui semblent avoir besoin et tolérer des doses parfois comprises entre 20 000 et 30 000 mg. Il peut également être nécessaire d'augmenter l'acide ascorbique, mais je dépasse rarement 6 000 mg par jour. Le médecin doit surveiller, évaluer et adapter la dose à l'individu.

Il existe des indications spécifiques pour l'utilisation d'autres vitamines. Parfois, je vérifie les niveaux de vitamine B12 et d'acide folique, et s'ils sont bas ou inférieurs à la normale, j'utilise ces vitamines. Je préfère donner la B12 par injection, 1000

microgramme (mcg) jusqu'à trois fois par semaine ; l'acide folique est généralement prescrit à raison de 2 à 3 mg, trois fois par jour. Lorsque la dépression est importante, 1 000 mg de thiamine sont administrés trois fois par jour.

Névroses et alcoolisme

Les personnes atteintes de névroses et les alcooliques sont considérées séparément car dans ces conditions les vitamines occupent une place secondaire par rapport à l'alimentation car c'est l'hypoglycémie qui a entraîné, dans de nombreux cas, les symptômes névrotiques de dépression, d'anxiété et, dans d'autres cas , alcoolisme. En cas d'incompréhension, cela devrait être dit d'une autre manière : tous les névrosés et alcooliques ne sont pas hypoglycémiques, mais l'hypoglycémie doit être considérée comme une cause contributive possible à ces conditions. Les vitamines sont utilisées dans le traitement de l'hypoglycémie, en particulier le complexe B, qui interviennent dans le métabolisme du glucose. Dans un cas simple d'hypoglycémie, je prescris habituellement un complexe B (50 mg de chaque vitamine B majeure), de la vitamine C (1 000 mg) et de la vitamine E (400 UI) à prendre deux à trois fois par jour.

Troubles de l'enfance

Les niveaux de départ typiques pour le traitement des troubles psychotiques ou des troubles d'apprentissage chez l'enfant sont déterminés par le poids corporel de l'enfant. Pour les enfants de 35 livres ou plus, le niveau quotidien de départ est : niacine ou niacinamide (1 000 mg), acide ascorbique (1 000 mg), pyridoxine (200 à 400 mg) et acide pantothénique (200 à 400 mg). Si l'enfant pèse moins de 35 livres, la vitamine B3 et la vitamine C sont commencées à une dose plus faible et augmentées dans les deux semaines si les vitamines sont tolérées sans nausée. Pour les enfants de plus de 45 livres, la dose quotidienne optimale est généralement d'environ 3 000 mg de vitamines B3 et C par jour. Il peut être préférable de fractionner les doses ; cela améliore souvent l'absorption et donc les résultats. Un tiers de chacun des nutriments ci-dessus à chaque repas est le moyen le plus simple de le faire.

Y a-t-il des précautions à connaître ?

Après cette description modérément détaillée du dosage des vitamines, je préviens que lorsque les vitamines sont utilisées pour traiter une maladie, cela doit être fait sous la supervision d'un médecin qualifié. Si, d'autre part, les vitamines sont utilisées simplement comme supplément nutritionnel, un avis médical n'est pas nécessaire, car il existe suffisamment de littérature disponible pour qu'un individu sache quels suppléments sont conseillés pour ses besoins particuliers.

Cela dit, certaines précautions doivent être observées lors de l'utilisation de vitamines pour compléter l'alimentation ou traiter une condition. Par exemple, pour les patients souffrant d'hypertension artérielle ou d'antécédents de cardiopathie rhumatismale, la vitamine E liposoluble doit être introduite avec précaution à faible dose (moins de 100 UI par jour). La niacine peut provoquer une élévation de la courbe de tolérance au glucose, qui ressemble au diabète ; il peut également provoquer une élévation de l'acide urique comme on le voit dans la goutte. La niacinamide ne provoque pas ces réactions, donc chez un patient ayant des antécédents de goutte ou de diabète, je préfère utiliser la niacinamide. La pyridoxine peut nuire aux bienfaits de la L-dopa, un médicament couramment administré pour le parkinsonisme. Les vitamines en mégadoses doivent être utilisées avec prudence en cas d'antécédents d'ulcère gastrique ou duodénal.

Est-ce qu'il y a des effets secondaires?

Ce qui précède sont quelques-unes des précautions à observer, mais il y a aussi des effets secondaires. Les effets secondaires non graves des vitamines mentionnées sont les bouffées de chaleur très courantes à la niacine, accompagnées d'une sensation de chaleur, et parfois de démangeaisons et de maux de tête. Étant donné que ces effets se produisent généralement avec la petite dose initiale et diminuent ou disparaissent avec une dose plus élevée, ils nécessitent rarement une attention particulière autre que d'avertir le patient à quoi s'attendre. S'il est important que le patient prenne de la niacine et qu'il ne tolère pas le flush, un antihistaminique peut être administré avant la prise de la vitamine. La niacine sans rinçage, telle que l'hexaniacinate d'inositol, est facilement disponible et constitue une option peu coûteuse. Il ne fonctionne pas aussi bien que la niacine, mais il est généralement très bien toléré par les personnes qui, autrement, refuseraient de le prendre en raison de la rougeur.

Un effet secondaire courant de la vitamine B3 est la nausée et les vomissements. Certains psychiatres orthomoléculaires suggèrent de pousser la dose de niacine jusqu'à un point de vomissement qui pourrait indiquer la tolérance du corps, puis de la réduire à une dose plus faible. Les vomissements qui surviennent sont des vomissements persistants pendant plusieurs heures. Si cela se produit après une petite dose insuffisante de niacine, il est préférable de passer à la niacinamide et vice versa. La prise en charge des vomissements persistants doit inclure une anamnèse pour s'assurer que les vitamines sont prises après les repas. Si des antécédents sont obtenus indiquant que les nausées et les vomissements sont le plus souvent présents au réveil, la dernière dose de vitamines doit être prise en fin d'après-midi. L'utilisation de 500 mg d'inositol (partie du complexe B, même s'il n'est pas officiellement reconnu comme une vitamine), pris avec les vitamines, est parfois efficace pour soulager les nausées et les vomissements. Il faut également envisager un changement de marque de vitamine puisque parfois les excipients (matériaux qui maintiennent ensemble la matière active de la vitamine) sont la cause des nausées. Une autre

possibilité de prise en charge est l'utilisation de vitamines à action prolongée ou à libération prolongée. Quelques cas d'ulcères gastro-intestinaux ont été signalés au cours d'un traitement par mégavitamines.

Des tests hépatiques anormaux ont également été signalés lorsque la niacine est utilisée à fortes doses. Bien que la plupart du temps, l'examen physique ne prouve pas que le foie fonctionne mal, j'ai eu un cas d'enfant qui a eu la jaunisse au cours de chacun des deux essais avec des vitamines.

D'autres effets secondaires signalés sont une vision floue, qui peut être le résultat d'un œdème ou d'un liquide pénétrant dans le nerf optique. Parfois, une décoloration foncée de la peau se produit, en particulier dans les plis du cou et des bras, due à un champignon. Ce dernier effet secondaire se produit avec la niacine et non avec le niacinamide. La décoloration répond au passage de la niacine au niacinamide et à l'utilisation d'un gant de toilette abrasif. Des cas de rétention d'eau ont également été observés, provoquant un gonflement des extrémités. Très peu de personnes réagissent à de fortes doses de niacinamide en devenant déprimées, et certaines réagissent à de fortes doses de thiamine par une agitation inconfortable. Un effet secondaire courant de la vitamine C est la diarrhée et une miction excessive. Tous ces effets secondaires sont résolus lorsqu'un changement est apporté à la posologie ou à la vitamine administrée.

Beaucoup a été écrit sur la nécessité d'équilibrer les vitamines B, mais je trouve que l'utilisation d'un complexe B à haute puissance semble être suffisante pour éviter les carences relatives. Cependant, à l'occasion, je vois des signes d'une carence en riboflavine qui se manifeste par les coins fissurés typiques de la bouche.

Quiconque utilise les vitamines prescrites doit également savoir que l'urine devient jaune foncé ; ce changement n'est pas significatif si ce n'est qu'il inquiète certains patients qui ne se rendent pas compte qu'il faut s'y attendre.

Effets secondaires positifs

Les effets secondaires sont le plus souvent considérés comme des effets secondaires négatifs. En observant le traitement de milliers de patients avec de fortes doses de vitamines, j'ai été impressionné par certains effets secondaires positifs, ou bonus, du traitement, auxquels je ne m'attendais pas. Dans un vrai sens, ceux-ci ne doivent pas être classés comme des "effets secondaires" mais comme des actions des vitamines. Nous sommes tous conscients de l'utilisation de la vitamine C pour le rhume. Plusieurs études ont été réalisées avec l'intention annoncée de réfuter les affirmations de Linus Pauling. Cependant, la plupart des études ont révélé que soit l'incidence des rhumes a diminué et/ou la gravité et le nombre de jours de maladie ont diminué. De nombreuses femmes qui ont souffert de crampes menstruelles sévères sont étonnées de l'absence de douleur, en particulier sur

fortes doses de pyridoxine. Les maladies persistantes de la peau ont disparu. Des maux et des douleurs vagues et anciens ont disparu. Cela peut être autant le résultat d'une alimentation améliorée que des vitamines. Il est évident que lorsque le psychiatre commence à traiter un patient pour fournir l'environnement optimal pour le système nerveux, il modifie également l'environnement du reste des cellules du corps. Bien que la plupart du temps, cela semble être pour l'amélioration de l'individu, des effets secondaires négatifs peuvent se produire et se produisent. C'est une autre raison pour laquelle l'utilisation de fortes doses de vitamines pour traiter la maladie ne devrait pas être auto-prescrite.

Les marques de vitamines diffèrent-elles ?

Lorsqu'il utilise des vitamines, le médecin doit être conscient de certains des aspects pratiques de la fabrication des vitamines. La plupart des comprimés contiennent au moins 50 % d'excipients. L'un des meilleurs excipients du point de vue de l'efficacité et du faible coût est l'amidon ou le sucre. Pour un traitement orthomoléculaire qui peut impliquer 30 à 60 comprimés par jour, les excipients sont plus susceptibles de provoquer des maux d'estomac que les nutriments purs. Cependant, les excipients sont là pour une raison : la plupart des vitamines n'ont pas bon goût et les comprimés doivent être maintenus ensemble d'une manière ou d'une autre.

Les gélules, les comprimés à croquer, les poudres ou les préparations liquides peuvent être des options appropriées, en particulier pour les enfants. Lire attentivement l'étiquette est un must. En outre, l'allergologue Ben Feingold a impliqué des colorants et des arômes alimentaires dans l'hyperactivité chez les enfants. Il est donc particulièrement important que les vitamines pour enfants et probablement pour adultes ne contiennent pas de colorants ni d'additifs artificiels. La vitamine idéale serait une poudre pure mais, en plus de l'appétence, l'utilisation de la poudre est plus susceptible d'entraîner une mesure inexacte de la dose. Par exemple, 500 mg ne représentent qu'environ un huitième de cuillère à café. La meilleure solution consiste à utiliser des comprimés de vitamines à forte dose, sans sucre ni amidon, sans colorant ni arôme artificiel. Les services techniques des fabricants de vitamines fournissent généralement ces informations aux personnes intéressées sur demande. S'ils ne le font pas,

---

"Laissons les adversaires de la vitamine thérapie citer le placebo en double aveugle-
études contrôlées sur lesquelles ils ont fondé leur toxicité
allégations. Ils ne peuvent pas parce qu'il n'y en a pas.

—UNBRAMHOFFRE

CONCLUSION

Maintenant, si ce médecin qui m'a demandé au téléphone de lui dire quelles vitamines donner à son patient entend ceci ou le lit, j'espère qu'il comprendra comme vous que l'utilisation des vitamines dans le traitement des affections psychiatriques n'est qu'une partie de l'orthomoléculaire traitement. La psychiatrie orthomoléculaire nécessite des connaissances, des compétences et de l'expérience pour être appliquée, et tout comme d'autres traitements médicaux, elle aura plus de chances de réussir si elle est gérée par un médecin expérimenté et prudent.

DuJ Psych orthomoléculaire1974;3(4):254–258.

RRÉFÉRENCES

Adams R, Murray F.Thérapie mégavitaminée.New York : Larchmont Books, 1973.

Cott A. Mégavitamines : l'approche orthomoléculaire des troubles du comportement et des troubles d'apprentissage. Trimestriel de thérapie académique1972;7:3.

Cott A. Traitement des enfants schizophrènes.Schizophrénie1969;1:44–59.

Hawkins D, Pauling L, éd.Psychiatrie orthomoléculaire.San Francisco : WH Freeman & Co, 1973. Mosher LR.

Effets secondaires et toxicité de l'acide nicotinique: un examen.Suis J Psychiatrie1970;1 26:9.

Winter SL, Boyer JL. Toxicité hépatique à fortes doses de vitamine B3 (nicotinamide).N anglais J méd1973 ; 289:1180–1182.

Wohl MG, Goodhart RS, éd.Nutrition moderne dans la santé et la maladie.4e éd. Philadelphie : Lea & Febiger, 1968.

VITAMINE C ET ZONES par Thomas E. Levy, MD, JD

L'industrie pharmaceutique et de nombreux médecins semblent faire de gros efforts pour faire vacciner le plus de gens possible contre le zona. Même si une telle intervention s'est avérée très efficace pour prévenir le zona, ce qui n'a certainement pas été démontré, les informations ci-dessous devraient indiquer clairement que de telles vaccinations ne sont pas nécessaires.

Le zona est une infection résultant du virus varicelle-zona, se manifestant généralement dans les zones alimentées par les nerfs rachidiens, appelées dermatomes. Plus connue sous le nom de zona dans les milieux médicaux, l'infection est

généralement caractérisée par une éruption cutanée accompagnée de cloques et d'une douleur extraordinaire pour la plupart des individus. L'infection initiale par le virus est généralement éloignée de l'épidémie de zona, survenant généralement dans l'enfance lorsque la varicelle est contractée. Pendant des années, le virus reste latent dans les corps des cellules nerveuses ou les ganglions autonomes. C'est lorsque le virus, pour des raisons obscures, sort de ces sites de stockage et se déplace le long des axones nerveux que le zona se produit.

Laissée à elle-même avec les traitements traditionnels qui incluent des analgésiques, des agents antiviraux comme l'acyclovir (Zovirax) et des corticostéroïdes, l'éruption disparaîtra généralement en deux à quatre semaines. La douleur est généralement peu atténuée par les antalgiques. Certaines personnes malheureuses peuvent souffrir de névralgie post-herpétique, un syndrome de douleur nerveuse résiduelle qui peut se poursuivre pendant des mois ou des années après une épidémie de zona.

Traitement à la vitamine C

La réponse clinique du zona à la thérapie à la vitamine C est résolument différente de sa réponse aux thérapies traditionnelles. Bien qu'il n'y ait pas beaucoup de rapports dans la littérature sur la vitamine C et le zona, les études qui existent sont frappantes. Frederick Klenner, MD, pionnier de l'utilisation efficace de la vitamine C dans une grande variété d'infections et d'expositions aux toxines, a publié les résultats de sa thérapie à la vitamine C sur huit patients atteints de zona. Il a donné 2 000 à 3 000 milligrammes (mg) de vitamine C par injection toutes les 12 heures, complétés par 1 000 mg de jus de fruit par voie orale toutes les deux heures. Chez sept des huit patients traités de cette manière, un soulagement complet de la douleur a été signalé dans les deux heures suivant la première injection de vitamine C. Tous les patients ont reçu un total de cinq à sept injections de vitamine C.

De plus, il a été signalé que les cloques des patients du Dr Klenner commençaient à guérir rapidement, avec une résolution complète dans les 72 premières heures. Comme pour d'autres maladies infectieuses, le Dr Klenner s'est empressé d'ajouter que le traitement devait se poursuivre pendant au moins 72 heures, car une récidive pouvait facilement se produire même lorsque la réponse initiale était positive. Le Dr Klenner a également découvert qu'un régime similaire de vitamine C résolvait tout aussi facilement les lésions vésiculaires de la varicelle, les récupérations étant généralement terminées en trois à quatre jours. Une réponse clinique similaire de la varicelle et du zona à la vitamine C est une preuve supplémentaire, bien qu'indirecte, que le virus de la varicelle et celui qui apparaît plus tard le virus de l'herpès zoster sont le même agent pathogène (Klenner, 1949 & 1974).[1,2]

Avant même que les observations du Dr Klenner ne soient publiées, un autre chercheur a rapporté des résultats tout aussi étonnants lorsqu'ils sont mesurés par rapport à thérapies courantes d'aujourd'hui. Daïnow[3](1943) ont rapporté un succès avec 14 patients atteints de zona recevant des injections de vitamine C. Dans une autre étude, une résolution complète des éclosions de zona a été signalée chez 327 des 327 patients recevant des injections de vitamine C dans les 72 premières heures (Zureick, 1950).[4] Bien que toutes ces données sur la vitamine C et le zona soient assez anciennes, il existe une cohérence interne dans le rapport quant à la réaction des patients. Jusqu'à ce que d'autres essais cliniques soient menés, ces résultats sont valables. Ils montrent clairement que la vitamine C doit faire partie intégrante de toute approche thérapeutique utilisée chez un patient présentant un zona.

Vitamine C et virus

La vitamine C a un effet général d'inactivation des virus, les virus de l'herpès n'étant qu'un des nombreux types de virus que la vitamine C a neutralisés lors du test. tube ou a été éradiquée chez une personne infectée (Levy, 2002).[5]Comme pour l'inactivation observée avec d'autres virus mélangés à de la vitamine C dans le tube à essai (in vitro), deux premières études étaient cohérentes avec les résultats cliniques observés plus tard avec la vitamine C dans les infections herpétiques. La vitamine C a inactivé les virus de l'herpès lorsqu'elle était mélangée avec eux dans le tube à essai (Holden et Resnick, 1936; Holden et Molloy, 1937).[6,7]

La vitamine C qui s'accumule à l'intérieur des particules virales peut rapidement détruire les virus par cette approche. Le pic du virus bactériophage est chargé de fer, et la réaction focale de Fenton est probablement la façon dont il pénètre dans la membrane de sa cellule hôte (Bartual et al., 2010 ; Yamashita et al., 2011 ; Browning et al., 2012).[8,9,dix]Les virus accumulent du fer et du cuivre, et ces métaux sont également partie de la surface des virus (Samuni et al., 1983).[11]Ainsi, partout où les concentrations sont les plus élevées, la vitamine C régulera positivement la réaction de Fenton et des dommages viraux irréversibles s'ensuivront généralement. L'activité de Fenton et sa régulation à la hausse sont le seul moyen vraiment bien documenté par lequel les virus, les agents pathogènes et aussi les cellules cancéreuses peuvent être tués par la vitamine C, et c'est la stimulation de cette réaction par la vitamine C qui la rend thérapeutiquement efficace pour résoudre de nombreuses infections. et cancers (Vilcheze et al., 2013).[12]

La vitamine C aide à résoudre les infections de toutes sortes, mais ses effets sur les syndromes viraux aigus sont particulièrement spectaculaires et rapides. Cela devrait toujours faire partie de tout protocole de traitement pour un patient infecté. Le plus important

facteur dans le traitement de tout virus avec de la vitamine C est d'en donner suffisamment, pendant une période suffisamment longue.

RÉFÉRENCES

1. Klener F.Médecine et chirurgie du Sud1949;111:209–214.

2. Klener F.Journal de l'Académie internationale de médecine préventive1974;1:45–69. 3.
Dainow I.Dermatologie1943 ; 68 : 197–201. 4. Zureick M.Journal des Praticiens1950;64:586.

5. Lévy T.Guérir l'incurable : vitamine C, maladies infectieuses et toxines.Henderson, NV : Édition MedFox.

6. Holden M.Journal d'immunologie1936;31:455–462. 7.
Holden M.Journal d'immunologie1937;33:251–257.

8. Bartual S.Actes de l'Académie nationale des sciences des États-Unis d'Amérique 2010;107:20287–20292.

9. Yamashita E.Acta Crystallographica.Section F, Structural Biology and Crystallization Communications 2011;67:837–841.

dix. Brownin C.La structure2012;20:326–339.

11. Samuni A.Journal européen de biochimie1983;137:119–124. 12
. Vilcheze C.Communication Nature2013;4:1881.

Extrait duService d'information sur la médecine orthomoléculaire,27 août 2013.

VITAMINrÉDÉPENDANCE

par Andrew W. Saul, PhD

La dépendance est une réalité de la vie. Le corps humain dépend de la nourriture, de l'eau, du sommeil et de l'oxygène. De plus, sa chimie interne dépend absolument des vitamines. Sans apport adéquat en vitamines, le corps tombera malade; pratiquement toute carence prolongée en vitamines est mortelle. Cela constitue assurément une dépendance au sens généralement accepté du terme. Une carence en nutriments de longue date peut créer un besoin exagéré du nutriment manquant, un besoin non satisfait par des apports alimentaires ou même par une supplémentation à faible dose.

Conditions de carence en vitamines et de dépendance aux vitamines

Récemment,[1]Le Dr Robert P. Heaney a utilisé le terme « maladies de carence à longue latence » pour décrire les maladies qui correspondent à cette description. Il écrit:

> Des apports insuffisants de nombreux nutriments sont désormais reconnus comme contribuant à plusieurs des principales maladies chroniques qui affectent les populations des pays industrialisés. Prenant souvent de nombreuses années à se manifester, ces résultats de la maladie doivent être considérés comme des maladies de carence à longue latence . . . Des apports inadéquats de nutriments spécifiques peuvent produire plus d'une maladie, peuvent produire des maladies par plus d'un mécanisme et peuvent nécessiter plusieurs années pour que la morbidité qui en résulte soit suffisamment évidente pour être cliniquement reconnaissable en tant que « maladie ». Étant donné que les apports nécessaires pour prévenir bon nombre des troubles à longue latence sont supérieurs à ceux nécessaires pour prévenir les maladies index respectives, les recommandations basées uniquement sur la prévention des maladies index ne sont plus biologiquement défendables.

Il y a au moins deux concepts clés présentés ici : Le premier est : « Des apports inadéquats de nutriments spécifiques peuvent produire plus d'une maladie. Cela confirme exactement les déclarations du Dr William Kaufman à cet effet il y a 55 ans, lorsqu'il écrivait qu'en considérant

> entités cliniques différentes, on ne peut exclure la possibilité qu'elles soient causées par le même agent étiologique, agissant de manières différentes. Par exemple, chez les animaux de laboratoire, il a été démontré que

le manque d'un seul nutriment essentiel peut produire une variété de troubles cliniques dissemblables chez différents individus de la même espèce. . . On ne pourrait pas soupçonner que le même facteur étiologique, le manque d'un nutriment essentiel spécifique, était responsable de chacun des divers syndromes cliniques de la même maladie de déficience tissulaire qui peut se développer à des rythmes différents chez différents individus de la même espèce.[2]

Bien que la sclérose latérale amyotrophique, l'atrophie musculaire progressive, la paralysie bulbaire progressive et la sclérose latérale primitive ne soient pas toutes la même maladie, elles et les autres maladies neuromusculaires peuvent avoir une base commune : une dépendance aux vitamines à long terme non reconnue et non traitée. Par conséquent, chacun peut répondre à une approche orthomoléculaire telle que celle utilisée avec succès par le Dr. Frédéric Klenner[3] pour la sclérose en plaques et la myasthénie grave, il y a un demi-siècle.

Le deuxième point clé soulevé par Heaney est que «les apports en vitamines nécessaires pour prévenir bon nombre des troubles à longue latence sont plus élevés que ceux nécessaires pour prévenir les maladies index respectives». Cela confirme les observations du Dr Abram Hoffer à cet effet il y a environ 40 ans, lorsqu'il traitait des prisonniers de guerre présentant des carences nutritionnelles sévères et prolongées. Hoffer a écrit[4] qu'une fois libéré, après 44 mois de captivité,

seulement 75 pour cent avaient survécu. Ils avaient perdu environ un tiers de leur poids corporel. Au camp, ils souffraient du scorbut classique, du béribéri, de la pellagre, de nombreuses infections et de carences protéiques et caloriques. Ils ont été réhabilités dans les hôpitaux et ont reçu des doses de vitamines qui étaient alors considérées comme élevées. Depuis lors, ces anciens combattants de Hong Kong ont souffert de diverses affections physiques et psychiatriques. [Cependant] l'histoire d'un petit échantillon, environ 12, est très différente, car ils ont pris de l'acide nicotinique (niacine) 3 grammes [3 000 milligrammes (mg)] par jour. Ces 12 ont récupéré et se portent bien tant qu'ils prennent régulièrement cette quantité de vitamine.

Il y a environ 35 ans (dans les années 1930 et 1940), il a été rapporté que certaines pellagrines chroniques nécessitaient au moins 600 mg par jour de vitamine B3 pour prévenir le retour des symptômes de la pellagre. C'était alors étonnant et inexplicable puisque la pellagre en tant que maladie de carence en acide nicotinique aurait dû céder le pas aux (petites) doses de vitamines. Aujourd'hui, le concept de maladie de dépendance aux vitamines s'est développé. Il est basé sur la prise de conscience qu'il existe un éventail de besoins en nutriments beaucoup plus large que ce que l'on croyait être vrai à l'époque.

Une personne est dite dépendante de la vitamine si ses besoins en cette vitamine sont beaucoup plus importants (peut-être 100 fois plus ou plus) que les besoins moyens de toute population. Le besoin optimal est la quantité qui maintient le sujet en bonne santé, et non la quantité qui le maintient à peine exempt de pellagre. De ce point de vue, les vétérans de Hong Kong sont devenus dépendants de la vitamine B3 suite à une malnutrition sévère et prolongée. Il est probable que toute population également privée de nutriments essentiels pendant une longue période développera une ou plusieurs conditions de dépendance.

Il y a trente ans, dans un autre journal,[5] Hoffer a fait cette déclaration :

Le nouveau concept de maladie dépendante de la vitamine change l'accent de la simple manipulation alimentaire à la prise en compte des besoins de l'organisme. Elle relève du domaine des maladies orthomoléculaires. La frontière entre les états de carence en vitamines et de dépendance aux vitamines n'est que quantitative quand on considère la prévention et le traitement.

L'effet rebond

La différenciation entre carence et dépendance est dose. Chaque patient qui a déjà été aidé par une thérapie nutritive à haute dose soutient le concept de dépendance aux vitamines. De la même manière, les symptômes résultant de l'arrêt inapproprié et brutal de fortes doses de nutriments fournissent une preuve tout aussi bonne de la dépendance aux vitamines. Alors que la privation de faibles doses de vitamine C provoque le scorbut, l'arrêt brutal de doses d'entretien élevées peut entraîner son propre ensemble de problèmes. Appelé « scorbut de rebond », cela inclut les symptômes scorbutiques classiques, ainsi qu'une rechute prévisible de la maladie qui avait déjà répondu à un traitement à haute dose.

Écrit le Dr Robert F. Cathcart :

> Il existe une certaine dépendance à l'acide ascorbique qu'un patient acquiert sur une longue période lorsqu'il prend de fortes doses d'entretien. Apparemment, certaines réactions métaboliques sont facilitées par de grandes quantités d'ascorbate et si la substance est soudainement retirée, certains problèmes en résultent tels qu'un rhume, un retour d'allergie, de la fatigue, etc. La plupart du temps, ces problèmes sont un retour de problèmes que le patient avait avant de prendre l'acide ascorbique. À ce moment-là, les patients se sont tellement habitués à se sentir mieux qu'ils refusent de se passer d'acide ascorbique. Les patients ne semblent pas acquérir cette dépendance dans le court laps de temps où ils prennent des doses de tolérance intestinale pour traiter une maladie aiguë. Des doses d'entretien de 4 grammes [4 000 mg] par jour ne semblent pas créer de dépendance notable. La majorité des patients qui prennent plus de 10 à 15 grammes [10 000–15, 000 mg] d'acide ascorbique par jour ont probablement certains besoins métaboliques en ascorbate qui dépassent les besoins universels de l'espèce humaine. Les patients souffrant d'allergies chroniques prennent souvent de fortes doses d'entretien. Le problème majeur redouté par les patients bénéficiant de ces fortes doses d'entretien d'acide ascorbique est qu'ils peuvent être contraints à une position où leur corps est privé d'ascorbate pendant une période de grand stress telle qu'une hospitalisation d'urgence.
>
> Les médecins doivent reconnaître les conséquences d'un arrêt soudain de l'ascorbate dans ces circonstances et être prêts à répondre à ces besoins métaboliques accrus en ascorbate, même chez un patient inconscient. Ces conséquences de la déplétion en ascorbate, qui peuvent inclure un choc, une crise cardiaque, une phlébite, une pneumonie, des réactions allergiques, une sensibilité accrue aux infections, etc., ne peuvent être évitées que par l'ascorbate. Les patients incapables de prendre de fortes doses orales doivent recevoir de l'ascorbate par voie intraveineuse. Tous les hôpitaux devraient disposer de grandes quantités d'ascorbate à usage intraveineux pour répondre aux
>
> ce besoin.6

Ce besoin est particulièrement grave pour le patient cancéreux, dont la réponse exceptionnellement positive au traitement par méga-ascorbate et la réponse dramatiquement négative à la privation d'ascorbate sont l'image même de la dépendance aux vitamines. Le collègue de Linus Pauling, le Dr Ewan Cameron, a écrit :

> L'ascorbate, quelle que soit la manière dont il est administré, est rapidement excrété dans l'urine, de sorte que l'administration doit être continue ou à intervalles très fréquents. De plus, l'exposition à des niveaux circulants élevés d'ascorbate induit une suractivité de certaines enzymes hépatiques concernées par sa dégradation et son métabolisme. Ces enzymes persistent pendant un certain temps après l'arrêt soudain d'apports élevés, entraînant une déplétion des niveaux circulants d'ascorbate bien en dessous des valeurs normales sans complément. C'est ce qu'on appelle l'effet rebond. Elle entraîne une forte diminution de l'immunocompétence et doit être évitée chez le patient cancéreux. L'expérience clinique a montré que les meilleures réponses sont observées lorsque la vitamine C est administrée par voie intraveineuse, assurant ainsi un taux plasmatique élevé. Cependant, parce que la continuité à long terme

l'administration intraveineuse n'est pas pratique, nous recommandons un traitement intraveineux initial d'une durée de 10 jours, suivi d'un traitement oral d'entretien continu.[7]

Dépendances nutritionnelles positives

Bref, le corps ne manque que de ce dont il a besoin. C'est la dépendance. Les conséquences destructrices de l'alcool et d'autres dépendances négatives aux drogues sont enseignées dans les écoles élémentaires. Dans le même temps, les conséquences de l'ignorance de nos dépendances nutritionnelles positives sont largement ignorées, même dans les revues médicales. Les dépendances aux vitamines induites par la génétique, l'alimentation, les médicaments ou la maladie sont le plus souvent considérées comme des curiosités médicales. La découverte de Hoffer-Osmond selon laquelle les schizophrènes, qui forment environ 2 % de la population, dépendent de doses de plusieurs grammes de niacine, reste une hérésie psychiatrique. L'idée d'Irwin Stone-Linus Pauling d'une hypoascorbémie génétique à l'échelle de la population a reçu une attention négative, alors qu'elle a reçu la moindre attention. Pourtant, écrit le Dr Emanuel Cheraskin, "l'hypovitaminose C est une maladie très réelle et courante, probablement épidémique,

signalé."[8]Ce n'est pas une surprise totale. Il a fallu des décennies pour que les médecins reconnaissent que le sélénium et la vitamine E sont réellement essentiels à la santé. La simple carence en micronutriments de cause à effet, une doctrine longtemps chère à la profession de diététiste, n'est pas toujours suffisante pour expliquer les rapports persistants des médecins sur les cures de mégavitamines d'un certain nombre de maladies en dehors des quelques maladies classiquement acceptées. C'est peut-être une loi de la thérapie orthomoléculaire selon laquelle la raison pour laquelle un nutriment peut guérir tant de maladies différentes est qu'une carence en un nutriment peut causer de nombreuses maladies différentes.

Si la carence en éléments nutritifs est essentiellement un apport insuffisant, alors la dépendance est essentiellement un besoin accru. Comme une éponge sèche absorbe plus de lait, un corps malade absorbe généralement des doses de vitamines plus élevées. La quantité de complément alimentaire qui guérit une maladie indique le degré de carence du patient. Il ne s'agit donc pas d'une mégadose de vitamine, mais plutôt d'une mégacarence du nutriment auquel nous avons affaire. Les praticiens orthomoléculaires savent qu'avec la nutrition thérapeutique, vous ne prenez pas la quantité qui, selon vous, devrait fonctionner ; plutôt, vous prenez le montant qui obtient des résultats. La première règle de construction d'un mur de briques est que vous devez avoir suffisamment de briques.

Un corps malade a des besoins exagérément élevés en de nombreuses vitamines. Nous pouvons soit répondre à ce besoin, soit souffrir inutilement. Jusqu'à ce que les professions médicales adoptent pleinement le traitement orthomoléculaire, la «médecine» pourrait bien être considérée comme «l'étude expérimentale de ce qui se passe lorsque des produits chimiques toxiques sont placés dans

des corps humains mal nourris.

DuJ Méd orthomoléculaire2004:19(2):67–70.

Rréférences

1. Heaney RP. Maladie de carence à longue latence: aperçus du calcium et de la vitamine D.Suis J Clin Nutr 2003;78(5):912–919.

2. Kaufman W. La forme courante de dysfonctionnement articulaire : son incidence et son traitement. Brattleboro, Vermont : EL Hildreth & Co, 1949.

3. Smith L. La vitamine C en tant que médicament fondamental : les résumés du Dr Frederick R. Klenner ont publié un ouvrage non publié. Tacoma, WA : Presse des sciences de la vie, 1988.

4. Hoffer A. Éditorial.J Psych orthomoléculaire1974;3(1):34–36.

5. Hoffer A. Mécanisme d'action de l'acide nicotinique et du nicotinamide dans le traitement de la schizophrénie. Dans : Hawkins D et Pauling L :Psychiatrie orthomoléculaire : traitement de la schizophrénie.San Francisco : WH Freeman & Co, 1973, 202–262.

6. Cathcart RF. Vitamine C, titration de la tolérance intestinale, anascorbémie et scorbut induit aigu.Moi Hypoth1981;7:1359–1376.

7. Cameron E. Protocole pour l'utilisation de la vitamine C dans le traitement du cancer.Hypothèse méd.1991;36:190–194. Aussi : Cameron E. Protocole d'utilisation de la vitamine C par voie intraveineuse dans le traitement du cancer. Palo Alto, Californie : Institut des sciences et de la médecine Linus Pauling. Sans date, vers 1986.

8. Cheraskin E. Vitamine C et fatigue.J Méd orthomoléculaire1994;9(1):39–45.

“SafetureppLniveaux” pourNutritionnel SsuppLéments :OnegiantSpteBarrière

par Alan R. Gaby, MD

En mai 2003, le Groupe d'experts sur les vitamines et les minéraux (EVM), un groupe consultatif initialement mandaté en 1988 par le ministère de l'Agriculture, de la Pêche et de l'Alimentation de l'époque, et faisant ensuite rapport à la Food Standards Agency en Angleterre, a publié un rapport qui établissait Safe Upper Niveaux (SUL) pour les doses de la plupart des suppléments de vitamines et de minéraux. L'établissement des SUL a été fondé sur un examen des preuves cliniques et épidémiologiques, ainsi que sur des recherches sur des animaux et des études in vitro. Pour les nutriments pour lesquels les preuves disponibles ont été jugées insuffisantes pour fixer un SUL, l'EVM a plutôt établi des niveaux indicatifs, qui devaient être considérés comme moins fiables que les SUL.

L'analyse du rapport EVM par cet auteur révèle que les limites de dose ont été fixées de manière inappropriée pour de nombreuses vitamines et minéraux, bien en deçà des doses qui ont été utilisées par le public pendant des décennies avec une sécurité apparente. Alors que la publication de ce document de 360 pages serait de peu d'importance, s'il devait être utilisé uniquement comme un manifeste pour les personnes pathologiquement averses au risque, les premières indications sont qu'il pourrait être utilisé très activement pour soutenir les arguments de ceux qui cherchent d'interdire la vente sans ordonnance de nombreux suppléments nutritionnels actuellement disponibles. Si le rapport est utilisé de cette façon, la santé publique pourrait être compromise.

Le 30 mai 2002, l'Union européenne a adopté la directive 2002/46/CE, qui a établi un cadre pour la fixation de limites maximales pour les vitamines et les minéraux dans les compléments alimentaires. Le rapport EVM est considéré par le gouvernement britannique comme la base de sa position de négociation dans le processus de fixation de ces limites paneuropéennes.

Le biais apparent anti-suppléments nutritionnels et anti-soins personnels qui a imprégné le processus de fixation des niveaux de sécurité est évident à la fois dans la manière dont le SUL a été défini et dans le fait que les avantages des suppléments nutritionnels ont été

délibérément ignoré. Le SUL a été défini comme la dose maximale d'un nutriment particulier "que des personnes potentiellement sensibles pourraient prendre quotidiennement tout au long de leur vie, sans surveillance médicale dans des conditions de sécurité raisonnables". En d'autres termes, il s'agit de la dose la plus élevée qui est peu susceptible de causer des dommages à qui que ce soit, jamais, en aucune circonstance. En outre, l'EVM a été spécifiquement chargée de ne pas considérer les avantages de l'un des éléments nutritifs, et de ne pas s'engager dans une analyse risques/avantages.[1]

Il y a peu ou pas de précédent dans les sociétés libres pour restreindre l'accès aux produits ou aux activités à des niveaux totalement sans risque. L'aspirine provoque des saignements intestinaux, l'eau noie, la conduite automobile provoque des accidents et la liberté d'expression peut offenser les délinquants. Les politiciens et les bureaucrates ne cherchent pas à interdire l'aspirine ou l'eau ou la conduite ou la liberté d'expression, car leurs avantages l'emportent sur leurs risques. Pour les vitamines et les minéraux, cependant, certaines autorités semblent croire que des critères de sécurité uniques sont nécessaires.

De plus, les instructions du gouvernement de ne pas tenir compte des nombreux avantages documentés des suppléments nutritionnels ont introduit un sérieux biais dans le processus d'évaluation. Comme l'EVM l'a reconnu, la détermination des limites de sécurité implique un degré d'incertitude énorme et un éventail assez large de résultats possibles. Le comité aurait peut-être établi des limites de sécurité plus élevées qu'il ne l'a fait, si on lui avait dit de peser les avantages par rapport aux risques. Les instructions du gouvernement semblaient être une directive implicite de pécher par excès d'exclusion des doses qui sont utilisées pour prévenir ou traiter la maladie. Et c'est ce que l'EVM a fait, souvent en faisant des interprétations douteuses des données, et en le faisant de manière apparemment arbitraire et incohérente.

Niveau de guidage de riboflavine

Un exemple typique de l'approche douteuse de l'EVM pour établir des limites de sécurité est son évaluation de la riboflavine (vitamine B2). Le comité a reconnu qu'aucun effet toxique n'a été signalé chez les animaux ayant reçu une dose orale aiguë de 10 000 milligrammes par kilogramme (mg/kg) de poids corporel, ou après une ingestion à long terme de 25 mg/kg/jour (équivalant à 1 750 mg/ jour pour un humain de 70 kg [154 lb]). De plus, dans une étude portant sur 28 patients prenant de la riboflavine pour le traitement de la migraine, une dose de 400 mg/jour pendant trois mois n'a provoqué aucun effet indésirable. Malgré une absence totale d'effets secondaires à n'importe quelle dose chez l'homme ou l'animal, l'EVM a fixé le niveau indicatif pour la riboflavine à 40 mg/jour. Ce niveau a été établi en divisant les 400 mg/jour utilisés dans l'étude sur la migraine par un facteur d'incertitude » de 10,

Une conclusion plus appropriée concernant la riboflavine aurait été qu'aucun effet indésirable n'a été observé à aucune dose, et qu'il n'y a aucune base à ce moment pour établir une limite supérieure. Si la recommandation de l'EVM est utilisée pour limiter la puissance des comprimés de riboflavine à 40 mg, alors les personnes souffrant de migraine auront prendre 10 comprimés par jour, afin de prévenir les récidives de migraine.[2]

« La médecine orthomoléculaire restaure le métabolisme naturel avec des nutriments, tels que des vitamines et des minéraux, en quantités optimales. Cela signifie bien plus que la RDA ou toute autre norme gouvernementale. Pour renverser des décennies d'erreurs de la part des gouvernements et des professions, il faudra beaucoup d'efforts et de patience. Linus Pauling s'est souvent prononcé vigoureusement contre le RDA en général et a été ignoré. Ces anciennes normes erronées font partie du paradigme des vitamines en tant que prévention et ne cèderont pas tant que ce paradigme ancien et obsolète ne sera pas entièrement remplacé par le paradigme des vitamines en tant que traitement. Pauling a pris 18 000 milligrammes d'acide ascorbique par jour, soit 300 fois la RDA. Il aimait dire à son public pourquoi il en prenait autant. —UNBRAMHOFFRE

Niveau supérieur sans danger pour la vitamine B6

Un raisonnement similaire a conduit à un SUL de 10 mg/jour pour la pyridoxine (vitamine B6), même si cette vitamine a été utilisée avec une innocuité apparente, généralement à des doses de 50 à 200 mg/jour, pour traiter le syndrome du canal carpien, le syndrome prémenstruel, l'asthme , et d'autres problèmes courants. Le SUL pour la vitamine B6 a été dérivé d'une étude animale, dans laquelle une dose de 50 mg/kg de poids corporel/jour (équivalent à 3 000 mg/jour pour une personne de 60 kg [132 lb]) a entraîné une neurotoxicité. L'EVM a progressivement réduit cette dose en invoquant trois «facteurs d'incertitude» distincts: 1) par un facteur de 3, pour extrapoler du niveau le plus bas avec effet nocif observé (LOAEL) à un niveau sans effet nocif observé (NOAEL); 2) par un facteur supplémentaire de 10, pour tenir compte des différences présumées entre les espèces ; et 3) par un autre facteur de 10, pour tenir compte de la variation individuelle chez les humains. Ainsi,

La décision de baser le SUL pour la vitamine B6 sur des données animales (modifiées par un « facteur d'incertitude » massif) était arbitraire, considérant que les données toxicologiques sont

disponible pour les humains.[3]Une neuropathie sensorielle a été rapportée chez certains personnes prenant de fortes doses de vitamine B6.[4,5]La plupart des personnes qui souffraient de cet effet indésirable prenaient 2 000 mg/jour ou plus de pyridoxine, bien que certaines n'en prenaient que 500 mg/jour. Il existe un seul rapport de cas de neuropathie survenant chez une personne prenant 200 mg/jour de pyridoxine, mais la fiabilité de ce rapport de cas n'est pas claire. L'individu en question n'a jamais été interrogé, mais simplement interrogé par téléphone après avoir répondu à un reportage de la télévision locale qui
neuropathie induite par la pyridoxine.[6]

Étant donné que la neurotoxicité de la pyridoxine est connue du corps médical depuis 20 ans et que la vitamine B6 est consommée par des millions de personnes, il est raisonnable de supposer qu'une neurotoxicité à des doses inférieures à 200 mg/jour aurait déjà été signalée, si c'était le cas. surviennent à ces doses. Le fait qu'aucun rapport de ce type n'ait été publié suggère fortement que la vitamine B6 n'endommage pas le système nerveux lorsqu'elle est prise à des doses inférieures à 200 mg/jour. Comme l'EVM l'a fait avec d'autres nutriments pour lesquels une LOAEL est connue pour l'homme, elle aurait pu diviser la LOAEL en vitamine B6 (200 mg/jour) par 3 pour obtenir une SUL de 66,7 mg/jour. Si le comité avait été autorisé à évaluer à la fois les avantages et les risques de la vitamine B6, il aurait probablement établi le SUL à ce niveau, plutôt qu'aux 10 mg/jour auxquels il est arrivé par décimation en série des données animales.

Niveau de guidage de manganèse

L'inhalation chronique de fortes concentrations de manganèse en suspension dans l'air, comme on peut en rencontrer dans les mines ou les aciéries, a été signalée comme provoquant un syndrome neuropsychiatrique qui ressemble à la maladie de Parkinson. En revanche, le manganèse est considéré comme l'un des oligo-éléments les moins toxiques lorsqu'il est ingéré par voie orale, et les rapports de toxicité humaine par ingestion orale sont «essentiellement inexistant."[7]La neurotoxicité qui se produit chez les mineurs et les travailleurs industriels peut résulter d'une combinaison de fortes concentrations de manganèse dans l'air et, éventuellement, de l'entrée directe de manganèse inhalé par voie nasale dans le cerveau (en contournant la barrière hémato-encéphalique).

En établissant un niveau indicatif pour le manganèse, l'EVM a cité une étude de Kondakis et d'autres dans laquelle les personnes exposées à de fortes concentrations de manganèse dans leur eau potable (1,8 à 2,3 mg/litre [L]) présentaient davantage de signes et de symptômes de dysfonctionnement neurologique subtil. qu'un groupe témoin dont l'eau potable contenait moins de manganèse.[8]Le comité a reconnu qu'une autre étude épidémiologique menée par Vieregge et ses collègues n'a montré aucun effet indésirable chez les personnes dont l'eau potable contenait jusqu'à 2,1 mg/L o

manganèse.[9]L'EVM a émis l'hypothèse que ces études n'étaient peut-être pas vraiment contradictoires, puisque les sujets de l'étude Kondakis avaient en moyenne 10 ans de plus que ceux de l'étude Vieregge, et l'augmentation de l'âge pourrait théoriquement rendre les gens plus sensibles à la toxicité du manganèse. Sur la base des résultats de ces deux études, l'EVM a établi un niveau indicatif pour la supplémentation en manganèse de 4 mg/jour pour la population générale et de 0,5 mg/jour pour les personnes âgées.

Il y a de sérieux problèmes avec l'analyse de l'EVM de la recherche sur le manganèse. Premièrement, le comité a négligé le fait que dans l'étude de Kondakis, les personnes du groupe à forte teneur en manganèse étaient plus âgées que celles du groupe témoin (âge moyen, 67,6 contre 65,6 ans). De nombreux symptômes neurologiques étudiés dans cette étude sont non spécifiques et vraisemblablement liés à l'âge, notamment la fatigue, les douleurs musculaires, l'irritabilité, l'insomnie, la somnolence, la diminution de la libido, la dépression, la lenteur à se lever d'une chaise et les troubles de la mémoire. Le fait que les personnes âgées aient eu plus de symptômes que les personnes plus jeunes n'est pas surprenant et n'a peut-être aucun rapport avec la teneur en manganèse de leur eau potable.

Deuxièmement, l'EVM a enfreint ses propres règles concernant l'utilisation des facteurs d'incertitude, vraisemblablement pour éviter d'être confronté à un niveau d'orientation embarrassant pour la population générale. En fixant le niveau à 4 mg/jour, le comité a déclaré : "Aucun facteur d'incertitude n'est requis car la NOAEL [obtenue à partir de l'étude Vieregge] est basée sur une vaste étude épidémiologique." À titre d'information, la Nurses' Health Study était une vaste étude épidémiologique, regroupant plus de 85 000 participants. La Beaver Dam Eye Study était une étude épidémiologique de taille moyenne, regroupant plus de 3 000 participants. En revanche, dans l'étude Vieregge, il n'y avait que 41 sujets dans le groupe riche en manganèse, ce qui en fait une très petite étude épidémiologique. Dans son évaluation de la recherche sur la biotine, la riboflavine et l'acide pantothénique, l'EVM a réduit la NOAEL d'un facteur d'incertitude de 10, en partie parce que seul un petit nombre de sujets avaient été étudiés. Considérant qu'il y avait plus de sujets évalué dans la recherche sur l'acide pantothénique[dix](94) que dans l'étude de Vieregge (41), il semblerait alors approprié d'utiliser également un facteur d'incertitude pour les données sur le manganèse. L'application d'un facteur d'incertitude de 10 à l'étude de Vieregge aurait produit un niveau indicatif absurdement bas de 0,4 mg/jour pour le manganèse supplémentaire, ce qui est bien inférieur à la quantité présente dans un régime alimentaire typique (environ 4 mg/jour) et qui peut être obtenu en buvant plusieurs gorgées de thé. Entre parenthèses, dans une étude portant sur 47 351 hommes professionnels de la santé, la consommation de grandes quantités de thé (une source alimentaire majeure de manganèse) a été associée à

un risque réduit de maladie de Parkinson, et non un risque accru.[11] En modifiant sa méthodologie pour éviter d'aboutir à une conclusion indéfendable, l'EVM a révélé le caractère arbitraire et incohérent de son processus d'évaluation.

Niveau de recommandation de niacine (vitamine B3)

De fortes doses de niacine peuvent provoquer des tests de la fonction hépatique élevés et, rarement, d'autres effets secondaires importants. L'EVM a concentré son évaluation, cependant, sur la rougeur cutanée induite par la niacine, qui se produit à des doses beaucoup plus faibles. La bouffée de niacine est une sensation de chaleur sur la peau, souvent associée à des démangeaisons, des brûlures ou une irritation qui survient après l'ingestion de niacine et disparaît relativement rapidement. Il semble être médié en partie par la libération de prostaglandines. La bouffée de niacine n'est pas considérée comme un effet toxique en soi, et il n'y a aucune preuve qu'elle cause des dommages. Les personnes qui n'aiment pas le flush sont libres de ne pas prendre de suppléments de niacine ou de produits contenant de la niacine. Pour ceux qui ne savent pas que la niacine provoque une rougeur, une étiquette d'avertissement appropriée sur la bouteille fournirait une protection adéquate.

En admettant, pour les besoins de l'argumentation, que le rinçage à la niacine est un effet indésirable dont le public devrait être protégé, le niveau d'orientation de l'EVM est toujours illogique. Le comité a noté que des bouffées vasomotrices sont systématiquement observées à une dose de 50 mg/jour, qu'il a établie comme LOAEL. Cette dose a été réduite d'un facteur d'incertitude de 3, afin d'extrapoler la LOAEL à une NOAEL. Ainsi, le niveau indicatif a été fixé à 17 mg/jour, ce qui se rapproche de la RDA pour la vitamine. L'EVM a également noté, cependant, que des bouffées vasomotrices ont été signalées à des doses aussi faibles que 10 mg, de sorte que la véritable LOAEL est de 10 mg/jour. L'application du même facteur d'incertitude de 3 à la vraie LOAEL aurait donné un niveau indicatif d'un maigre 3,3 mg/jour, ce qui n'est probablement pas suffisant pour empêcher une personne anorexique de développer la pellagre. Comme pour le manganèse,

Niveau de recommandation de vitamine C

L'EVM a conclu que la vitamine C ne provoque pas d'effets indésirables significatifs, bien que des effets secondaires gastro-intestinaux (GI) puissent survenir à des doses élevées. Le comité a donc fixé un niveau indicatif basé sur un NOAEL pour les effets secondaires gastro-intestinaux. Il est vrai que prendre trop de vitamine C, tout comme manger trop de pommes, peut provoquer des douleurs abdominales ou des diarrhées. La dose à laquelle la vitamine C

Les effets secondaires gastro-intestinaux varient considérablement d'une personne à l'autre, mais peuvent facilement être déterminés par chaque individu. De plus, ces effets secondaires peuvent être éliminés en réduisant la dose. La plupart des personnes qui prennent des suppléments de vitamine C savent quelle quantité elles peuvent tolérer. pour ceux qui ne le font pas, un simple avertissement sur les flacons de vitamine C semblerait apporter au public toute la protection dont il a besoin. Compte tenu des nombreux avantages pour la santé de la vitamine C, tenter de réduire la dose à un niveau qui empêchera les derniers maux d'estomac en Europe n'est pas un objectif valable. Cependant, comme mentionné précédemment, l'EVM a reçu pour instruction d'ignorer les avantages de la vitamine C.

En admettant, pour les besoins de l'argumentation, qu'il est utile de fixer un niveau indicatif pour les effets secondaires gastro-intestinaux, l'EVM a fait un travail plutôt médiocre pour fixer ce niveau. Le comité a établi la LOAEL à 3 000 mg/jour, sur la base d'une étude d'un petit nombre de volontaires normaux.[12]Un facteur d'incertitude de 3 a été utilisé pour extrapoler de la LOAEL à une NOAEL, ce qui a donné un niveau indicatif de 1 000 mg/jour. Cependant, toute personne pratiquant la médecine nutritionnelle sait que certains patients souffrent de douleurs abdominales ou de diarrhée à des doses de vitamine C de 1 000 mg/jour ou moins, et l'EVM a reconnu que des effets secondaires gastro-intestinaux ont été signalés à des doses de 1 000 mg.

Il est malhonnête de fixer une NOAEL puis d'admettre que des effets se produisent au niveau sans effet. Pour être cohérent avec la méthodologie qu'il a utilisée pour les autres nutriments, le comité aurait dû fixer la LOAEL à 1 000 mg/jour, et la réduire d'un facteur 3 pour arriver à une NOAEL de 333 mg/jour. L'EVM était sans aucun doute conscient des problèmes de crédibilité auxquels il aurait été confronté s'il avait suggéré que la moitié du monde faisait actuellement une surdose de vitamine C. Pour résoudre son dilemme, le comité a utilisé une voie scientifiquement injustifiable pour arriver à un résultat apparemment politiquement opportun.

■ CONCLUSION

Ces exemples et d'autres tirés du rapport démontrent que l'EVM a appliqué sa méthodologie de manière arbitraire et incohérente, en arrivant à des recommandations de « sécurité » qui sont excessivement et indûment restrictives. Alors que la directive d'évaluer uniquement les risques et d'ignorer les avantages des suppléments nutritionnels a créé un jeu truqué, les membres de l'EVM semblaient être des participants volontaires à ce jeu.

Si le rapport EVM est utilisé pour reléguer les suppléments nutritionnels actuellement disponibles au statut de prescription uniquement, des millions de personnes seraient lésées et très peu en bénéficieraient. Ce serait une maigre consolation que le

des doses plus élevées de vitamines et de minéraux pourraient toujours être obtenues sur ordonnance d'un médecin, car la plupart des médecins en savent moins sur la nutrition que nombre de leurs patients. De plus, le système de santé surchargé n'est pas en mesure d'assumer le rôle de gardien du cabinet des vitamines ; il n'est pas non plus nécessaire qu'il le fasse.

Ironiquement, aussi imparfait que soit le rapport EVM, ses recommandations pourraient finalement s'avérer « aussi bonnes que possible » en Europe. D'autres pays européens recommandent que les niveaux maximaux autorisés soient directement liés aux multiples de l'apport nutritionnel recommandé aux États-Unis (RDA), ce qui pourrait entraîner des limites pour certains nutriments nettement inférieures à celles suggérées dans le rapport EVM.

Bien que certains suppléments nutritionnels puissent provoquer des effets indésirables dans certaines situations cliniques ou à certaines doses, des étiquettes d'avertissement appropriées sur les produits vitaminiques et minéraux fourniraient une protection suffisante contre la plupart de ces risques.

DuJ Méd orthomoléculaire2003;18(3–4):127–130.

RÉFÉRENCES

1. Groupe d'experts sur les vitamines et les minéraux. Limites supérieures sécuritaires pour les vitamines et les minéraux, 2003, p. 28. Disponible sur :www.food.gov.uk/multimedia/pdfs/vitmin2003.pdf.

2. Schoenen J, Jacquy J, Lenaerts M. Efficacité de la riboflavine à haute dose dans la prophylaxie de la migraine : un essai contrôlé randomisé.Neurologie1998;50:466–470.

3. Gaby AR : L'utilisation sûre de la vitamine B6.J Nutr Med1990;1:153–157.

4. Schaumburg H, Kaplan J, Windebank A, et al. Neuropathie sensorielle due à l'abus de pyridoxine : un nouveau syndrome de mégavitamine.N anglais J méd1983;309:445–448.

5. Parry GJ. Neuropathie sensorielle avec pyridoxine à faible dose.Neurologie1985;35:1466–1468. 6.

Parry GJ. Communication personnelle, 14 juillet 1986.

7. Nielsen FH : Minéraux ultratraces. Dans : Shils ME, Olson JA, Shike M (eds.)Nutrition moderne dans la santé et la maladie.8e éd. Philadelphie : Lea & Febiger, 1994, 276.

8. Kondakis XG, Makris N, Leotsinidis M, et al. Effets possibles sur la santé d'une forte concentration de manganèse dans l'eau potable.Arch Environ Santé1989;44:175–178.

9. Vieregge P, Heinzow B, Korf G, et al. L'exposition à long terme au manganèse dans l'eau de puits en milieu rural n'a aucun effet neurologique.Can J Neurol Sci1995;22:286–289.

dix. Pantothénate de calcium dans les conditions arthritiques : un rapport du groupe de recherche des médecins généralistes. Praticien1980;224:208–211.

11. Ascherio A, Zhang SM, Hernan MA, et al. Etude prospective de la consommation de caféine et du risque de maladie de Parkinson chez l'homme et la femme.Anne Neurol2001;50:56–63.

12. Cameron E, Campbell A. Le traitement orthomoléculaire du cancer. II. Essai clinique de suppléments d'acide ascorbique à haute dose dans le cancer humain avancé.Chem Biol Interagir1974;9:285–315.

RAPPORTS NÉGATIFS DES MÉDIAS SUR LA VITAMINE SUPPLÉMENTS

par Andrew W. Saul, PhD

Il y a eu un certain nombre de rapports négatifs largement diffusés sur les vitamines dans les médias. Tout en claironnant ces quelques privilégiés, ils ont peut-être manqué ceux-ci :

- Les suppléments de multivitamines réduisent votre risque de cancer de 8 %. Une réduction de 8% des décès signifie que la vie de 48 000 personnes aux États-Unis seulement pourrait être sauvée chaque année, simplement en prenant une pilule quotidienne de vitamines bon marché. (Gaziano JM et al. Les multivitamines dans la prévention du cancer chez les hommes : l'essai contrôlé randomisé de l'étude sur la santé des médecins II.JAMA2012;308:1871–1880.)
- 72% des médecins utilisent personnellement des compléments alimentaires. La multivitamine est le complément alimentaire le plus populaire pris par les médecins. (Dickinson A, et al. Les médecins et les infirmières utilisent et recommandent des compléments alimentaires : rapport d'une enquête.Revue nutritionnelle2009;8:29.)
- Des taux sériques élevés de vitamine B6, de méthionine et de folate sont associés à une réduction de 50 % du risque de cancer du poumon. Ceux qui avaient des niveaux plus élevés de ces nutriments avaient un risque significativement plus faible de cancer du poumon, qu'ils fument ou non (Johansson M, et al. Niveaux de vitamine B sérique et risque de cancer du poumon.JAMA2010;303:2377–2385.)
- La vitamine D réduit le risque de cancer. Des études sur le cancer du sein et colorectal ont montré qu'une augmentation de la concentration sérique de 25(OH)D de 10 nanogrammes par millilitre (ng/ml) était associée à une réduction de 15 % de l'incidence du cancer colorectal et de 11 % de l'incidence du cancer du sein (Gandini S , et al. Méta-analyse d'études observationnelles sur les taux sériques de 25-hydroxyvitamine D et le cancer colorectal, du sein et de la prostate et l'adénome colorectalInt J Cancer2011;128:1414– 24.)
- La vitamine D augmente la survie au cancer du sein. Les femmes diagnostiquées avec un cancer du sein avaient une survie accrue pour celles dont les concentrations sériques de 25(OH)D étaient plus élevées. Chez ceux dont les concentrations de vitamine D sont plus faibles, la mortalité a augmenté de 8 %. (Vrieling A, et al. Sérum 25-

hydroxyvitamine D et survie au cancer du sein après la ménopause : une étude prospective de cohorte de patientes.Cancer du seinRes 2011;13:R74.)

- Le risque d'insuffisance cardiaque diminue avec l'augmentation des taux sanguins de vitamine C. Chaque augmentation de 20 micromoles/litre (μmol/L) de la vitamine C plasmatique était associée à une réduction de 9 % des décès par insuffisance cardiaque. Si tout le monde prenait des doses suffisamment élevées de vitamine C pour atteindre 80 μmol/L, cela signifierait 216 000 décès de moins par an. Pour atteindre ce niveau plasmatique, il faut une dose quotidienne d'environ 500 milligrammes (mg) de vitamine C. (Pfister R, et al. Plasma vitamin C predicts incident heart failure in men and women in European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition-Norfolk prospective étudier.Suis Coeur J2011;162:246–253.)

- La vitamine C arrête et renverse le cancer. L'oncologue Victor Marcial, MD, déclare : « Nous avons étudié des patients atteints d'un cancer avancé (stade 4). Quarante patients ont reçu 40 000 à 75 000 mg par voie intraveineuse plusieurs fois par semaine . . . De plus, ils ont reçu un régime et d'autres suppléments. Le taux de réponse tumorale initial a été atteint chez 75 % des patients, défini comme une réduction de 50 % ou plus de la taille de la tumeur. » (Présentation au Medical Sciences Campus, Université de Porto Rico, 12 avril 2010.)

  Vous pouvez en savoir plus sur le protocole intraveineux de vitamine C qu'il a utilisé à l'annexe 3, "Le protocole Riordan IVC pour les soins adjuvants contre le cancer : l'ascorbate intraveineux en tant qu'agent modificateur de la réponse chimiothérapeutique et biologique". Le traitement anticancéreux intraveineux à la vitamine C pour le cancer est présenté en détail sur vidéo, disponible en accès gratuit en ligne sur www.riordanclinic.org/education/symposium/s2009 (12 conférences); www.riordanclinic.org/education/symposium/s2010(9 conférences); et www.riordanclinic.org/education/symposium/s2012(11 conférences).

Les médias ont également rapporté des affirmations selon lesquelles "la vitamine E ne fait aucun bien dans la prévention du cancer ou des maladies cardiaques". Voici plus de ce qu'ils n'ont pas signalé :

- Le facteur naturel de vitamine E réduit de 75% la formation de tumeurs de la prostate. Le gamma-tocotriénol, un cofacteur présent dans les préparations naturelles de vitamine E, tue les cellules souches du cancer de la prostate. (Sze Ue Lukl, et al. Le gamma-tocotriénol en tant qu'agent efficace pour cibler la population de cellules souches du cancer de la prostate.Int J Cancer2011;128:2182–2191.)

- Le gamma-tocotriénol est également efficace contre les tumeurs de la prostate existantes. (Nesaretnam K, et al. Modulation de la croissance cellulaire et réponse à l'apoptose

dans les cellules cancéreuses de la prostate humaine complétées par des tocotriénols. Technologie Eur J Lipid Sci2008, 110, 23–31 ; voir aussi : Conte C, et al. Métabolisme du gammatocotriénol et effet antiprolifératif dans les cellules cancéreuses de la prostate. Ann NY Acad Sci2004;1031:391–394.)

- La vitamine E réduit la mortalité de 24% chez les personnes de 71 ans ou plus. (Hémila H, et al.Âge Vieillissement2011 ;40(2) : 215-220.)
- 300 UI de vitamine E par jour réduisent le cancer du poumon de 61 %. (Mahabir S, et al. Alpha-, bêta-, gamma- et delta-tocophérols alimentaires dans le risque de cancer du poumon.Int J Cancer2008;123(5):1173–1180.)
- La vitamine E est un traitement efficace contre l'athérosclérose. "Les sujets avec un apport supplémentaire en vitamine E de 100 UI par jour ou plus ont démontré une progression des lésions coronariennes inférieure à celle des sujets avec un apport supplémentaire en vitamine E inférieur à 100 UI par jour." (Hodis HN, et al. Preuve angiographique coronarienne en série que l'apport en vitamines antioxydantes réduit la progression de l'athérosclérose des artères coronaires. JAMA 1995;273:1849–1854.)
- 400 à 800 UI de vitamine E par jour réduisent le risque de crise cardiaque de 77 %. (Stephens NG et al. Essai contrôlé randomisé de vitamine E chez des patients atteints de maladie coronarienne : Cambridge Heart Antioxidant Study (CHAOS).Lancette1996;347:781–786.)

Voici des études supplémentaires montrant les bienfaits particuliers de la vitamine pour la santé E :

- L'augmentation de la vitamine E avec des suppléments prévient la MPOC (maladie pulmonaire obstructive chronique), l'emphysème, la bronchite chronique. (Agler AH et al. Supplémentation randomisée en vitamine E et risque de maladie pulmonaire chronique dans l'étude sur la santé des femmes. Conférence internationale 2010 de l'American Thoracic Society, 18 mai 2010.)
- 800 UI de vitamine E par jour est un traitement efficace contre la stéatose hépatique. (Sanyal AJ, et al. Pioglitazone, vitamine E ou placebo pour la stéatohépatite non alcoolique.N anglais J méd2010;362:1675–1685.)
- Les patients atteints de la maladie d'Alzheimer qui prennent 2 000 UI de vitamine E par jour vivent plus longtemps. (Pavlik VN, et al. L'utilisation de la vitamine E est associée à une meilleure survie dans une cohorte de la maladie d'Alzheimer.Démence Geriatr Cogn Disord 2009;28(6):536–540; voir aussi : Grundman M. Vitamine E et Alzheimer

maladie : la base d'essais cliniques supplémentaires.Suis J Clin Nutr 2000;71(2):630S–636S.

- 400 UI de vitamine E par jour réduisent les crises d'épilepsie chez les enfants de plus de 60 %. (Ogunmekan AO, et al. Un essai clinique randomisé, en double aveugle, contrôlé par placebo, sur l'acétate de D-alpha-tocophéryle [vitamine E], en tant que thérapie complémentaire, pour l'épilepsie chez les enfants.Épilepsie 1989;30:84–89.)
- Les suppléments de vitamine E aident à prévenir la sclérose latérale amyotrophique (SLA). Cette découverte importante est le résultat d'une étude de Harvard de plus de 10 ans portant sur plus d'un million de personnes. (Wang H, et al. Apport en vitamine E et risque de sclérose latérale amyotrophique : une analyse groupée des données de 5 études de cohorte prospectives.Am J Epidémiol2011;173:595–602.)
- La vitamine E est plus efficace qu'un médicament sur ordonnance dans le traitement des maladies chroniques du foie. Les auteurs ont déclaré: "La bonne nouvelle est que cette étude a montré que la vitamine E bon marché et facilement disponible peut aider beaucoup de personnes atteintes de cette maladie." (Sanyal AJ, et al. Pioglitazone, vitamine E ou placebo pour la stéatohépatite non alcoolique.N anglais J méd2010 mai;362:1675–1685.)

Extrait duService d'information sur la médecine orthomoléculaire,12 novembre 2013.

réTERRIR PARMMÉDECINE

par Gary Null, PhD, Carolyn Dean, MD, ND, Martin Feldman, MD, et Debora Rasio, MD

Une lecture attentive des revues médicales à comité de lecture et des statistiques gouvernementales sur la santé montre que la médecine américaine fait souvent plus de mal que de bien. Le nombre de personnes ayant des réactions indésirables aux médicaments (RIM) à l'hôpital médicaments prescrits est de 2,2 millions.[1] Richard Besser, MD, des Centers for Disease Control and Prevention (CDC), en 1995, a déclaré que le nombre d'antibiotiques inutiles prescrits chaque année pour les infections virales était de 20 millions. Dr Besser, dans 2003, fait référence à des dizaines de millions d'antibiotiques inutiles.[2,2a] Le nombre de les procédures médicales et chirurgicales inutiles effectuées chaque année est de 7,5 millions.[3] Le nombre de personnes exposées annuellement à une hospitalisation inutile est de 8,9 million.[4] Le nombre total de décès iatrogènes indiqué dans le Tableau 1 est de 783 936. Il est évident que le système médical américain est la principale cause de décès et de blessures aux États-Unis. Le taux annuel de mortalité par maladie cardiaque en 2001 est de 699 697; le taux annuel de mortalité par cancer, 553 251.[5]

TABLEAU 1. COÛT PHYSIQUE ET ÉCONOMIQUE ANNUEL DE INTERVENTION MEDICALE		
CSURDITION	réTERRE	COST
ADR hospitalier[1,31]	106 000	12 milliards de dollars
Erreur médicale[6]	98 000	2 milliards de dollars
Escarres[7,8]	115 000	55 milliards de dollars
Infection[9,dix]	88 000	5 milliards de dollars
Malnutrition[11]	108 800	—

ADR ambulatoire[12,38]	199 000	77 milliards de dollars
Inutile Procédures[3,13]	37 136	122 milliards de dollars
Liés à la chirurgie[39]	32 000	9 milliards de dollars
LE TOTAL	783 936	282 milliards de dollars

L'énumération des événements médicaux inutiles est très importante dans notre analyse. Toute intervention médicale invasive et non nécessaire doit être considérée comme faisant partie du tableau iatrogène plus large. Malheureusement, la cause et l'effet ne sont pas surveillés. Les chiffres sur les événements inutiles représentent les personnes (« patients ») qui sont poussées dans un système de santé dangereux. Ce sont des victimes impuissantes. Chacune de ces 16,4 millions de vies est affectée d'une manière qui pourrait avoir une conséquence fatale (voirTableau 2).

TABLEAU 2. ÉVÉNEMENTS MÉDICAUX INUTILES ANNUELS STATISTIQUES		
tuNÉCESSAIREEÉVENTS	PPERSONNESUNFECTIF	jeATROGENIQUEEÉVENTS
Hospitalisation[4,15]	8,90 millions	1,78 millions
Procédures[3,22]	7,50 millions	1,30 millions
LE TOTAL	16,4 millions	3,08 millions

Le simple fait d'entrer dans un hôpital peut entraîner l'un des événements suivants :

Chez 16,4 millions de personnes, 2,1 % de risque d'effet indésirable grave[1] (186 000).

Chez 16,4 millions de personnes, 5 à 6 % de risque de contracter une infection nosocomiale[9](489 500).

Chez 16,4 millions de personnes, 4 à 36 % de risque d'avoir une blessure iatrogène à l'hôpital (erreur médicale et effets indésirables des médicaments)[15](1,78 million).

Chez 16,4 millions de personnes, 17 % de risque d'erreur de procédure[22](1,3 millions).

Chevauchement des statistiques

Nous avons additionné, de manière cumulative, les chiffres de 13 références de décès iatrogènes annuels. Cependant, il y a invariablement un certain degré de chevauchement et de double comptage qui peut se produire lors de la collecte de statistiques non finies. Les numéros de décès ne sont pas accompagnés de noms et de dates de naissance pour éviter les doublons. Par contre, il y a beaucoup de statistiques manquantes. Comme nous le montrerons, seuls 5 à 20 % environ des cas iatrogènes
les incidents sont même enregistrés,[15,17,18]et, nos statistiques iatrogènes ambulatoires[12,32] n'incluent que les événements liés aux médicaments et non les cas chirurgicaux, les erreurs de diagnostic ou les accidents thérapeutiques.

Nous avons également été prudents dans notre inclusion de statistiques qui n'ont pas été publiées dans des revues à comité de lecture ou par des institutions gouvernementales. Par exemple, le 23 juillet 2002, leTribune de Chicagoanalysé les dossiers des bases de données de patients, des affaires judiciaires, de 5 810 hôpitaux, ainsi que de 75 agences fédérales et étatiques et a trouvé 103 000 cas de décès dus à des infections hospitalières, dont 75% étaient évitable.[36]Nous n'incluons pas ce chiffre mais rapportons le Weinstein inférieur chiffre de 88 000.[9]

Un autre chiffre que nous avons retenu, faute d'un examen par les pairs approprié, est celui du rapport de septembre 2003 du Comité national pour l'assurance qualité, qui a révélé qu'au moins 57 000 personnes meurent chaque année faute de soins appropriés pour des soins courants.
maladies telles que l'hypertension artérielle, le diabète ou les maladies cardiaques.[37]Un chevauchement des statistiques présentées ici peut se produire avec l'article de l'Institute of Medicine (IOM) qui désigne « l'erreur médicale » comme incluant les médicaments, la chirurgie et les traitements inutiles.
procédures.[6]Étant donné que nous avons également inclus d'autres statistiques sur les effets indésirables des médicaments, la chirurgie et les procédures inutiles, peut-être jusqu'à 50 % du nombre de l'IOM pourrait être redondant. Cependant, même en supprimant la moitié du nombre de 98 000 IOM, nous restons avec des événements iatrogènes en tant que tueur numéro un avec 734 936 décès annuels.

Un nombre encore plus grand de décès iatrogènes finira par être révélé lorsque toutes les facettes de la prestation des soins de santé seront mesurées. La plupart des statistiques iatrogènes sont tirées d'études en milieu hospitalier. Cependant, les soins de santé ne sont plus généralement relégués aux hôpitaux. Aujourd'hui, les soins de santé sont partagés par les hôpitaux, les cliniques externes, les soins de transition, les soins de longue durée, les soins de réadaptation, les soins à domicile et les cabinets de médecins privés. Dans le contexte actuel de réduction des coûts de santé, le nombre d'hôpitaux et la durée de séjour des patients sont réduits. Ces mesures augmenteront le nombre de patients dirigés vers les soins ambulatoires, les soins à domicile et les soins de longue durée, et la morbidité et la mortalité iatrogènes augmenteront également.

Première étude iatrogène majeure

Lucian L. Leape, MD, a ouvert la boîte de Pandore de la médecine en 1994Revue de l'Association médicale américaine (JAMA)article, "Erreur en médecine".[15]Il a commencé l'article en évoquant la célèbre maxime médicale "Premièrement, ne faites pas de mal", mais il a trouvé des preuves que le contraire se produisait en médecine. Il a découvert que Schimmel avait rapporté en 1964 que 20% des patients hospitalisés souffraient de lésions iatrogènes, avec un taux de mortalité de 20%. Steel en 1981 a rapporté que 36% des patients hospitalisés ont subi une iatrogénèse avec un taux de mortalité de 25% et que des réactions indésirables aux médicaments étaient impliquées dans 50% des blessures. Bedell en 1991 a rapporté que 64% des crises cardiaques aiguës dans un hôpital étaient évitables et étaient principalement dues à des réactions indésirables aux médicaments. Cependant, Leape s'est concentré sur son "Harvard Medical Practice" et celui de Brennan.

étude » publiée en 1991.[15a]Ils ont constaté qu'en 1984, dans l'État de New York, il y avait un taux de blessures iatrogènes de 4 % pour les patients avec un taux de mortalité de 14 %. D'après les 98 609 patients blessés et le taux de mortalité de 14 %, il a estimé que dans l'ensemble des États-Unis, 180 000 personnes meurent chaque année, en partie à la suite de blessures iatrogènes. Leape a comparé ces décès à l'équivalent de trois crashs d'avions gros porteurs tous les deux jours.

Pourquoi Leape a choisi d'utiliser le chiffre beaucoup plus bas de 4% de blessure pour son analyse reste en question. Peut-être voulait-il marcher légèrement. Si Leape avait plutôt calculé le taux moyen parmi les trois études qu'il cite (36 %, 20 % et 4 %), il aurait obtenu un taux d'erreur médicale de 20 %. Le nombre de décès qu'il aurait pu présenter, en utilisant un taux moyen de blessures et ses 14% de décès, est de 1 189 576 décès iatrogènes annuels, soit plus de 10 gros porteurs qui s'écrasent chaque jour.

Leape a reconnu que la littérature sur l'erreur médicale est rare et que nous ne voyons que la pointe de l'iceberg. Il a déclaré que lorsque les erreurs sont spécifiquement recherchées, les taux signalés sont « affligeusement élevés ». Il a cité plusieurs études d'autopsie avec des taux aussi élevés que 35 à 40 % de diagnostics manqués causant la mort. Il a également fait remarquer qu'une unité de soins intensifs signalait en moyenne 1,7 erreur par jour et par patient, et que 29 % de ces erreurs étaient potentiellement graves ou mortelles. Nous nous demandons : Quel est l'effet sur quelqu'un qui reçoit quotidiennement le mauvais médicament, la mauvaise dose, la mauvaise procédure ? Comment mesurer le fardeau accumulé des blessures? Et quand le patient succombe finalement après la dixième erreur cette semaine-là, qu'est-ce qui est inscrit sur le certificat de décès ?

Leape a calculé le taux d'erreur dans l'unité de soins intensifs. Tout d'abord, il a constaté que chaque patient avait en moyenne 178 « activités » (personnel/procédure/médical).

interactions) par jour, dont 1,7 étaient des erreurs, soit un taux d'échec de 1 %. Pour certains, cela peut ne pas sembler beaucoup, mais en mettant cela en perspective, Leape a cité les normes de l'industrie où, dans l'aviation, un taux d'échec de 0,1 % signifierait deux atterrissages d'avion dangereux par jour à l'aéroport international O'Hare de Chicago ; dans le courrier américain, 16 000 pièces de courrier perdues chaque heure ; ou dans le secteur bancaire, 32 000 chèques bancaires déduits du mauvais compte bancaire toutes les heures. Analysant pourquoi il y a tant d'erreurs médicales, Leape a reconnu le manque de rapports. Contrairement à un accident d'avion gros porteur, qui bénéficie d'une couverture médiatique instantanée, les erreurs hospitalières sont réparties dans tout le pays dans des milliers d'endroits différents. Ils sont également perçus comme des événements isolés et inhabituels. Cependant, la raison la plus importante pour laquelle l'erreur médicale n'est pas reconnue et augmente, selon Leape, était, et c'est

toujours le cas, que les médecins et les infirmières ne sont pas équipés pour faire face à l'erreur humaine, en raison de la culture de la formation et de la pratique médicales. Les médecins apprennent que les erreurs sont inacceptables. Les erreurs médicales sont donc considérées comme un manque de caractère et toute erreur équivaut à une négligence. Nous pouvons voir qu'il y a beaucoup de balayage sous le tapis puisque personne n'apprend quoi faire en cas d'erreur médicale. Leape a cité McIntyre et Popper qui ont déclaré que le "modèle d'infaillibilité" de la médecine conduit à la malhonnêteté intellectuelle avec un besoin de dissimuler les erreurs plutôt que de les admettre. Il n'y a pas de grand tour sur les erreurs médicales, pas de partage des échecs entre les médecins et personne pour les soutenir émotionnellement lorsque leur erreur nuit à un patient. en raison de la culture de la formation et de la pratique médicales. Les médecins apprennent que les erreurs sont inacceptables. Les erreurs médicales sont donc considérées comme un manque de caractère et toute erreur équivaut à une négligence. Nous pouvons voir qu'il y a beaucoup de balayage sous le tapis puisque personne n'apprend quoi faire en cas d'erreur médicale. Leape a cité McIntyre et Popper qui ont déclaré que le "modèle d'infaillibilité" de la médecine conduit à la malhonnêteté intellectuelle avec un besoin de dissimuler les erreurs plutôt que de les admettre. Il n'y a pas de grand tour sur les erreurs médicales, pas de partage des échecs entre les médecins et personne pour les soutenir émotionnellement lorsque leur erreur nuit à un patient. en raison de la culture de la formation et de la pratique médicales. Les médecins apprennent que les erreurs sont inacceptables. Les erreurs médicales sont donc considérées comme un manque de caractère et toute erreur équivaut à une négligence. Nous pouvons voir qu'il y a beaucoup de balayage sous le tapis puisque personne n'apprend quoi faire en cas d'erreur médicale. Leape a cité McIntyre et Popper qui ont déclaré que le "modèle d'infaillibilité" de la médecine conduit à la malhonnêteté intellectuelle avec un besoin de dissimuler les erreurs plutôt que de les admettre. Il n'y a pas de grand tour sur les erreurs médicales, pas de partage des échecs entre les médecins et personne pour les soutenir émotionnellement lorsque leur erreur nuit à un patient.
Nous pouvons voir qu'il y a beaucoup de balayage sous le tapis puisque personne n'apprend quoi faire en cas d'erreur médicale. Leape a cité McIntyre et Popper qui ont déclaré que le "modèle d'infaillibilit

Leape espérait que son article encouragerait la médecine "à changer fondamentalement sa façon de penser les erreurs et pourquoi elles se produisent". Près d'une décennie s'est écoulée depuis ce travail révolutionnaire, mais les erreurs continuent de monter en flèche.

Un an plus tard, en 1995, un rapport enJAMAa déclaré que «plus d'un million de patients sont blessés dans les hôpitaux américains chaque année, et environ 280 000 meurent chaque année à la suite de ces blessures. Par conséquent, le taux de mortalité iatrogène éclipse le taux annuel de mortalité par accident d'automobile de 45 000 et représente plus décès que tous les autres accidents combinés.[16]

Lors d'une conférence de presse en 1997, le Dr Leape a publié un sondage national sur l'iatrogénèse des patients mené par la National Patient Safety Foundation (NPSF), qui est parrainée par l'American Medical Association. L'enquête a révélé que plus de 100 millions d'Américains ont été touchés directement et indirectement par une erreur médicale. Quarante-deux pour cent ont été directement touchés et un total de 84 pour cent connaissaient personnellement quelqu'un qui avait subi un accident médical. erreur.[14]Leape est un membre fondateur de la NPSF.

Lors de cette conférence de presse, le Dr Leape a également mis à jour ses statistiques de 1994 en disant que les erreurs médicales dans les hôpitaux pour patients hospitalisés à l'échelle nationale, à partir de 1997, pourraient être aussi importantes

3 millions et pourrait coûter jusqu'à 200 milliards de dollars. Leape a utilisé un 14 pourcentage de mortalité pour déterminer un taux de mortalité par erreur médicale de 180 000 en 1994.[15] En 1997, en utilisant le nombre de base de 3 millions d'erreurs de Leape, les décès annuels pourraient atteindre 420 000 pour les seuls patients hospitalisés. Cela n'inclut pas les décès dans les maisons de soins infirmiers ou les personnes de la communauté ambulatoire qui meurent des effets secondaires des médicaments ou à la suite de procédures médicales.

Seule une fraction des erreurs médicales est signalée

Leape, en 1994, a déclaré qu'il était bien conscient que les erreurs médicales n'étaient pas signalé.[15]Selon une étude menée dans deux unités d'obstétrique au Royaume-Uni, seul un quart environ des incidents indésirables survenus dans les unités sont signalés pour des raisons de protection du personnel ou de préservation de la réputation, ou par crainte de représailles, y compris les poursuites.[17]Une analyse de Wald et Shojania a révélé que seulement 1,5 % de tous les événements indésirables entraînent un rapport d'incident, et que seulement 6 % des les événements indésirables liés aux médicaments sont correctement identifiés.[18]Les auteurs ont appris que l'American College of Surgeons donne une estimation très large selon laquelle les rapports d'incidents chirurgicaux ne capturent systématiquement que 5 à 30 % des événements indésirables. Dans une étude chirurgicale, seulement 20 % des complications chirurgicales ont donné lieu à une discussion au tournées de morbidité et de mortalité.[18]D'après ces études, il semble que toutes les statistiques recueillies sous-estiment considérablement le nombre d'incidents indésirables liés aux médicaments et aux traitements médicaux. Cela souligne également le fait que nos statistiques de mortalité sont des chiffres conservateurs.

Latrogenèse médicamenteuse

Les médicaments constituent la principale modalité de traitement de la médecine scientifique. Avec la découverte de la théorie des germes, les scientifiques médicaux ont convaincu le public que les organismes infectieux étaient la cause de la maladie. Trouver le remède à ces infections s'est avéré beaucoup plus difficile qu'on ne l'imaginait. Dès le début, les médicaments chimiques promettaient bien plus qu'ils n'apportaient. Mais bien au-delà de ne pas fonctionner, les médicaments ont également causé des effets secondaires incalculables. Les médicaments eux-mêmes, même lorsqu'ils sont correctement prescrits, ont des effets secondaires qui peuvent être mortels. Mais l'erreur humaine peut aggraver la situation.

Erreurs de médication

Une enquête sur une base de données nationale des pharmacies de 1992 a révélé un total de 429 827 erreurs de médication dans 1 081 hôpitaux. Des erreurs de médication sont survenues chez 5,22 % des patients admis dans ces hôpitaux chaque année. Les auteurs ont conclu qu'au moins 90 895 patients par an étaient lésés par des erreurs de médication dans le pays dans son ensemble.[19]Une étude de 2002 montre que 20% des médicaments hospitaliers pour les patients avaient des erreurs de dosage. Près de 40 % de ces erreurs ont été considérées comme potentiellement nocives pour le patient. Dans un cas typique de 300 patients hôpital, le nombre d'erreurs par jour était de 40.[20]

Les problèmes liés aux médicaments des patients étaient encore plus importants l'année suivante. Le taux d'erreur intercepté par les pharmaciens dans cette étude était de 24 %, ce qui rend le nombre minimum potentiel de patients lésés par les médicaments sur ordonnance 417 908.[21]

Plus de réactions indésirables aux médicaments

Des études plus récentes sur les effets indésirables des médicaments montrent que les chiffres de 1994 pourraient être en augmentation. Une étude de 2003 a suivi 400 patients après leur sortie d'un hôpital de soins tertiaires (soins hospitaliers nécessitant des compétences, une technologie ou des services de soutien hautement spécialisés). Soixante-seize patients (19 pour cent) ont eu des événements indésirables. Les événements indésirables liés aux médicaments étaient les plus fréquents avec 66 %. Le suivant les événements les plus courants étaient des blessures liées à la procédure à 17 pour cent.[22]

Dans unJournal de médecine de la Nouvelle-Angleterre (NEJM)une étude alarmante sur quatre patients a souffert d'effets secondaires observables de plus de 3,34 milliards médicaments sur ordonnance remplis en 2002.[23]L'un des médecins qui a produit l'étude a été interviewé par l'agence de presse Reuters et a déclaré : « Avec ces rendez-vous de 10 minutes, il est difficile pour le médecin de déterminer si les symptômes dérangent les patients.[24]William Tierney, MD, qui a éditorialisé sur le NEJMétude, a déclaré “. . . étant donné le nombre croissant de médicaments puissants disponibles pour soigner la population vieillissante, le problème ne fera que s'aggraver. Les médicaments avec les pires antécédents d'effets secondaires étaient les inhibiteurs sélectifs de la recapture de la sérotonine (ISRS), les anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) et les inhibiteurs calciques. Reuters a également rapporté que des recherches antérieures ont suggéré que près de 5% des admissions à l'hôpital - plus d'un million par an - sont le résultat d'effets secondaires de médicaments. Mais la plupart des cas ne sont pas documentés en tant que tels. L'étude a trouvé l'une des raisons de cet échec : dans près des deux tiers des cas, les médecins n'ont pas pu diagnostiquer les effets secondaires des médicaments ou les effets secondaires ont persisté parce que le médecin n'a pas tenu compte des signes avant-coureurs.

Médicamenter nos sentiments

Il suffit de regarder les effets secondaires des médicaments antidépresseurs, qui donnent de l'espoir à une population déprimée. Les patients à la recherche d'une existence plus joyeuse et d'un soulagement des soucis, du stress et de l'anxiété sont victimes des messages affichés de manière flagrante à la télévision et sur les panneaux d'affichage. Souvent, au lieu d'être soulagés, ils sont également victimes d'une myriade d'effets secondaires iatrogènes des médicaments antidépresseurs.

En outre, toute une génération d'utilisateurs d'antidépresseurs est issue de jeunes ayant grandi avec du méthylphénidate (Ritalin), le médicament le plus couramment prescrit pour le trouble déficitaire de l'attention avec hyperactivité (TDAH). La médication des jeunes et la modification de leurs émotions doivent avoir un certain impact sur la façon dont ils apprennent à gérer leurs sentiments. Ils apprennent à assimiler faire face à la drogue et non à faire appel à leurs ressources intérieures. À l'âge adulte, ces jeunes médicamentés consomment de l'alcool, des drogues ou même des drogues illicites pour faire face. Selon leJama, "Ritaline agit un peu comme la cocaïne.[25]La commercialisation actuelle de médicaments modificateurs de l'humeur, tels que la fluoxétine (Prozac) ou la sertraline (Zoloft), les rend non seulement socialement acceptables, mais presque indispensables dans le monde stressant d'aujourd'hui.

Diagnostic télévision

Afin d'atteindre le public le plus large possible, les sociétés pharmaceutiques ne ciblent plus uniquement les médecins avec leur message sur les antidépresseurs. En 1995, les compagnies pharmaceutiques avaient triplé le montant d'argent alloué à la publicité directe des médicaments sur ordonnance aux consommateurs. La majorité de l'argent est dépensée en publicités télévisées séduisantes. De 1996 à 2000, les dépenses sont passées de 791 millions de dollars à près de 2,5 milliards de dollars.[26]Même si 2,5 milliards de dollars peuvent sembler beaucoup d'argent, les auteurs commentent que cela ne représente que 15% du budget total de la publicité pharmaceutique. Selon les experts médicaux, "il n'y a aucune preuve solide sur la pertinence de la prescription qui résulte du fait que les consommateurs demandent un médicament annoncé". Cependant, les compagnies pharmaceutiques soutiennent que la publicité directe aux consommateurs est éducative.

Sidney M. Wolfe, MD, du Public Citizen Health Research Group de Washington, DC, soutient que le public est souvent mal informé sur ces publicités.[27] Les gens veulent ce qu'ils voient à la télévision et on leur dit d'aller voir leur médecin pour une ordonnance. Les médecins en pratique privée acceptent les demandes de leurs patients pour ces médicaments ou passent un temps précieux en clinique à essayer de dissuader les patients de prendre des médicaments inutiles. Le Dr Wolfe remarque qu'une étude importante a révélé que les gens croient à tort que "la FDA examine toutes les publicités avant leur publication

et ne permet de promouvoir directement auprès du public que les médicaments les plus sûrs et les plus efficaces.[28]

Comment savons-nous que les médicaments sont sûrs ?

Un autre aspect de la médecine scientifique que le public tient pour acquis est le test de nouveaux médicaments. Contrairement à la catégorie de personnes qui prennent des médicaments qui sont malades et qui ont besoin de médicaments, en général, les médicaments sont testés sur des personnes en assez bonne santé et non sur d'autres médicaments qui peuvent interférer avec les résultats. Mais lorsqu'ils sont déclarés «sûrs» et qu'ils entrent dans les carnets d'ordonnances, ils seront naturellement utilisés par des personnes qui prennent divers autres médicaments et qui ont également de nombreux autres problèmes de santé. Ensuite, une nouvelle phase de dépistage des drogues appelée post-approbation entre en jeu, qui est la documentation des effets secondaires une fois que les médicaments arrivent sur le marché. Dans un rapport très révélateur, le General Accounting Office (une agence du gouvernement américain) « a trouvé celui des 198 médicaments approuvés par la FDA entre 1976 et 1985 ». . . 102 (ou 51. 5 pour cent) présentaient de graves risques après l'approbation . . . les risques graves après l'approbation (incluant) l'insuffisance cardiaque, l'infarctus du myocarde, l'anaphylaxie, la dépression et l'arrêt respiratoires, les convulsions, l'insuffisance rénale et hépatique, les troubles sanguins graves, les malformations congénitales et la toxicité fœtale, et
cécité."[29]

L'émission d'investigation de NBCDate limiteJe me demandais si votre médecin travaillait au noir en tant que représentant pharmaceutique. Après une enquête d'un an, ils ont rapporté que parce que les médecins peuvent légalement prescrire n'importe quel médicament à n'importe quel patient pour n'importe quelle condition, les compagnies pharmaceutiques promeuvent fortement les utilisations «hors AMM» et souvent inappropriées et non testées de ces médicaments malgré le fait que ceux-ci les médicaments ne sont approuvés que pour indications spécifiques pour lesquelles ils ont été testés.[30]

Les principales causes d'effets indésirables des médicaments sont les antibiotiques (17 %), les médicaments cardiovasculaires (17 %), la chimiothérapie (15 %) et les analgésiques. et agents anti-inflammatoires (15 pour cent).[31]

Surmédication des personnes âgées

Robert Epstein, MD, médecin-chef de Medco Health Solutions (une unité de Merck & Co.), a mené une étude sur les tendances en matière de médicaments.[33]Il a constaté que les personnes âgées consultent plusieurs médecins, obtiennent plusieurs ordonnances et utilisent plusieurs pharmacies. Medco supervise les régimes d'assurance-médicaments de plus de 60 millions d'Américains, dont 6,3 millions de personnes âgées qui ont reçu plus de

160 millions d'ordonnances. Selon l'étude, la personne âgée moyenne reçoit 25 ordonnances par an. Chez ces 6,3 millions de personnes âgées, un total de 7,9 millions d'alertes médicamenteuses ont été déclenchées : moins de la moitié de ce nombre, 3,4 millions, ont été détectées en 1999. Environ 2,2 millions de ces alertes indiquaient des doses excessives inadaptées aux personnes âgées et environ 2,4 millions indiquaient des médicaments cliniquement inappropriés. pour les personnes âgées.

Selon Drug Benefit Trends, le nombre moyen d'ordonnances délivrées par membre non Medicare HMO par an a augmenté de 5,6 % entre 1999 et 2000, passant de 7,1 à 7,5 ordonnances. Le nombre moyen dispensé pour Les membres de Medicare ont augmenté de 5,5 %, passant de 18,1 à 19,1 prescriptions.[34] Le nombre d'ordonnances en 2000 était de 2,98 milliards, avec une moyenne par quantité de prescription personne de 10,4 par an.[34]Dans une étude portant sur 818 résidents d'établissements de soins pour personnes âgées, 94 % recevaient au moins un médicament au moment de l'entretien. La prise moyenne de médicaments était de cinq par résident; les auteurs ont noté que bon nombre de ces médicaments étaient administrés sans un diagnostic documenté justifiant leur utilisation.[35]

Un problème mondial

Une enquête publiée dans leJournal des affaires de santéa souligné qu'entre 18 et 28% des personnes récemment malades avaient souffert d'une erreur médicale ou médicamenteuse au cours des deux années précédentes. L'étude a interrogé 750 adultes récemment malades dans cinq pays différents. La répartition par pays a montré 18 pour cent de ceux en Grande-Bretagne, 25 pour cent au Canada, 23 pour cent en Australie, 23 pour cent en Nouvelle-Zélande, et le nombre le plus élevé était aux États-Unis avec 28%.[32]

Ce qui reste à découvrir

La morbidité, la mortalité et les pertes financières iatrogènes dans les cliniques externes, les soins de transition, les soins de longue durée, les soins de réadaptation, les soins à domicile, les cabinets de médecins privés ainsi que les hôpitaux sont également dus aux facteurs suivants :

Expositions aux rayons X (mammographie, fluoroscopie, tomodensitométrie) Utilisation

excessive d'antibiotiques dans toutes les conditions

Médicaments cancérigènes (hormonothérapie substitutive) Médicaments

immunosuppresseurs, médicaments sur ordonnance

Chimiothérapie anticancéreuse

Chirurgie et interventions chirurgicales

Chirurgie inutile (césarienne, mastectomie radicale, mastectomie préventive, hystérectomie radicale, prostatectomie, cholécystectomies, chirurgie esthétique, arthroscopie)

Procédures médicales et thérapies

Procédures médicales et thérapies discréditées, inutiles et non prouvées

Les médecins eux-mêmes (lorsque les médecins se mettent en grève, il semble que le taux de mortalité baisse)

Diagnostics manqués

CONCLUSION

Ce que nous avons décrit dans cet article sont des aspects insoutenables de notre système médical contemporain qui doivent être changés, en commençant par ses fondements mêmes. Lorsque le tueur numéro un dans une société est le système de santé, ce système doit assumer la responsabilité de ses lacunes. C'est un système défaillant qui nécessite une attention immédiate.

DuJ Méd orthomoléculaire2005;20(1):21–34.

RÉFÉRENCES

1. Lazarou J, Pomeranz B, Corey P. Incidence des effets indésirables des médicaments chez les patients hospitalisés.JAMA 1998;279:1200–1205.

2. Rabin R. Attention à la surutilisation des antibiotiques.Jour de presse18 septembre

2003. 2a.http://www.cdc.gov/drugresistance/community.

3. Calculs détaillés dans la section Procédures chirurgicales inutiles, à partir de deux sources : (13) http://hcup.ahrq.gov/HCUPnet.asp(voir Instant Tables : 2001 prerun tables : most common procedures) et (71) US Congressional House Subcommittee Oversight Investigation. Coût et qualité des soins de santé : Chirurgie inutile. Washington, DC : Bureau d'impression du gouvernement, 1976.

4. Calculs à partir de quatre sources, voir la section Hospitalisation inutile : 1) http://hcup.ahrq.gov/HCUPnet.asp (voir Instant Tables : 2001 prerun tables : most common diagnostics). 2) Siu AL, Sonnenberg FA, Manning WG, et al. Utilisation inappropriée des hôpitaux dans un essai randomisé de régimes d'assurance maladie.NEJM 1986;315(20):1259–1266. 3) Siu AL, WG Manning, B Benjamin. Caractéristiques du patient, du fournisseur et de l'hôpital associées à une hospitalisation inappropriée.Am J Santé publique 1990;80(10):1253–1256. 4) Eriksen BO, IS Kristiansen, E Nord, et al. Le coût des admissions inappropriées : une étude des avantages pour la santé et de l'utilisation des ressources dans un service de médecine interne.J Interne Med 1999;246(4):379–387.

5. Rapports nationaux sur les statistiques de l'état civil. Vol. 51, n° 5, 14 mars

2003. 6. Thomas et coll., 2000 ; Thomas et al., 1999. Institut de médecine.

7. Xakellis GC, Frantz R, Lewis A. Coût de la prévention des escarres dans les soins de longue durée.JAGS43–45, mai 1995.

8. Barczak CA, Barnett RI, Childs EJ, et al. Quatrième enquête nationale sur la prévalence des escarres, Advances in Wound Care 1997 ; Juil/Août : 10–14.

9. Weinstein RA. Le point sur les infections nosocomiales. Probleme special.Maladies infectieuses émergentes1998 juillet/ septembre ; 4(3).

dix. Quatrième Conférence Internationale Décennale sur les Infections Nosocomiales et nosocomiales. MMWR2000;49(7):138.

11. Greene-Burger S, Kayser-Jones J, Prince-Bell J. Malnutrition et déshydratation dans les maisons de retraite : problèmes clés de prévention et de traitement.Coalition nationale des citoyens pour la réforme des foyers de soins.2000. Disponible sur : www.cmwf.org/programs/elders/burger_mal_386.asp.

12. Starfield B. La santé américaine est-elle vraiment la meilleure au monde ?JAMA2000;284(4):483–485. Starfield B. Lacunes dans les soins médicaux américains.JAMA2000;284(17):2184–2185.

13. HCUPnet, projet de coût et d'utilisation des soins de santé pour l'Agence pour la recherche et la qualité de la santé. Disponible àwww.ahrq.gov/data/hcup/hcupnet.htmethttp://hcup.ahrq.gov/HCUPnet.asp, http://hcup.ahrq.gov/HCUPnet.asp.

14. Leape L. Communiqué de presse de la Fondation nationale pour la sécurité des patients. Sondage national sur la sécurité des patients, 9 octobre 1997. Disponible à :www.npsf.org/html/pressrel/finalgen.html.

15. Leap LL. Erreur de médecine.JAMA1994;272(23): 1851–1857.

15a. Brennan TA, Leape LL, Laird NM, et al. Incidence des événements indésirables et de la négligence chez les patients hospitalisés.N anglais J méd1991;324:370–376.

16. Bates DW, Cullen DJ, Laird N, et al. Incidence des événements indésirables liés aux médicaments et événements indésirables potentiels liés aux médicaments : implications pour la prévention. Groupe d'étude sur la prévention de l'ADE.JAMA1995;274 (1):29–34.

17. Vincent C, Stanhope N, Crowley-Murphy M. Raisons de ne pas signaler les incidents indésirables : une étude empirique.Cabinet J Eval Clin1999;5(1):13–21.

18. Wald H, Shojania K. Déclaration des incidents pour rendre les soins de santé plus sûrs : une analyse critique des pratiques de sécurité des patients. Agence pour la recherche et la qualité des soins de santé (AHRQ), 2001.

19. Bond CA, Raehl CL, Franke T. Services de pharmacie clinique, personnel de pharmacie hospitalière et erreurs de médication dans les hôpitaux américains.Pharmacothérapie2002;22(2):134–147.

20. Barker KN, Flynn EA, Pepper GA, et al. Erreurs médicamenteuses constatées dans 36 établissements de santé.Arch Stagiaire Med2002;162(16):1897–1903.

21. LaPointe NM, Jollis JG. Erreurs médicamenteuses chez les patients cardiovasculaires hospitalisés.Arch Stagiaire Med 2003;163(12): 1461–1466.

22. Forster AJ, Murff HJ, Peterson JF, et al. L'incidence et la gravité des événements indésirables affectant les patients après leur sortie de l'hôpital.Ann Stagiaire en médecine2003;138(3):161–167.

23. Gandhi TK, Weingart SN, Borus J, et al. Effets indésirables de médicaments dans les soins ambulatoires.N anglais J méd 2003;348(16):1556–1564.

24. Les effets secondaires des médicaments frappent 1 sur 4. Agence de presse Reuters. 17 avril 2003.

25. Vastag B. Faites attention : le Ritalin agit un peu comme la cocaïne.JAMA2001;286(8):905–906.

26. Rosenthal MB, Berndt ER, Donohue JM, et al. Promotion des médicaments sur ordonnance auprès des consommateurs.N anglais J méd2002;346(7): 498–505.

27. Wolf SM. Publicité directe au consommateur : éducation ou promotion de l'émotion ?N anglais J méd

2002;346(7):524–526.

28. Idem.

29. GAO/PEMD 90–15 Examen des médicaments par la FDA : Risques post-approbation, 1976–1985 ;3.

30. MSNBC, 11 juillet 2003.

31. Suh DC, Woodall BS, Shin SK, et al. Impact clinique et économique des effets indésirables des médicaments chez les patients hospitalisés.Ann Pharmacother2000;34(12):1373–1379.

32. Une enquête dans cinq pays révèle les failles du système de santé américain.Journal des affaires de santé.14 mai 2002.

33. Bordon W. Study trouve la surmédication des personnes âgées américaines.Reuters Santé21 mai 2003. 34. Le nombre moyen de prescriptions par les HMO augmente.Tendances des prestations pharmaceutiques2002;14(8). 35.Tendances des médicaments sur ordonnance2001 ; Fondation de la famille Kaiser.

36. Berens D. Hôpitaux insalubres : l'épidémie d'infection trace une voie mortelle. Une mauvaise hygiène, des travailleurs débordés contribuent à des milliers de morts.Tribune de Chicago2002. Disponible sur : www.chicagotribune.com/news/specials/chi-0207210272jul21.story.

37. Disponible à:www.imakenews.com/health-itworld/e_article000187752.cfm.

38. Weingart SN, Wilson R, Gibberd RW, et al. Épidémiologie de l'erreur médicale.Ouest J Med 2000;172(6):390–393.

39. Zhan C, Miller M. Durée de séjour excessive, frais et mortalité attribuables à des blessures médicales pendant l'hospitalisation : étude AHRQ.JAMA2003;290:1868–1874.

“SSURNUTRITION » EN TANT QUESSTRATÉGIE POUR LA CCONTRÔLE DEréISEASE

par Roger J. Williams, PhD

Mis à part la famine franche, il existe trois niveaux de nutrition que les êtres humains ont connus : pauvre, juste et bon. La « surnutrition » (nutrition totale au sens le plus sophistiqué) est au-dessus et au-delà de tout cela. Elle concerne la qualité de la nutrition, et s'oppose à la suralimentation calorique (apport excessif de lipides et de glucides raffinés).

La mauvaise alimentation des populations humaines entraîne un sous-développement sévère des jeunes, ainsi que les maladies de carence (béribéri, scorbut, pellagre, rachitisme, kwashiorkor) et toutes les combinaisons et variations mal définies de ces affections.

Une nutrition équitable est assez bonne pour prévenir les maladies de carence bien connues, mais n'est pas assez bonne pour promouvoir une bonne santé positive et un excellent développement. Certes, notre alimentation actuelle n'est pas au-dessus de tout soupçon lorsqu'un rapport officiel du gouvernement indique qu'"un inscrit au service sélectif sur deux appelé à un examen de pré-induction est désormais jugé non qualifié". (environ un tiers de la nation[1]). Une alimentation équitable est malheureusement celle que les médecins ont généralement appris à considérer comme satisfaisante. De nombreux nutritionnistes ont eu tendance à accepter la même doctrine ; à savoir, si tout le monde obtient les besoins quotidiens minimaux de certains nutriments spécifiés ("reconnus par le gouvernement américain!") Et sont exempts de maladies de carence manifestes, les principaux objectifs de la nutrition ont été atteints.

Une bonne nutrition est mieux illustrée par ce que nous donnons souvent à nos chats et à nos chiens, ainsi que par les poulets et les cochons élevés pour le marché. Une telle nutrition fournit aux animaux non seulement de l'énergie mais aussi une abondance de protéines de haute qualité, ainsi qu'un bon assortiment de minéraux et de vitamines bien au-dessus de la ligne de danger. Conformément à de nombreuses preuves présentées dans mon livre Nutrition contre la maladie (1971),[2]une bonne nutrition n'est probablement ressentie par personne

plus qu'une minorité de la population. Car beaucoup sont satisfaits si leur nutrition est juste et les médecins, qui sont généralement mal formés dans ce domaine,[3]sont souvent d'accord.

Supernutrition

La supernutrition n'existe à l'heure actuelle qu'en tant qu'idée – une stratégie potentielle pour promouvoir la santé et prévenir les maladies. C'est un concept valable car il existe de nombreuses lacunes même dans une bonne nutrition. Si tous les individus avaient des systèmes digestifs parfaits et des besoins moyens à tous égards, alors les lacunes seraient minimes ; mais ces individus sont probablement si rares qu'ils n'ont pas besoin d'être pris en considération.[4]Si l'éducation médicale n'avait pas été négligente dans son attention à la nutrition au cours des six ou huit dernières décennies, la surnutrition ne serait pas maintenant une idée étrange, ni chercher à l'atteindre un objectif inhabituel.

L'idée de surnutrition repose sur deux observations biologiques difficilement contestables : premièrement, les cellules vivantes de notre corps et partout ne rencontrent pratiquement jamais de conditions environnementales optimales parfaites. Deuxièmement, les cellules vivantes, lorsqu'elles sont dotées d'environnements entièrement satisfaisants, y compris l'absence d'organismes pathogènes, répondront avec santé et vigueur. Un environnement optimal idéal pour les cellules de notre corps comprendrait non seulement de l'eau et de l'oxygène et une température ambiante appropriée, mais également une équipe impressionnante d'environ 40 nutriments, tous mélangés dans les bonnes proportions et travaillant ensemble. Il n'est pas étonnant que les cellules doivent généralement supporter des environnements qui ne sont pas idéaux.

Environnements optimaux

Si les cellules vivantes vivaient généralement dans des conditions optimales sans possibilité d'amélioration substantielle, alors il n'y aurait pas de place pour la surnutrition. Dans l'état actuel des choses, il y a de la place pour une tentative sérieuse - qui n'a jamais été faite - de fournir aux cellules et aux tissus qui composent notre corps des conditions environnementales très favorables.

L'un des facteurs cruciaux impliqués dans toute tentative de donner à nos cellules et tissus quelque chose comme des environnements optimaux est le travail d'équipe qui a si souvent été négligé.[2]Si un maillon de la chaîne environnementale est faible ou manquant, les cellules ne peuvent pas rester saines. Le maillon faible peut être une substance bien connue comme l'oxygène, le tryptophane, la thiamine (vitamine B1) ou le fer, ou quelque chose de plus obscur comme le molybdène, l'acide folique ou le sélénium. Le résultat est le même : un environnement appauvri qui entraîne une déficience fonctionnelle.

Autrefois, les nutritionnistes parlaient de nutriments majeurs et mineurs et de vitamines plus ou moins importantes. Il est vrai que certains nutriments et certaines vitamines ont été découverts avant d'autres mais une fois qu'un nutriment s'avère indispensable, il ne peut plus être considéré comme mineur ou moins. Tout nutriment absolument indispensable est un maillon d'une chaîne et un nutriment majeur quelles que soient les relations quantitatives.

Un autre facteur qui peut être crucial pour tenter de donner à chaque cellule et tissu ce dont ils ont besoin est l'existence de nombreuses barrières dans le corps. On ne peut pas supposer en toute sécurité que la simple présence d'un nutriment dans notre alimentation assure sa livraison aux cellules et aux tissus qui en ont besoin.

La digestion, l'absorption et le transport ne sont pas des processus automatiques qui se déroulent toujours à la perfection. Même si certains nutriments pénètrent dans le sang, cela ne signifie pas que toutes les cellules et tous les tissus reçoivent automatiquement une quantité adéquate

la fourniture. Comme le Dr Linus Pauling,[5]l'a souligné, la barrière hémato-encéphalique, par exemple, peut non seulement protéger les cellules cérébrales contre les métabolites indésirables, mais elle peut également agir de manière imparfaite dans le sens de l'exclusion des nutriments nécessaires. Pour autant que nous sachions, il peut y avoir dans notre corps d'autres barrières comparables à la barrière hémato-encéphalique.

Un facteur de complication, qui fait qu'il n'est pas simple de fournir aux tissus humains des conditions environnementales optimales, est la présence constante de micro-organismes dans le tractus intestinal qui peuvent aider (ou entraver) la réalisation de cet objectif.

Individualité biochimique

Une autre complication est la forte probabilité que les besoins humains soient distincts et sensiblement différents de ceux des autres animaux. Les besoins détaillés des différentes espèces ne sont pas suffisamment connus pour apporter une réponse définitive et adéquate à cette question.

Une autre complication encore est le fait indéniable que chaque être humain l'être a des besoins nutritionnels qui, d'un point de vue quantitatif, sont distinctifs.[6]
Les faits d'individualité biochimique indiquent la possibilité que des techniques informatisées devront être employées avant que la supernutrition raffinée puisse être appliquée

aux êtres humains individuels.[7]

Il devient évident à la lumière de ces observations que l'expertise scientifique n'est pas arrivée au point où l'on sait vraiment comment fournir à tout être humain (ou animal) une surnutrition. Ce n'est clairement pas un terrain de jeu pour les amateurs. Si la supernutrition doit être utilisée pour combattre la maladie, les experts doivent être

engagés dans l'entreprise.

Améliorer la qualité de la nutrition

Malgré les difficultés inhérentes qui rendent la réalisation de cet objectif difficile ou impossible, de nombreuses mesures peuvent être prises pour aider à élever la qualité de la nutrition jusqu'au niveau "super". Premièrement, nous pouvons être aussi sûrs que possible que chaque nutriment essentiel reconnu est fourni en quantités appropriées. Cela peut être accompli avec un certain succès en consommant du lait, des œufs et des cellules et tissus d'autres organismes. Les mêmes éléments constitutifs - les acides aminés, les minéraux (y compris les oligo-éléments) et de nombreuses vitamines - sont universels et présents dans la machinerie métabolique des cellules vivantes, quelle que soit leur origine. Les réservoirs d'énergie (par exemple, céréales dégermées, graisses, huiles et sucres) des plantes et des animaux sont différents ; ils ne contiennent pas tous les éléments nutritionnels essentiels, et si nous dépendons largement d'eux pour la nutrition,

Nous ne pouvons pas supposer sans risque que fournir une alimentation de haute qualité à un individu fournira inévitablement des quantités adéquates de tous les acides aminés essentiels. Il existe de nombreuses enzymes dans nos sucs digestifs, et des preuves solides indique que les modèles possédés par différents individus sont distinctifs.[2] Nourrir les acides aminés en tant que tels serait une mesure raisonnable dans des cas spécifiques pour aider à assurer l'adéquation de l'environnement d'acides aminés des cellules et des tissus.

L'approvisionnement en minerais appropriés est difficile, en partie parce que, comme l'ont montré les enquêtes du Dr Robert Shideler,[8] les équilibres minéraux sont très distinctifs, même pour différents jeunes hommes en bonne santé. Comme le montrent les recherches du Dr Henry Schroeder et autres,[9–dix] la situation des oligo-éléments est compliquée dans la mesure où les quantités nécessaires sont imparfaitement connues et les approvisionnements incertains.

Considérez toutes les vitamines connues

Une mesure relativement facile qui peut être prise pour aller dans le sens de la surnutrition est de fournir des quantités généreuses de toutes les vitamines, en particulier celles qui se sont avérées inoffensives à des niveaux plus élevés que d'habitude. Ceci est relativement sûr car, en général, les vitamines fournies en excès modéré sont physiologiquement inactives. C'est moins vrai dans le cas des acides aminés et des minéraux. Les oligo-éléments en général ne peuvent pas être tolérés à des niveaux élevés. La surnutrition implique assurément non seulement de fournir suffisamment de chaque nutriment mais aussi en évitant les excès et les déséquilibres.[2]

Il y a quelques années, dans un contexte différent, plusieurs collègues et moi avons réalisé une expérience[11] liés à la surnutrition. Un groupe de souris recevant déjà un régime alimentaire commercial censé être bien approvisionné en tous les nutriments, y compris l'acide pantothénique (vitamine B5), a reçu un apport supplémentaire de vitamine B dans leur eau de boisson. Le résultat a été une longévité accrue d'environ 19 pour cent. Si ce résultat est obtenu en ne renforçant qu'un seul maillon de la chaîne, on peut légitimement s'attendre à ce que le résultat soit encore plus éclatant si l'on tente de renforcer tous les maillons.

Chaque maillon de l'environnement est essentiel

En plus de fournir au corps tous les nutriments connus, la prochaine étape vers la surnutrition est que nous devons nous préoccuper de ces nutriments qui sont actuellement inconnus. L'existence de tels nutriments est mise en évidence par le fait indéniable que les cellules en culture tissulaire, en général, ne peuvent pas être cultivées dans des milieux synthétiques. La présence d'importants nutriments inconnus dans les aliments crus est suspectée depuis longtemps et les chercheurs ont partiellement isolé un nutriment inconnu pour les souris.[1] Une tentative de fournir une surnutrition impliquerait une profonde préoccupation pour tous les inconnus. Les scientifiques dont les travaux empiètent sur la médecine doivent identifier ces inconnues car elles peuvent constituer des maillons indispensables de la chaîne nutritionnelle. Si c'est le cas, leur inclusion dans les tentatives de fourniture de surnutrition fera la différence entre le succès et l'échec. Chaque maillon de l'environnement est essentiel.

"Aucun médecin orthomoléculaire n'a jamais affirmé que donner 200 UI de vitamine E et 500 mg de vitamine C guérissait quoi que ce soit. Peut-être que vous [AWS] devriez écrire un article ironique dans lequel vous annoncez, 'Les antibiotiques ne guérissent pas l'infection' Ensuite, rapportez quelque part caché dans le papier que vous ne leur avez donné que 200 ou même 20 000 UI d'un médicament nécessitant des doses de 1 million ou plus. Un tel reportage est un superbe exemple de la recherche cynique, coûteuse et louche tant aimée par Big Pharma. C'est parce qu'il retarde le vrai l'introduction d'un bon médicament, de la même manière que les compagnies de tabac ont nié que fumer cause le cancer et que nous avions soi-disant besoin de plus en plus de recherches pour prouver quoi que ce soit. Tout cela permet

les entreprises à ajouter des millions à leurs coffres. Leur défense est le retard, le retard et le retard. Le seul objectif de Big Pharma est de gagner de l'argent, beaucoup, beaucoup. Comment osons-nous essayer de les empêcher de le faire !

—UNBRAMHOFFRE

Une troisième étape dans la direction de la surnutrition consiste à fournir à notre corps des nutriments qui sont habituellement d'origine endogène (produits en lui-même) mais qui, dans certaines circonstances, sont produits de manière endogène en quantités sous-optimales. La liste de ces substances peut être longue. Il faut certainement considérer l'inositol, la glutamine, la lécithine, l'acide lipoïque et la coenzyme Q10.

Que pouvons-nous espérer accomplir en essayant de fournir une surnutrition ? Les résultats dépendront évidemment de notre capacité à atteindre l'objectif. Il est tout aussi évident, si nous supposons que des cellules et des tissus sains signifient des corps sains, que les potentialités sont vastes.

Facteurs génétiques

Les critiques peuvent immédiatement souligner qu'il faut penser à des facteurs génétiques et environnementaux (y compris nutritionnels). Cette limitation devient moins sévère quand on se rend compte, par exemple, que les bébés atteints de PCU (phénylcétonurie) ont un défaut génétique, qui peut être corrigé au moins dans une large mesure par des mesures nutritionnelles spéciales. Les rats peuvent avoir une anomalie génétique, qui provoque de graves problèmes d'oreille interne et implique une utilisation défectueuse du manganèse. Les symptômes peuvent être reproduits chez d'autres rats en les privant de manganèse, et peuvent être éliminés chez les rats atteints si les animaux ayant le défaut génétique sont donnés un approvisionnement abondant de cet élément.[13,14,15] Ces observations illustrent le concept de génétotrophie énoncé en 1950,[16] et plus en détail dans 1956,[17] qui fait référence à l'amélioration nutritionnelle des affections génétiques. La possibilité que des défauts génétiques soient impliqués n'annule pas les potentialités de la surnutrition.

Il semble impensable que la science médicale soit encline à rejeter, sans procès, l'hypothèse selon laquelle la promotion de la santé de toutes les cellules et tissus de l'organisme se traduira par la santé générale, et que l'environnement total de ces cellules et tissus est d'une importance considérable en ce qui concerne maintien de leur santé. Il peut y avoir des cellules et des tissus génétiquement si défectueux qu'ils ne peuvent pas être atteints par des moyens environnementaux (nutritionnels), mais cela ne doit pas être supposé

être vrai jusqu'à ce que des tentatives sérieuses aient été faites pour les atteindre par ce moyen.

Une approche préventive

J'ai présenté ailleurs des preuves, jusqu'ici non assemblées, qui soutiennent la conclusion que la surnutrition (ou quelque chose qui s'en approche) a la capacité, si savamment appliqué, de prévenir:[2]

La naissance de bébés déficients, déformés et handicapés mentaux. Le

développement des maladies cardiovasculaires et le vieillissement prématuré.

L'incidence élevée des maladies dentaires.

Troubles métaboliques, obésité, arthrite, etc.

La maladie mentale avec toutes ses ramifications.

Un défi pour la science médicale

Tous les stress auxquels nous sommes soumis en tant qu'êtres humains peuvent être supportés avec beaucoup plus de facilité si toutes nos cellules et tous nos tissus, y compris ceux du cerveau, bénéficient d'excellents environnements. C'est une hypothèse méritant éminemment des essais approfondis. Il semble probable que même des maladies « incurables », telles que la dystrophie musculaire et la sclérose en plaques, puissent être prévenues par une application experte de la surnutrition, surtout si elle peut être initiée à un âge précoce chez les personnes vulnérables.

Une opportunité sans précédent

Cette preuve offre une opportunité sans précédent à la profession médicale. Au commentaire "tout n'a pas été essayé", ma réplique est légitime : "Pourquoi n'a-t-il pas été essayé ?" Je crois que ce sera le cas et que le résultat sera encore plus impressionnant que celui suggéré par le médecin Frank G. Boudreau qui disait en 1959 : « Si tout ce que nous savons sur la nutrition était appliqué à la société moderne, le résultat serait une énorme amélioration de santé publique, au moins égale à celle qui a résulté lorsque la théorie des germes des maladies infectieuses est devenue la base de la santé publique et le travail médical.[18]

Je suis convaincu que la science médicale a pris un mauvais tournant extrêmement important et malheureux en négligeant la nutrition et que cela

Le mauvais virage est évident dans le cadre de la réflexion sur toutes les maladies, y compris le cancer. Le cancer est très présent dans l'esprit du public ces jours-ci et, dans le domaine de la science médicale, les traitements et les remèdes sont de la plus haute importance. La prévention attire peu l'attention et est pensée de manière très restreinte.

Là encore, la surnutrition mérite d'être sérieusement prise en considération. Il y a certainement de la place pour l'hypothèse que les cellules ne deviendront pas sauvages (deviendront cancéreuses) si elles sont continuellement soutenues par de fortes conditions environnementales. Plusieurs études ont montré que l'incidence du cancer chez les animaux diminue lorsque leur nutrition est amélioré de manière spécifique.[19,20,21,22]Personne ne s'est donné la peine de voir si les tentatives de renforcement de chaque maillon de la chaîne nutritionnelle entraîneraient une diminution de l'incidence ou la disparition du cancer. Cela semble beaucoup à espérer, mais les preuves disponibles indiquent que si la surnutrition peut être fournie avec succès, l'initiation du cancer peut être arrêtée. La friction, la lumière, les agents cancérigènes et les virus sont tous des agents environnementaux qui rendent les cellules cancéreuses. C'est une excellente possibilité que les cellules aient fourni d'excellents environnements augmentera leur résistance à toutes ces influences extérieures.[2]

Si nous dépensons judicieusement de l'argent dans la recherche sur le cancer, nous n'oublierons certainement pas l'once de la prévention.

■ CONCLUSION

J'exhorte très respectueusement que chaque section du Conseil national de recherches, qui a à voir avec la santé humaine, se joigne aux dirigeants et aux chercheurs des National Institutes of Health et du National Cancer Institute pour donner plus qu'une étude superficielle à la "supernutrition" et à ses effets. possibilités. Les principes biologiques sur lesquels elle se fonde sont, à mon avis, irréfutables.

Communication présentée à la National Academy of Sciences, octobre 1971.

RRÉFÉRENCES

1. Un tiers d'une nation: un rapport sur les jeunes hommes jugés non qualifiés pour le service militaire. Compilé par le groupe de travail présidentiel sur la conservation de la main-d'œuvre, 1er janvier 1964.

2. William RJ.Nutrition contre la maladie : prévention de l'environnement.New York: Pitman Publishing, 1971.

3. William RJ. Comment changer le climat de l'enseignement médical?Perspectives en biologie et médecine1971;14:608.

4. Burton BT, éd.Le manuel Heinz de nutrition.New York : McGraw Hill, 1959, 137. 5.

Pauling, L. Psychiatrie orthomoléculaire.La science1968 ; 160:265.

6. William RJ.Individualité biochimique.New York : John Wiley & Fils, 1963.

7. Williams, RJ, Siegel FL. « Propétologie » : une nouvelle branche de la science médicale ?Suis J Med1961;31:325.

8. Shideler RW. Différences individuelles dans le métabolisme des minéraux. Thèse de doctorat. Austin, Texas : Université du Texas, 1956.

9. Schröder HA. Pertes de vitamines et d'oligo-éléments résultant de la transformation et de la conservation des aliments.Suis J Clin Nutr1971;24(5):562–573.

dix. Schroeder HA, Balassa JJ, Topton IH. Les métaux traces essentiels chez l'homme. Manganèse : une étude sur l'homéostasie.J Chronique Dis1966;19:545.

11. Pelton RB, Williams RJ. Effet de l'acide pantothénique sur la longévité des souris.Soc Exp Biol Moi 1958;99:632.

12. Schneider HA. Ectocrines écologiques en épidémiologie expérimentale.La science1967;158:597. 13.

Daniels AL, Everson GP. La relation du manganèse à la débilité congénitale.J. Nutr1935;9:191.

14. Hurley LS, Everson GJ. Influence du moment de la supplémentation à court terme pendant la gestation sur les anomalies congénitales des rats déficients en manganèse.J. Nutr1963;79:23.

15. Hurley LS. Études sur les facteurs nutritionnels dans le développement des mammifères.J Nutr Sup

1967;1(91):27. 16. Williams RJ, et al. Le concept de maladie génétique.Lancette1950;1:287.

17. William RJ.Individualité biochimique.Austin, TX : Université du Texas, 1969. Voir également la réf. 7. 18.

Boudreau FG.Alimentation, Annuaire de l'agriculture.Washington, DC : Publications de l'USDA, 1959.

19. Engel RW, et. Al. Effets cancérigènes associés à des régimes alimentaires déficients en chlore et en nutriments apparentés. Ann NY Acad Sci1947;49:49.

20. Antopol W, Unna K. L'effet de la riboflavine sur les changements hépatiques produits chez le rat par le pdiméthylaminoazobenzène.Rés. Cancer1942;2:694.

21. Sugiura K. Sur la relation entre les régimes alimentaires et le développement, la prévention et le traitement du cancer, avec une référence particulière au cancer de l'estomac et du foie.J. Nutr1951;44:345.

22. Kensler CJ, et al. Protection partielle des rats par la riboflavine avec caséine contre le cancer du foie causé par le p-diméthylaminoazobenzène.La science1941;93:308.

À PROPOS DES « OBJECTIONS » À LA THÉRAPIE À LA VITAMINE C

par Andrew W. Saul, PhD

À doses massives, la vitamine C (acide ascorbique) arrête un rhume en quelques heures, arrête la grippe en un jour ou deux et arrête la pneumonie virale (douleur, fièvre, toux) chez deux ou trois jours.[1] C'est un antihistaminique, un antiviral et une antitoxine très efficace. Il réduit l'inflammation et fait baisser la fièvre. Administré par voie intraveineuse, l'ascorbate tue les cellules cancéreuses sans nuire aux tissus sains. Beaucoup de gens se demandent donc, face à de telles déclarations, pourquoi les professions médicales n'ont pas adopté la thérapie à la vitamine C à bras ouverts et reconnaissants.

Le principal obstacle à l'examen et à l'utilisation généralisés de cette technologie trop simple est probablement la croyance tout aussi répandue qu'il devoirêtre des dangers inconnus pour des dizaines de milliers de milligrammes (mg) d'acide ascorbique. Pourtant, depuis l'introduction de la thérapie au mégascorbate en la fin des années 1940 par Frederick R. Klenner, MD,[2]il y a eu un bilan particulièrement sûr et extrêmement efficace à suivre. Pourtant, pour certains, des questions subsistent. Voici un échantillon de ce que beaucoup de gens se demandent à propos de la vitamine C :

Q. Est-ce que 2 000 mg par jour de vitamine C est une mégadose ?

UN.Non. Il y a des décennies, Linus Pauling, PhD, et Irwin Stone, PhD, ont montré que la plupart des animaux en fabriquent au moins autant (ou plus) par corps humain. poids par jour.[3,4]

Q. Alors pourquoi le gouvernement a-t-il fixé la « limite supérieure de sécurité » pour la vitamine C à 2 000 mg par jour ?

UN.La raison en est peut-être l'ignorance. Selon des données nationales compilées par l'Association américaine des centres antipoison, la vitamine C (et l'utilisation de tout autre complément alimentaire) ne tue personne.[5]

Q. La vitamine C endommage-t-elle l'ADN ?

UN.Non. Si la vitamine C nuit à l'ADN, pourquoi la plupart des animaux fabriquent-ils (ne mangent pas, mais Fabriquer)entre 2 000 et 10 000 mg de vitamine C par équivalent poids corporel humain par jour ? L'évolution ne favoriserait jamais autant tout ce qui nuit au matériel génétique vital. Les globules blancs et les fluides reproducteurs masculins contiennent des quantités anormalement élevées d'ascorbate. Les systèmes vivants et reproducteurs aiment la vitamine C.

Q. La vitamine C provoque-t-elle une hypoglycémie, une carence en vitamine B12, des malformations congénitales ou l'infertilité ?

UN.La vitamine C ne cause pas de malformations congénitales, ni d'infertilité, ni de fausse couche. Selon un article duJournal de l'Association médicale américaine, "Des effets nocifs ont été attribués à tort à la vitamine C, notamment l'hypoglycémie, le scorbut rebond, l'infertilité, la mutagenèse et la destruction de la vitamine B12. Professionnels de la santé devrait reconnaître que la vitamine C ne produit pas ces effets.[6]

Q. Est-ce que la vitamine C . . .

UN.Un essai randomisé, en double aveugle, contrôlé par placebo de 14 jours portant sur 3 000

mg par jour de vitamine C ont signalé une plus grande fréquence des rapports sexuels. Le groupe vitamine C (mais pas le groupe placebo) a également connu une diminution quantifiable de la dépression. Ceci est probablement dû au fait que la vitamine C « module l'activité catécholaminergique ; diminue la réactivité au stress, l'anxiété d'approche et la libération de prolactine; améliore la fonction vasculaire; et augmente la libération d'ocytocine. Celles-ci processus sont pertinents pour le comportement sexuel et l'humeur.[7]

Q. La vitamine C provoque-t-elle des calculs rénaux ?

UN.Non. Le mythe des calculs rénaux causés par la vitamine C n'a d'égal en popularité que le monstre du Loch Ness. Un média médical fou de factoïdes oublie souvent le fait que William J. McCormick, MD, a démontré que la vitamine C empêche en fait la formation de reins des pierres. Il l'a fait en 1946, lorsqu'il a publié un article sur le sujet.[8] Son travail a été confirmé par Emanuel Cheraskin, MD, DMD, professeur de médecine à l'Université de l'Alabama. Le Dr Cheraskin a montré que la vitamine C inhibe la formation de calculs d'oxalate.[9]

D'autres recherches rapportent que : « Même si une certaine partie de l'oxalate dans l'urine provient de l'acide ascorbique métabolisé, l'apport de fortes doses de vitamine C n'augmente pas le risque de calculs rénaux d'oxalate de calcium. . . Dans la vaste étude de suivi des professionnels de la santé prospective de Harvard, les groupes du quintile le plus élevé d'apport en vitamine C (supérieur à 1 500 mg/ jour) présentaient un risque plus faible de calculs rénaux. que les groupes des quintiles inférieurs.[dix]

Robert F. Cathcart, MD, a déclaré: «J'ai commencé à utiliser de la vitamine C à des doses massives chez des patients en 1969. Au moment où j'ai lu que l'ascorbate devrait causer des calculs rénaux, j'avais des preuves cliniques qu'il ne causait pas de calculs rénaux, alors j'ai continué prescrire des doses massives aux patients. Jusqu'en 2006, j'estime avoir administré à 25 000 patients des doses massives de vitamine C et aucun n'a développé de calculs rénaux. Deux patients qui avaient baissé leurs doses à 500 mg par jour ont développé des calculs rénaux d'oxalate de calcium. J'ai augmenté leurs doses jusqu'aux doses les plus massives et ajouté du magnésium et du B6 à leur programme et plus de calculs rénaux. Je pense qu'ils ont développé des calculs rénaux parce qu'ils ne prenaient pas assez de vitamine C. »

Q. Pourquoi Linus Pauling est-il mort d'un cancer s'il a pris toute cette vitamine C ?

UN.Le Dr Pauling, défenseur des mégadoses de vitamine C, est décédé en 1994 d'un cancer de la prostate. Le chercheur sur le cancer de la Mayo Clinic, Charles G. Moertel, MD, critique de Pauling et de la vitamine C, est également décédé en 1994, ainsi que d'un cancer (lymphome). Le Dr Moertel avait 66 ans. Le Dr Pauling avait 93 ans. Il faut se faire sa propre opinion quant à savoir si cela indique ou non un bénéfice de la vitamine C.

Un examen du sujet indique que « la carence en vitamine C est fréquente chez les patients atteints d'un cancer avancé. . . Patients avec plasma bas les concentrations de vitamine C ont une survie plus courte.[11]

Q. La vitamine C rétrécit-elle les artères ou provoque-t-elle l'athérosclérose ?

UN.Abram Hoffer, MD, PhD, a déclaré : « J'utilise de la vitamine C en mégadoses avec mes patients depuis 1952 et je n'ai vu aucun cas de maladie cardiaque se développer même après des décennies d'utilisation. Le Dr Robert Cathcart, avec une expérience sur plus de 25 000 patients depuis 1969, n'a vu aucun cas de maladie cardiaque se développer chez des patients qui n'en avaient pas lors de leur première visite. Il a ajouté que l'épaississement des parois des vaisseaux, s'il est vrai, indique que l'amincissement qui se produit avec l'âge est inversé. . . Le fait est que la vitamine Cdiminue formation de plaque selon de nombreuses études cliniques. Certains critiques ignorent le fait que des parois artérielles épaissies en l'absence de formation de plaque indiquent que les parois deviennent plus solides et donc moins susceptibles de se rompre. . . Gokce, Keaney, Frei et d'autres ont donné aux patients un supplément de vitamine C quotidiennement pendant 30 jours et ont mesuré le flux sanguin dans les artères. Flux sanguinaugmenté de près de 50 %après le dose unique et cela s'est maintenu après le traitement mensuel.[12]

Q. Qu'en est-il de la tension artérielle ?

UN.Une étude randomisée, en double aveugle et contrôlée par placebo a montré que les patients hypertendus prenant des suppléments de vitamine C présentaient des taux sanguins inférieurs. pression.[13]

Alors pourquoi la vague de reportages sur l'antivitamine C dans les médias de masse ? Les nouvelles négatives attirent l'attention. Les études positives sur les vitamines ne le font pas. Est-ce un complot ? Bien sûr que non. C'est pourtant un énorme problème de santé publique aux conséquences énormes.

Environ 150 millions d'Américains prennent des suppléments de vitamine C chaque jour. C'est autant un enjeu politique qu'un enjeu scientifique. Que se passerait-il si tout le monde prenait des vitamines ? Peut-être que les médecins, les administrateurs d'hôpitaux et les vendeurs de produits pharmaceutiques feraient tous la queue pour

leurs chèques de chômage. Un sceptique pourrait conclure qu'il existe au moins certaines preuves que les politiciens sont du mauvais côté. Après tout, l'apport nutritionnel recommandé aux États-Unis pour la vitamine C pour les humains ne représente que 10 % de la vitamine C du département américain de l'agriculture. normes pour les cobayes.[14]Mais complot contre la médecine nutritionnelle ? Certainement pas. Impossible.

RÉFÉRENCES

1. Cathcart RF.Hypothèse médicale1981;7:1359–1376.

2. Saül AW.J Méd orthomoléculaire2007;22(1):31–38.

3. Pauling L.Comment vivre plus longtemps et se sentir mieux.Corvallis, OR : Oregon State University Press, 2006.

4. Pierre I.Le facteur de guérison.New York : Grosset & Dunlap, 1972.

5. Saül A.OMNS2010. Disponible surhttp://orthomolecular.org/resources/omns/v06n04.shtml. 6. Levin M.JAMA1999 ; 281(15):1419.

7. Brody S.Biol Psychiatrie2002;52(4):371–374.

8. McCormick WJ.Dossier médical1946;159(7): 410–413.

9. Cheraskin E.La connexion de la vitamine C.York : Harper & Row, 1983. Voir aussi : Ringsdorf WM. Sud de la Méditerranée J1981;74(1):41–43, 46.

dix. Gerster H.Ann Nutr Métab1997;41(5):269–282.

11. Mayland CR.Palliat Med2005;19(1):17–20. 12. Gokce N.Circulation1999;99:3234–3240. 13. Duffy SJ. Lancette1999;354(9195):2048–2049.

14. Saül A.OMNS2010. Disponible surhttp://orthomolecular.org/resources/omns/v06n08.shtml.

Extrait duService d'information sur la médecine orthomoléculaire,12 octobre 2010.

ORTHOMOLÉCULAIREPSYCHIATRIE

par Linus Pauling, PhD

J'estime que l'utilisation de substances normalement présentes dans le corps humain pour améliorer la santé des êtres humains, et en particulier leur santé mentale, est ignorée de manière injustifiée par le corps médical depuis quelque 30 ou 35 ans maintenant, et que les possibilités d'amélioration de la santé du peuple américain et des autres peuples du monde grâce à une nutrition améliorée est vraiment excellente. Je trouve étonnant que la profession médicale ait accordé si peu d'attention à ces possibilités au cours des dernières décennies.

Il m'est difficile de comprendre pourquoi cela s'est produit. Il y eut un engouement pour les vitamines et la nutrition pendant une période assez courte, à partir de 1910 environ, lorsque les vitamines furent pour la première fois clairement reconnues et qu'il fut généralement admis que des maladies telles que le scorbut et le béribéri ne sont pas le résultat de la présence d'une substance toxique de en quelque sorte dans certains aliments, qui pourraient être neutralisés par d'autres aliments, mais sont plutôt le résultat de l'absence dans certains aliments de substances vitales : les vitamines.

Substances vitales pour la santé physique

Les acides aminés essentiels se sont également révélés être des substances vitales de ce type, nécessaires à la vie et à la santé. L'engouement pour les vitamines a peut-être été trop grand pendant un certain temps et l'échec de la vitamine thérapie dans certains cas a pu provoquer un désenchantement qui n'était vraiment pas justifié. Mon ami Albert Szent-Györgyi, qui en 1928 l'a préparé pour la première fois, a isolé la vitamine C de sources naturelles, en tant que substance qu'il a nommée acide hexuronique ; plus tard, il a changé le nom en acide ascorbique. Le Dr Szent-Györgyi m'a dit dans une lettre qu'il estimait que c'était une grave erreur de la part du corps médical de s'être concentré sur les propriétés anti-ascorbutiques de la vitamine C, la propriété de prévenir la mort par le scorbut. Le scorbut est la dernière étape; il l'a appelé un "syndrome pré-mortel".

La mort par le scorbut peut être évitée par une petite quantité de vitamine C. Le Dr Szent-Györgyi a déclaré que nous ne connaissons pas encore le taux optimal d'apport de cette vitamine. Il a dit qu'il prenait lui-même 1 000 milligrammes (mg) par jour depuis de nombreuses années, mais qu'il ne sait pas si c'est la quantité optimale pour lui, ni qu'il connaît les autres personnes et quels sont leurs besoins optimaux. Il a poursuivi en disant qu'une chose est parfaitement claire : n'importe quelle quantité peut être prise sans danger.

Je pense que cela est essentiellement vrai, non seulement pour la vitamine C, mais aussi pour les autres vitamines hydrosolubles et pour la vitamine E. Ces substances ont des propriétés physiologiques importantes et sont des substances auxquelles le corps humain est habitué, car tout le monde a besoin de ces substances pour la vie et la bonne santé, et il y a eu un processus d'élimination. Le processus d'évolution a donné naissance à la race humaine qui existe aujourd'hui, composée de personnes qui peuvent tolérer ces substances importantes.

Nous ne savons pas combien nous avons besoin de ces diverses substances vitales pour être au mieux de notre forme. Il existe de bonnes preuves que différentes personnes ont besoin de quantités différentes, comme l'a souligné le professeur Roger J. Williams. Il y a aussi de nouvelles recherches menées par le Dr Leon Rosenberg, qui a travaillé sur les erreurs innées du métabolisme et les maladies qui résultent de l'incapacité d'un individu à fabriquer une enzyme particulière dans la bonne quantité ou avec la bonne activité. Il est possible de guérir certaines de ces erreurs innées du métabolisme en administrant des quantités de vitamines, telles que la vitamine B6 ou la vitamine B12, en quantités pouvant atteindre 1 000 fois les quantités qui semblent être essentiellement satisfaisantes pour d'autres êtres humains. J'aimerais savoir comment connaître le taux optimal d'apport de ces substances vitales.

Le professeur Williams a rapporté des études réalisées sur des cobayes montrant que pour une croissance optimale, les quantités de vitamine C requises par différents cobayes variaient jusqu'à vingt fois. Il a dit que les êtres humains sont sûrement plus hétérogènes et que l'éventail des besoins des êtres humains en vitamine C est supérieur à un facteur de vingt. Je pense que nous pouvons dire la même chose de la vitamine B3, une substance très importante qui a de nombreuses fonctions dans le corps humain, et aussi de la vitamine B6, qui est connue pour servir de coenzyme dans de nombreux systèmes enzymatiques. Je suis sûr que les besoins en vitamine B3 chez différents êtres humains sont différents.

J'ai décidé, sur la base des preuves présentées par le Dr Irwin Stone, qu'il existe désormais des preuves très solides que la plupart des êtres humains souffrent d'hypoascorbémie, une sorte de carence légère en acide ascorbique dans le sang. appelez cela une sorte douce. Le point sur lequel j'attire votre attention est que je crois que pour tous ou presque tous les êtres humains, la quantité de

la vitamine C contenue dans les aliments est inférieure à la quantité optimale et que l'état de santé de presque tous les êtres humains n'est pas aussi bon qu'il le serait s'ils en ingéraient une plus grande quantité.

Les preuves que j'ai pu rassembler jusqu'à présent sur la vitamine B3 ne sont pas aussi claires sur ce point. Cela suggère plutôt que pour de nombreux êtres humains, la quantité de vitamine B3 habituellement recommandée et contenue dans une bonne alimentation équilibrée, même une alimentation moderne composée d'aliments transformés d'une sorte ou d'une autre, n'est pas trop éloignée de l'optimum. taux de consommation. Néanmoins, il se peut que je me trompe sur ce point et que, pour la vitamine B3 également, le taux d'apport optimal pour presque tous les êtres humains serait considérablement supérieur aux 17 mg par jour recommandés par le Food and Nutrition Board du Conseil national de la recherche des États-Unis et Académie nationale des sciences. Au fil du temps, nous serons en mesure de répondre à cette question et à d'autres questions connexes.

Substances vitales pour la santé mentale

Entre-temps, il est prouvé que de nombreuses personnes atteintes d'une maladie mentale d'un type ou d'un autre, y compris de nombreux enfants qui présentent un comportement anormal, tirent profit de l'apport quotidien important de ces aliments importants, la vitamine B3 (niacine et niacinamide), la vitamine C, et vitamine B6. Qu'allons-nous faire de ce problème à l'avenir, le problème de savoir quels sont les besoins des êtres humains individuels pour ces aliments importants ?

À l'heure actuelle, je pense qu'il est essentiel d'utiliser des méthodes empiriques. J'estime que les preuves qui existent actuellement sur les avantages pour de nombreuses personnes d'un apport accru en vitamines, comme les nombreuses personnes souffrant de maladies mentales, justifient l'essai de ces substances sur toute personne qui présente des comportements anormaux tels que exiger qu'il reçoive une sorte de traitement. La situation n'est pas la même que celle des phénothiazines, ces drogues synthétiques auxquelles le corps humain n'est pas habitué, ces substances étrangères au corps humain et pour lesquelles on pourrait s'attendre à des effets secondaires très graves d'une sorte ou d'une autre qui pourrait produire des dommages.

Nous savons que le corps humain est habitué à chacune des substances vitaminiques, que nous avons évolué de manière à pouvoir la tolérer. Et nous savons par observation que pour la plupart des vitamines, toutes sauf la vitamine A et la vitamine D, de très grandes quantités peuvent être ingérées sans produire de symptômes de toxicité ou de réactions secondaires graves. On sait que ces substances ont une activité physiologique, que nombre d'entre elles interviennent dans le fonctionnement du cerveau, qu'elles provoquent des réactions biochimiques dans le corps humain

de nature à modifier l'environnement moléculaire de l'esprit ; et nous savons par observation, d'après les rapports qui ont été publiés, que souvent ces changements dans l'environnement moléculaire de l'esprit sont tels qu'ils conduisent à une amélioration du comportement.

J'estime, par conséquent, qu'il est du devoir de chaque psychiatre d'ajouter la thérapie mégavitaminée, les méthodes orthomoléculaires, à son arsenal thérapeutique et d'utiliser ces vitamines ; pour les essayer en quantités appropriées, non seulement en doublant l'apport journalier recommandé, mais en quantités appropriées, comme indiqué par le Dr Abram Hoffer et d'autres comme ayant été jugés efficaces pour de nombreux patients.

La thérapie par électrochocs, que je n'aime pas, me semble être étroitement analogue à une méthode de traitement des maladies mentales qui, je pense, était traditionnellement utilisée par l'homme primitif, celle de frapper le patient sur la tête avec un gourdin, produisant ainsi une modification de la structure du cerveau, qui avait une chance d'entraîner une amélioration significative du comportement. J'espère que ce traitement brut sera remplacé par des méthodes orthomoléculaires.

Je me souviens d'avoir regardé, avec ma femme, une exposition de crânes d'Indiens précolombiens, avec un morceau d'os découpé dans le crâne. On pense que ce traitement était parfois utilisé pour les maladies mentales, peut-être avec un certain succès. Il est évident d'après les crânes que certains des patients ont survécu à l'opération et que certains d'entre eux sont morts. Pour certains crânes, il n'y avait aucun signe de guérison autour de la place où le morceau d'os avait été retiré, mais pour beaucoup d'entre eux, il y avait des signes de guérison. L'homme primitif a tellement appris sur l'alimentation et même sur les médicaments, les alcaloïdes importants présents dans les plantes, qu'il a peut-être appris quelque chose sur les méthodes de traitement des maladies mentales similaires à celles qui sont actuellement utilisées ou analogues à celles-ci.

Le besoin de progrès technologique et l'ouverture d'esprit des médecins

Le professeur AB Robinson, mon associé, et nos collègues ont travaillé sur le problème consistant à découvrir quelle est la structure moléculaire d'un être humain, à découvrir comment il gère les vitamines, ce qui arrive aux vitamines qu'il ingère - les utilise-t-il dans de la même manière que les autres êtres humains ?

Pour ce faire, nous avons essayé de développer une méthode d'analyse raffinée telle que nous puissions déterminer quantitativement les quantités de 200 ou 300 cents substances dans son urine, son sang, son haleine ou d'autres fluides corporels. Au fil du temps, je sens que cette attaque se révélera utile. Nous essayons maintenant de développer une

tel qu'il ne faut pas quatre heures (comme c'est le cas actuellement) pour déterminer quantitativement les quantités de 200 à 300 substances dans un échantillon, mais seulement quelques secondes.

C'est une possibilité réelle : qu'un tel instrument puisse être développé sur la base des développements scientifiques et technologiques des 20 ou 30 dernières années et des progrès technologiques intervenus, des progrès de l'instrumentation et du traitement des résultats qui sont obtenus par ces instruments à l'aide d'un ordinateur. Il est désormais possible de s'attaquer à nouveau à l'ensemble du problème de la nutrition en relation avec la santé des êtres humains et surtout la santé mentale.

Nous avons, dans notre corps, le mécanisme pour aider à protéger le cerveau de l'environnement. C'est la barrière hémato-encéphalique, qui aide à garder les molécules indésirables hors du cerveau. Cette barrière peut aussi parfois fonctionner pour empêcher les bonnes molécules d'entrer dans le cerveau. J'ai pensé qu'il se pourrait bien que la valeur de la thérapie aux mégavitamines pour certains patients soit le résultat d'une barrière hémato-encéphalique qui fonctionne trop efficacement, de telle sorte que même si dans les tissus périphériques la concentration de vitamines peut être essentiellement optimale, il pourrait encore y avoir une avitaminose locale dans le cerveau lui-même.

Il sera bientôt possible de répondre à cette question et à de nombreuses questions similaires. Il est seulement requis que les scientifiques, les médecins et les chercheurs médicaux aient l'esprit ouvert sur des questions telles que la valeur des vitamines, qu'ils ne soient pas inhibés par des idées anciennes et fausses qui ont été transmises par la génération précédente de médecins et de nutritionnistes au monde entier. génération actuelle. Heureusement, la jeune génération de médecins et d'étudiants en général est moins crédule que celle d'autrefois, c'est-à-dire plus ouverte d'esprit. Je pense que l'attitude des jeunes médecins et des étudiants d'aujourd'hui nous donne de l'espoir pour l'avenir. Je pense qu'il y aura beaucoup de progrès dans le domaine de la psychiatrie au cours de la prochaine décennie.

C'était très intéressant d'entendre le Dr Katz, chef de la branche de recherche clinique de l'Institut national de la santé mentale, me faire remarquer que lui et le Dr Kubala, il y a 10 ou 12 ans, ont mené une étude sur l'intelligence o les écoliers, mesuré par des tests de QI, en relation avec le taux d'acide ascorbique dans le sang. Leur étude a montré, avec une signification statistique, une augmentation moyenne d'environ quatre points du QI pour une augmentation moyenne de 1,0 mg à 1,5 mg d'acide ascorbique pour 100 millilitres de plasma sanguin. Cette augmentation des performances aux tests d'intelligence a été attribuée par les Drs. Kubala et Katz à une augmentation de la "vigilance" et de la "netteté" qui résulte vraisemblablement de l'augmentation du taux d'acide ascorbique dans le sang. Ce rapport me semble très important.

J'espère que d'autres études dans ce sens, impliquant également d'autres vitamines, seront faites. Je répète que j'ai la conviction que nous avons en grande partie négligé un moyen très important d'améliorer la santé des êtres humains, que nous avons négligé depuis plusieurs décennies maintenant, à savoir l'ingestion des quantités optimales d'aliments naturels, les éléments essentiels aliments, en particulier les vitamines, la vitamine C, la vitamine B3 et d'autres vitamines. Il est réconfortant pour moi de voir à quel point l'intérêt pour ces possibilités est en train de croître.

À partir deSchizophrénie1971;3(2):129–133.

OBSERVATIONS SUR LEréOSE ETUNDMINISTRATION DEUN SCORBIQUEUNCIDOPOULEEEMPLOIBAU-DELÀ DU RANGE D'AVITAMIN DANSHUMANPATHOLOGIE

par Frederick Klenner, MD

Le folklore des civilisations passées rapporte que pour chaque maladie qui afflige l'homme, il existe une herbe ou son équivalent qui effectuera un traitement. À Porto Rico, l'histoire a longtemps été racontée que d'avoir l'acérola arbre de la santé dans son jardin garderait les rhumes hors de la porte d'entrée.[1]La teneur en acide ascorbique de ce fruit ressemblant à une cerise est 30 fois supérieure à celle des oranges. Boneset, appelé scientifiquementEupatoire perfoliée,[2]est maintenant rarement prescrite par les médecins, mais était autrefois la plante médicinale la plus couramment utilisée dans l'est des États-Unis. La plupart des fermes avaient un paquet d'ossements séchés dans le grenier ou le bûcher à partir duquel un thé très amer était servi à la malheureuse victime d'un rhume ou de fièvre. Ayant vécu dans cette partie du pays, nous nous sommes qualifiés à plusieurs reprises pour cette boisson particulière.

La pandémie de grippe de 1918 se démarque avec force en ce que les Klenner ont survécu alors que des dizaines de personnes autour de nous mouraient. Bien qu'amère, elle était curative et la plupart du temps la guérison se faisait du jour au lendemain. Il y a plusieurs années, ma curiosité m'a amené à tester ce "remède à base de plantes" et à ma grande surprise et joie, j'ai découvert que nous prenions de 10 000 à 30 000 milligrammes (mg) de vitamine C naturelle à la fois. Même alors, il a été donné par le poids corporel. Enfants une tasse ; adultes deux à trois tasses. Les tasses de ces jours contenaient 8 onces. L'homme du XXe siècle oublie que ses ancêtres fabriquaient des médicaments bruts à partir de diverses plantes et racines, et que ces décoctions servaient son but. La pharmacie élégante n'a fait que rendre les formes et les formes plus acceptables.

Spécifications, action et dosages précoces

Pour comprendre le comportement chimique de l'acide ascorbique en pathologie humaine, on

doit aller au-delà de son statut académique actuel, soit en tant que facteur essentiel à la vie, soit en tant que substance nécessaire pour prévenir le scorbut. Cette connaissance est élémentaire. Écoutez ce qui est apparu dans leAnnuaire de la nourriture et de la vie 1939,Département américain de l'agriculture[3]: "En fait, même lorsqu'il n'y a pas un seul symptôme extérieur de trouble, une personne peut être dans un état de carence en vitamine C plus dangereux que le scorbut lui-même. Lorsqu'une telle condition n'est pas détectée et continue sans être corrigée, les dents et les os seront endommagés, et ce qui peut être encore plus grave, la circulation sanguine est affaiblie au point où elle ne peut plus résister ou combattre des infections moins faciles à guérir que le scorbut. .” Il est vrai que sans ces quantités infinitésimales, une myriade de processus corporels se détérioreraient et s'arrêteraient même fatalement.

L'acide ascorbique a de nombreuses fonctions importantes. C'est un oxydant puissant et lorsqu'il est administré en quantités massives, de 50 000 à 150 000 mg, par voie intraveineuse, pour certaines conditions pathologiques, et « rodé » aussi vite qu'une aiguille de calibre 20 le fera. permettre, il agit comme un "flash oxydant",[4]corrigeant souvent la pathologie en quelques minutes. L'acide ascorbique est également un puissant réducteur. Son action neutralisante sur certaines toxines, les exotoxines (toxines externes), les infections virales, les endotoxines (toxines internes) et l'histamine est directement proportionnelle à la quantité de facteur létal impliqué.et la quantité d'acide ascorbique donnée.Parfois, il est nécessaire d'utiliser de l'acide ascorbique par voie intramusculaire. Il doit être utilisé par voie orale, si possible, avec l'aiguille.

Si l'on veut employer intelligemment l'acide ascorbique, il faut réaliser un indice des besoins. Malheureusement, il existe aujourd'hui une sorte de "marque" appelée exigences minimales quotidiennes. Cet « enfant » illégitime a été co-créé par la National Academy of Sciences et le National Research Council et représente une tragique erreur de jugement. Il existe de nombreux facteurs qui augmentent la demande de l'organisme en acide ascorbique, et à moins que ceux-ci ne soient appréciés, il ne peut y avoir de réel progrès. Il est d'une importance vitale que l'on prenne connaissance de la demande de l'organisme en acide ascorbique bien au-delà des niveaux dits scorbutiques. Brièvement, ces demandes peuvent être résumées par :

Âge de l'individu

Chimie corporelle

Poids

Médicaments

Habitudes telles que le tabagisme, la consommation d'alcool et le mode de vie

Stockage inadéquat

Seuil rénal

Perte dans les selles

Stress physiologique

Saison de l'année

Sommeil, surtout lorsqu'il est induit artificiellement

Traumatisme causé par un agent pathogène, un travail, une intervention chirurgicale ou un

accident Variations des liants des comprimés commerciaux

Variations de l'absorption individuelle

Avec une telle connaissance, il n'est plus possible d'accepter une unité numérique fixe en termes d'exigences quotidiennes minimales. Cela est vrai du simple fait que les gens sont différents et que ces mêmes personnes vivent des situations différentes à différents moments. Avec l'acide ascorbique, l'approvisionnement adéquat d'aujourd'hui ne signifie rien ou presque par rapport aux besoins de demain. Commençons à penser en termes d'exigences maximales. Pendant trop longtemps, nous avons sous-approvisionné nos enfants et nous-mêmes en acceptant par ignorance négative et acquiescement de soi-disant normes. Sur la base des rares données sur la synthèse des mammifères, disponibles pour le rat, un individu de 70 kg (154 lb) produirait 1,8 gramme (1 800 mg)[5] à 4,0 grammes (4 000 mg)[6] d'acide ascorbique par jour chez les non stressés condition; sous stress, jusqu'à 15,2 grammes (15 200 mg).[7] Comparez cela aux 70 mg recommandés pour les besoins quotidiens sans stress et aux 200 mg pour le simple stress de la patiente obstétricale, et vous reconnaîtrez la disparité et comprendrez pourquoi nous menons une guerre en solitaire contre l'establishment de Washington depuis 23 ans. ans.

Acide ascorbique non synthétisé par l'homme

Les travaux sur la biosynthèse de l'acide ascorbique chez les mammifères indiquent que l'histoire de la vitamine C, comme il est généralement admis, représente une simplification excessive des preuve.[6,7,8] Cela conduit souvent à des interprétations erronées et à de fausses impressions. Il a été proposé que la lésion biochimique qui produit le besoin humain d'acide ascorbique est l'absence de l'enzyme active gulonolactone oxydase de la foie humain.[9] Un défaut ou une perte du gène contrôlant la synthèse de ce

enzyme chez l'homme bloque la phase finale de la série de conversion du glucose en acide ascorbique. Une telle mutation aurait pu se produire par un virus, par rayonnement ou simplement par hasard, privant ainsi toutes les descendances de cet animal muté de la capacité de produire de l'acide ascorbique. La survie exigeait de l'acide ascorbique d'une source exogène. Ce n'est pas remarquable. D'autres maladies génétiques reconnues dans lesquelles une enzyme manquante provoque un syndrome pathologique, chez l'homme, sont la phénylcétonurie, la galactosémie et l'alcaptonurie. L'incapacité des humains à fabriquer leur propre acide ascorbique, en raison d'un défaut génétique, a été appelée hypoascorbémie par Irwin Pierre, PhD.[dix]

Diverses procédures pour tester les niveaux de vitamine C et les besoins corporels

Divers tests ont été utilisés pour déterminer le degré de saturation corporelle de la vitamine C, mais pour la plupart, ils ont été trompeurs. Les échantillons de sang et d'urine analysés avec le sel de sodium 2,6-dichlorophénol-indophénol donneront des valeurs d'environ 7 % inférieures à celles des tests avec le dinitrophénol-hydrazine (un composé sensible). Le test de fragilité capillaire est similaire au test du garrot dans les résultats. Les deux peuvent être utilisés pour estimer la quantité de vitamine C nécessaire pour maintenir l'intégrité capillaire. Le test intradermique tel que modifié par Lawrence Paresseux[11]recrute à nouveau de nouvelles recrues. En principe, c'est la même chose que le lingual test de William Ringsdorf et Emanuel Cheraskin,[12]puisque les deux sont basés sur le temps nécessaire pour décolorer le colorant. Le test lingual est rapide et simple à réaliser mais il nécessite une seringue avec une aiguille de calibre 25 et un chronomètre. Ce test a été utile pour évaluer les exigences pour un stress simple, mais pas assez précis lors de l'utilisation d'une thérapie à l'aiguille. Il y a quinze ans, j'ai aidé à développer le nitrate d'argent-test d'urine.[13]Ce test utilise 10 gouttes de nitrate d'argent à 5% et 10 gouttes d'urine, qui sont placées dans un tube à essai. Lorsqu'il est lu en deux minutes, il donnera un motif de couleur montrant le blanc, le beige, le gris fumée, le charbon de bois ou diverses combinaisons de deux selon le degré de saturation. Nous avons constaté que ce test d'indice de couleur est tout ce dont on aura besoin pour établir la quantité correcte d'acide ascorbique à utiliser par la bouche, par les muscles, par les veines dans le traitement de tous les types de pathologies humaines, soit comme médicament spécifique, soit comme adjuvant avec d'autres des antibiotiques ou des produits chimiques neutralisants. Dans des conditions pathologiques sévères, l'échantillon d'urine, prélevé toutes les quatre heures, doit présenter une fine précipitation charbonneuse.

Rôle de l'acide ascorbique dans les réactions intercellulaires, et

dans la neutralisation et éventuellement le contrôle de la production de virus

En 1935, le chimiste Wendell Stanley isole une protéine cristalline possédant les propriétés du virus de la mosaïque du tabac (le premier virus découvert). Il contenait deux substances : l'acide ribonucléique (ARN) et les protéines. La structure simple caractéristique du virus de la mosaïque du tabac s'est rapidement révélée être une propriété fondamentale de nombreux virus humains, tels que le coxsackievirus (qui, je crois, est la cause de la sclérose en plaques), l'échovirus (l'un des nombreux virus qui affectent le tractus gastro-intestinal), et le poliovirus. Ils ne contiennent tous que de l'ARN et des protéines. Il existe des variantes mineures. L'adénovirus, responsable de la plupart des maladies respiratoires, contient de l'acide désoxyribonucléique (ADN) et des protéines. D'autres virus tels que ceux qui causent la grippe contiennent des lipides et des polysaccharides ajoutés. L'ADN est utilisé pour programmer les gros virus comme les oreillons ; L'ARN est utilisé pour programmer les petits virus comme la rougeole. Le rôle de l'enveloppe protéique est de protéger l'acide nucléique parasite mais instable alors qu'il parcourt «l'autoroute du sang» ou le système lymphatique» pour gagner une entrée cellulaire spécifique.
L'acide nucléique viral pur sans son enveloppe protéique peut être inactivé par les constituants du sang normal. Il existe plusieurs théories sur ce qui se passe après l'entrée dans la cellule :

Une fois à l'intérieur d'une cellule donnée, l'acide nucléique du virus perd son enveloppe protéique et procède à la modification de la cellule hôte en créant des mutations ou en substituant directement son propre acide nucléique.

L'acide nucléique infectieux, après avoir pénétré dans une cellule humaine, conserve son enveloppe protéique et commence à produire son propre type d'enveloppe protéique[14]et l'acide nucléique viral, de sorte que de nouvelles unités peuvent soit partir pour pénétrer dans d'autres cellules, soit par destruction de la cellule, rendant ainsi l'infection plus grave.

L'introduction d'un fragment étranger d'acide nucléique dans la cellule-virus approche d'interaction telle que postulée par le virologue TJ Starr[15]suggère qu'il peut exister des cellules avec une composition chromosomique partielle et des cellules avec plusieurs noyaux. Hilary Kropowski, également virologue, soutient que ces cellules partielles sont des pseudo-virons[16]et se retrouvent dans certaines infections à virus tumoral. Un facteur clé dans la pensée de Starr-Kropowski est que la cellule maintient son intégrité biologique pour soutenir le développement du virus malgré la morphologie anormale et la déficience génétique. Si ces cellules envahies pouvaient être détruites ou l'envahisseur neutralisé, la maladie se terminerait soudainement. L'acide ascorbique a la capacité de pénétrer dans toutes les cellules. Dans des circonstances normales, sa présence est bénéfique pour la cellule. Cependant, lorsque la cellule a été envahie par une substance étrangère, comme l'acide nucléique du virus,

l'action enzymatique de l'acide ascorbique contribue à la dégradation de l'acide nucléique du virus. L'acide ascorbique se joint également à la protéine virale disponible, créant une nouvelle macromolécule, qui agit comme facteur répresseur. Il a été démontré que lorsqu'il est combiné avec le répresseur (le gène opérateur), l'acide nucléique du virus ne peut réagir avec aucune autre substance et ne peut pas induire d'activité dans le gène de structure, inhibant ainsi la multiplication de nouveaux corps viraux. La résistance de la membrane cellulaire est dépassée par ces macromolécules avec rupture et destruction.

Rapidité de l'acide ascorbique massif pour éviter l'encéphalite mortelle liée aux rhumes tenaces de la tête et de la poitrine

En 1953,[17]mes collègues et moi avons présenté une histoire de cas et des films d'un patient atteint de pneumonie virale. Ce patient était inconscient avec une fièvre de 106,8 °F lorsqu'il a été admis à l'hôpital. Elle a reçu 140 000 mg d'acide ascorbique par voie intraveineuse sur une période de 72 heures, moment auquel elle était éveillée, assise dans son lit et buvant librement des liquides par la bouche. Sa température était normale. Depuis lors, nous avons observé un syndrome plus mortel associé à un virus provoquant des rhumes de tête et de poitrine. C'est l'un des adénovirus, qui frappe dans la région des voies respiratoires supérieures avec de la fièvre, des maux de gorge et des yeux larmoyants, et peut provoquer une pneumonie mortelle chez les enfants. Le plus souvent, la mort est indirecte par voie d'encéphalite naissante (inflammation du cerveau) où l'enfant peut mourir en 30 minutes. Ce sont les bébés et les enfants retrouvés morts au lit et attribués au syndrome de mort subite du nourrisson (SMSN). C'est l'étouffement mais par le biais d'un syndrome que nous avons observé et signalé en 1957,[18]qui est similaire à celle trouvée dans le tétanos-toxémie céphalique aboutissant à des spasmes diaphragmatiques, avec dyspnée (essoufflement) et enfin asphyxie.[19]En 1958,[20]nous avions recueilli suffisamment d'informations auprès de nos patients en cabinet et à l'hôpital pour cataloguer ce syndrome mortel en deux étapes importantes.

Étape 1:Il y a toujours un antécédent d'avoir eu la grippe, qui dure de 48 à 96 heures, compliquée d'une détresse physique ou mentale extrême, ou d'un rhume léger, semblable à une rhinite allergique, qui persiste plusieurs semaines mais n'immobilise pas l'individu.

Étape 2 :Ce stade, toujours brutal, se présente sous au moins plusieurs formes, dont des crises convulsives ; excitabilité extrême, ressemblant à un délire

tremens si un adulte et avec danse des globes oculaires si un enfant; froid intense; s'étrangler en mangeant ou en buvant ; effondrement; et stupeur et hémiplégie. D'autres résultats de cette deuxième étape dramatique sont un pouls rapide; respiration, deux à trois fois normale, qui dans certains cas est évocatrice d'un manque d'air ; pupilles modérément dilatées; et un nombre élevé de globules blancs.

La deuxième étape de ce syndrome est déclenchée par une percée au niveau de la barrière hémato-encéphalique. Le temps nécessaire pour que les changements neurologiques deviennent évidents est à peu près comparable au temps nécessaire pour qu'une neuropathologie similaire soit démontrée à la suite d'un traumatisme crânien grave. L'œdème cérébral (gonflement cérébral grave) existe à la fois dans les traumatismes crâniens graves et dans l'encéphalite virale. Dans ma pratique, je commence immédiatement une thérapie massive à l'acide ascorbique. Les médecins doivent reconnaître le danger inhérent au rhume de cerveau ou à la poitrine persistant et apprécier l'importance d'un traitement précoce massif à la vitamine C. J'ai vu des enfants mourir en 30 minutes à deux heures parce que leur médecin traitant n'était pas impressionné par leur maladie lors de leur admission à l'hôpital.

Comment le cerveau s'implique-t-il dans l'encéphalite ? Certains spéculent sur les voies par lesquelles le virus pénètre dans le cerveau, résumées comme suit :

Par les nerfs olfactifs;

Par les portes de l'estomac à partir de matière avalée, soit par drainage pulmonaire ou respiratoire supérieur ;

Par extension directe à partir de l'otite moyenne ou des cellules mastoïdiennes ;

Par la circulation sanguine ; arrivant dans le cerveau, le virus traverse la barrière hémato-encéphalique et/ou la barrière hémato-encéphalique par l'un des trois voies : charge électrique, lyse chimique des tissus ou osmose. Louis Bakay[21] ont rapporté que la perméabilité de la barrière hémato-encéphalique peut être modifiée en introduisant divers agents toxiques dans la circulation sanguine. Les chercheurs R. Chambers et BW Zweifach[22] ont souligné l'importance du ciment intercellulaire de la paroi capillaire dans la régulation de la perméabilité des vaisseaux sanguins du système nerveux central. Dans ce syndrome, la substance toxique est un adénovirus. L'acide ascorbique réparera et maintiendra l'intégrité de la paroi capillaire.

Explication des degrés de brûlure et justification de la thérapie

Dans le traitement des brûlures, l'acide ascorbique, en quantité suffisante, se révèle comme une véritable substance miracle. Au début des années 1940, alors que j'utilisais de l'acide ascorbique, par voie intramusculaire, dans le traitement de la dysenterie bacillaire (une infection aiguë des intestins par la bactérie shigella) avec d'excellents résultats, Charles Lund et bien d'autres utilisaient, ce qu'ils appelaient, des doses massives d'acide ascorbique dans le traitement des peaux brûlées. Un ou deux grammes par jour, dans les liquides, était la dose reconnue. Les brûlures sont au début du premier degré et certaines restent comme un simple érythème (rougeur de la peau). Plusieurs fois, la brûlure au premier degré progresse rapidement vers le stade du deuxième degré et reste sous forme de "cloques". D'autres encore passent au troisième degré, ce qui est généralement plus prononcé le troisième jour après la brûlure. Il existe une quatrième étape qui résulte du manque de connaissances en matière de traitement. Elle se termine par une greffe de peau et une chirurgie plastique. Je crois que l'acide ascorbique peut éliminer les troisième et quatrième étapes.

La physiologie pathologique d'une brûlure à partir du moment de l'accident est dans un état de changement dynamique jusqu'à ce que la plaie guérisse ou que le patient meure. La principale considération est le phénomène d'agglutination intravasculaire ou de boue sanguine (coagulation des globules rouges) reconnu à l'origine par Melvin Knisely dans 1945.[23,24] Initialement, il y a agglutination intravasculaire des globules rouges en masses basiques distinctement visibles, lisses, dures, rigides. L'absorption d'oxygène par les tissus est considérablement réduite en raison de la formation de boues et du taux réduit de flux sanguin. Recherche[25] en 1960 ont conclu que ce phénomène de boue ou d'agglutination entraîne une thrombose capillaire dans la zone de la brûlure, s'étendant de manière proximale pour impliquer les grandes artérioles (artères) et les veinules (petites veines), et créant ainsi une destruction tissulaire supérieure à celle produite à l'origine par le brûler. L'anoxie (un manque d'oxygène dans les tissus) produit des tissus supplémentaires destruction. Charles Lund et Stanley Levenson[26] ont constaté qu'après des brûlures graves, il y a une altération considérable du métabolisme de l'acide ascorbique comme le montre une faible concentration d'acide ascorbique dans le plasma, soit chez le patient à jeun, soit après des tests de saturation, ainsi qu'une faible excrétion urinaire de vitamine C, soit avec le patient à jeun ou après l'injection de doses tests. L'étendue de la l'anomalie correspondait étroitement à la gravité de la brûlure. Une étude[27] ont signalé une augmentation de la demande d'acide ascorbique dans les brûlures, en particulier lors de l'épithélisation et de la formation de tissu de granulation (tissu conjonctif et réparation de petits vaisseaux sanguins) ont lieu. Une autre étude[28] ont également rapporté en 1941 une diminution marquée de la concentration plasmatique d'acide ascorbique chez les patients gravement brûlés. David Klasson,[29] bien que limitant la quantité d'acide ascorbique à une gamme de doses de 300 mg à 2 000 mg par jour, en doses fractionnées, a constaté qu'il accélérait la cicatrisation des plaies en produisant un tissu de granulation sain et qu'il réduisait également la

œdème. Il a expliqué que l'acide ascorbique utilisé localement comme pansement à 2 % possédait des propriétés astringentes similaires à celles du peroxyde d'hydrogène. Il a également signalé que l'antibiothérapie était rarement nécessaire.

Pierre d'Harlan[30]ont suggéré l'utilisation de l'antibiotique gentamicine dans les brûlures graves et graves pour réduire la septicémie (une infection grave souvent systémique) causée par le pseudomonas, une bactérie souvent observée chez les patients brûlés qui est très résistante aux antibiotiques. L'absorption de son exotoxine (une substance toxique) de la brûlure infectée inhibe le mécanisme de défense bactérienne de l'organisme. La mort peut résulter soit de la toxémie seule, soit d'une septicémie associée. Mes collègues et moi avons découvert que le secret du traitement des brûlures peut se résumer en cinq étapes :

1.Faites un berceau couvert de type wagon au-dessus de la brûlure et gardez-le au chaud avec trois ampoules de 25 watts. Le patient peut contrôler la chaleur en allumant et en éteignant la première ampoule au besoin pour rester au chaud. Aucun vêtement ou pansement n'est autorisé.

2.Vaporisez une solution d'acide ascorbique à 3 % sur toute la surface de la brûlure, toutes les deux à quatre heures pendant environ cinq jours.

3.Appliquez une pommade de vitamine A et D sur la zone de la brûlure et alternez avec la solution d'acide ascorbique à 3 %.

4.Administrer des doses massives d'acide ascorbique par voie intraveineuse et orale. Par injection, utiliser 500 mg par kg de poids corporel dilué à au moins 18 centimètres cubes (cc) par gramme de vitamine C en utilisant du dextrose à 5 % ou une solution saline dans de l'eau ou une solution de Ringer, répété toutes les huit heures pendant plusieurs jours, puis à douze heures. à intervalles d'une heure (inclure au moins 1 000 mg de gluconate de calcium par jour). L'acide ascorbique, par voie orale, est donné à la tolérance.

5.Traitement de soutien ; c'est-à-dire le sang total et le maintien de l'équilibre électrolytique. S'il est vu tôt après la brûlure, il n'y aura aucune infection et aucune formation de peau morte. Cela élimine la formation de liquide, car les pièges à peau morte n'existeront pas et il n'y aura pas d'œdème dans les extrémités car les systèmes veineux et lymphatique resteront ouverts. Il n'y aura pas d'obstruction artérielle ni de compression nerveuse. L'infection à Pseudomonas ne sera pas un problème, car l'acide ascorbique détruit l'exotoxine de manière systémique et locale. Même si la brûlure est vue tardivement lorsque le pseudomonas est un problème majeur, les bacilles gram-négatifs seront détruits en quelques jours laissant une surface propre et saine. L'acide ascorbique élimine également la douleur de sorte que les opiacés ou leur équivalent ne sont pas nécessaires. Ce qui a été négligé dans les brûlures, c'est qu'il existe de nombreuses cellules épithéliales vivantes dans les zones. Avec l'utilisation de l'acide ascorbique, ces cellules sont maintenues viables, se multiplient et rencontrent bientôt d'autres unités proliférantes lors de l'établissement d'une nouvelle peau.

Avantages primaires et durables pendant la grossesse

Les observations faites sur plus de 300 cas obstétriques consécutifs utilisant un supplément d'acide ascorbique, par voie orale, m'ont convaincu que le fait de ne pas utiliser cet agent en quantité suffisante pendant la grossesse frôle la faute professionnelle. La quantité la plus faible d'acide ascorbique utilisée était de 4 000 mg et la quantité la plus élevée de 15 000 mg par jour. Les besoins étaient d'environ 4 000 mg le premier trimestre, 6 000 mg le deuxième trimestre et 10 000 mg le troisième trimestre. Environ 20 % des grossesses ont nécessité 15 000 mg par jour au cours du dernier trimestre. Quatre-vingt pour cent de ce groupe ont reçu une injection de rappel de 10 000 mg, par voie intraveineuse, lors de leur admission à l'hôpital. Les nourrissons nés sous traitement massif à l'acide ascorbique étaient tous robustes.

Le simple stress de la grossesse exige un supplément de vitamine C. Pendant la grossesse, les taux d'hémoglobine étaient beaucoup plus faciles à maintenir ; les crampes aux jambes étaient inférieures à 3 % ; et les vergetures étaient rarement rencontrées, et lorsqu'elles étaient présentes, elles se produisaient en raison d'un problème associé de trop manger et de marcher trop peu. La capacité de la peau à résister à la pression d'un utérus en expansion variera également d'un individu à l'autre. Le travail était plus court et moins douloureux; il n'y a pas eu d'hémorragies post-partum; et le périnée s'est avéré remarquablement élastique, et l'épisiotomie a été réalisée électivement. Aucun patient n'a eu besoin de cathétérisme. Aucune manifestation toxique n'a été démontrée dans ce groupe. Il n'y avait pas de stress cardiaque, même si 22 patients avaient des cœurs rhumatismaux.

NE PAS PRENDRE DE SUPPLÉMENTS PROVOQUE UNE FAUSSE COUCHE, PROBLÈMES D'ACCOUCHEMENT, MORTALITÉ INFANTILE

par Andrew W. Saul, PhD

C'est tout simplement incroyable ce qu'on a dit aux gens sur les vitamines. Maintenant le la presse essaie d'effrayer les femmes à l'égard des suppléments prénataux.[1,2]Vous ne l'avez pas vu venir, n'est-ce pas ?

Plusieurs amis qui travaillent comme missionnaires m'ont demandé si la supplémentation en vitamine C aiderait les peuples autochtones avec lesquels ils travaillent dans les forêts tropicales d'Amérique du Sud. Puisque je pense que le C supplémentaire est précieux pour tous les humains, j'ai dit "oui". Ils l'ont pris à partir de là, et depuis des années maintenant

donner quotidiennement des doses de plusieurs milliers de milligrammes (mg) de poudre d'acide ascorbique aux indigènes. Le résultat est que les taux de fausses couches et de mortalité infantile ont chuté.

La vitamine C protège la mère et le bébé

Loin d'être un abortif, la vitamine C aide en fait à mener une grossesse en bonne santé dès le début. Le pédiatre Lendon Smith, MD, connu des téléspectateurs du pays sous le nom de "médecin pour enfants", avait ceci à dire : "la vitamine C est notre meilleure défense et tout le monde devrait être sur celle-ci".avant même la naissance.Trois mille mg par jour pour la femme enceinte est un début. Le bébé devrait recevoir 100 mg par jour et par mois d'âge.

Pendant des siècles, l'hémorragie post-partum a été l'une des principales causes de décès chez les enfants. L'hémorragie survient très souvent chez les scorbutiques (déficients en vitamine C) les patients.[3]Un dosage optimal de la vitamine C prévient les hémorragies et sauve la vie des femmes. Une façon d'y parvenir est de renforcer les parois des grands et des petits vaisseaux sanguins du corps.

"Des effets nocifs ont été attribués à tort à la vitamine C, notamment l'hypoglycémie, le scorbut rebond, l'infertilité, la mutagenèse et la destruction de la vitamine B12. Les professionnels de la santé devraient reconnaître que la vitamine C ne produit pas ces effets » (Levine M et al.,Journal de l'Association médicale américaine1999;281:1419).

Frederick R. Klenner, MD, a administré de très fortes doses de vitamine C à plus de 300 femmes enceintes et n'a signalé pratiquement aucune complication dans aucune des grossesses ou accouchements.[4]En effet, les infirmières de l'hôpital de Reidsville, en Caroline du Nord, ont noté que les nourrissons les plus sains et les plus heureux étaient les «bébés à la vitamine C». Abram Hoffer, MD, a également signalé qu'il avait observé une absence totale de malformations congénitales chez les bébés nés de sa future mère prenant de la vitamine C.

Plus précisément, Klenner a donné :

- 4 000 mg par jour pendant le premier trimestre (trois premiers mois de grossesse)
- 6 000 mg par jour pendant le deuxième trimestre
- 8 000 à 10 000 mg par jour pendant le troisième trimestre

Certaines femmes ont reçu 15 000 mg par jour au cours du troisième trimestre. Il n'y a eu aucune fausse couche dans tout ce groupe de 300 femmes.

Klenner a administré des injections «de rappel» de vitamine C à 80% des femmes lors de leur admission à l'hôpital pour l'accouchement. Mais juste avec de la vitamine C supplémentaire par voie orale, les résultats étaient merveilleux. Premièrement, le travail était plus court et moins douloureux. Deuxièmement, les vergetures étaient rarement visibles. Troisièmement, il n'y a eu aucune hémorragie post-partum. Et, il n'y avait pas de manifestations toxiques et pas de détresse cardiaque. Parmi les patients de Klenner se trouvaient les quadruplés Fultz, qui étaient à l'époque les seuls quadruplés du sud-est des États-Unis à avoir survécu.

La vitamine C aide même à la conception. La supplémentation en vitamine C augmente la production de sperme. Plus de spermatozoïdes, des spermatozoïdes plus forts et de meilleurs spermatozoïdes nageurs se sont tous manifestés en seulement quatre jours, à des doses quotidiennes de 1 000 mg de C, dans une étude de l'Université du Texas. Et cela est connu maintenant depuis plus de 30 ans; il a été signalé pour la première fois enTribune médicale,11 mai 1983.[5]

Vitamines vitales pour la grossesse

Les vitamines donnent des bébés en meilleure santé. Les premières semaines de grossesse sont particulièrement cruciales pour le développement de l'embryon. Pourtant, de nombreuses femmes ne commencent à bien manger et à prendre les suppléments vitaminiques nécessaires qu'une fois qu'elles savent qu'elles sont enceintes. C'est des semaines voire des mois trop tard. Les besoins nutritionnels augmentent pendant la grossesse. Même les RDA sont plus élevés. Cela peut sembler évident pour vous, mais de nombreuses femmes ont généralement une alimentation très pauvre. Puis, dans une vaine tentative de « tirer toute la nutrition dont ils ont besoin d'une alimentation équilibrée » tout en « mangeant pour deux », ils ont tendance à manger davantage de cette même mauvaise alimentation. Leur dire de ne pas prendre de suppléments prénatals est un véritable drame, pour lequel les médias et les professions médicales ne peuvent facilement s'excuser.

On ne peut que se demander pourquoi les médias omettent continuellement et à plusieurs reprises de mentionner les avantages de la supplémentation en vitamines pour la mère et le bébé. Voici ce qu'ils ont raté :

- Si vousvraimentveulent éviter les fausses couches et les malformations congénitales, éviter les médicaments de toutes sortes, sur ordonnance et en vente libre. Évitez l'alcool, les cigarettes et tous les médicaments, sauf les plus essentiels.
- Les vitamines sont plus sûres, beaucoup plus sûres, que n'importe quel médicament. Une très bonne alimentation, correctement complétée par une multivitamine quotidienne et des quantités appropriées d'autres vitamines, contribuera grandement à protéger la mère et le bébé.

RÉFÉRENCES

1. Howarth M. La prise de multivitamines peut augmenter le risque de fausse couche.Courrier en ligne.Extrait le 26 janvier 2014 dewww.dailymail.co.uk.

2. Nohr A. apport périconceptionnel de vitamines et mort fœtale.Intl J Épidémiol2014. Extrait de http://ije.oxfordjournals.org/content/early/2014/01/21/ije.dyt214.abstract.

3. Saül AW. Le travail de pionnier de William J. McCormick.J Méd orthomoléculaire2003;18(2):93–96.

4. Klenner F. Observations sur la dose et l'administration de la vitamine C lorsqu'elle est employée au-delà de la gamme d'une vitamine en pathologie humaine.J Appl Nutr1971;23(3&4). Voir aussi : Pierre, I.Le facteur de guérison.Ch 28. New York: Grosset & Dunlap, 1972.

5. Gonzalez ER. Les spermatozoïdes nagent seuls après une thérapie à la vitamine C.JAMA1983;249(20):2747–2751. Voir aussi : Dawson EB. Effet de l'acide ascorbique sur la fertilité masculine.Ann NY Acad Sci1987;498:31 2–23 et Dawson EB. Effet de la supplémentation en acide ascorbique sur la qualité du sperme des fumeurs.Fertil Stérile 1992 novembre;58(5):1034–9.

Extrait duService d'information sur la médecine orthomoléculaire,27 janvier 2014.

Les nourrissons nés sous traitement massif à l'acide ascorbique étaient tous robustes. Pas un seul cas n'a nécessité de réanimation. Aucun problème d'alimentation n'a été rencontré. Les quadruplés Fultz (les premiers quadruplés afro-américains identiques enregistrés) faisaient partie de ce groupe. Ils se nourrissaient de lait le deuxième jour. Ces bébés ont commencé à prendre 50 mg d'acide ascorbique le premier jour et, bien sûr, ce dosage a été augmenté au fil du temps. Notre seul équipement de pouponnière était un lit d'hôpital; une vieille plaque chauffante monobloc usagée; et une bouilloire de 10 pintes tout aussi ancienne. L'humidité et l'acide ascorbique racontent cette histoire. Ils sont les seuls quadruplés à avoir survécu dans le sud-est des États-Unis. Un autre cas dont je suis fier à juste titre est celui où nous avons livré 10 enfants à un couple. Tous sont sains et beaux. Il n'y a pas eu de fausses couches. Tous vivent et se portent bien.

J'ai pu prendre des femmes qui avaient eu jusqu'à cinq avortements sans succès de grossesse et les mener à bien deux ou trois grossesses sans incident grâce à l'utilisation de suppléments de vitamine C. La littérature allemande regorge d'articles recommandant de fortes doses de vitamine C pendant la gestation. parce qu'ils croient que cette substance est très bénéfique pour influencer la santé de la mère et prévenir les infections. La contribution vitale de l'acide ascorbique aux tissus corporels peut se résumer à la formation et au maintien d'un matériau intercellulaire normal, en particulier dans le tissu conjonctif, les os, les dents et les vaisseaux sanguins. Les erreurs génétiques pourraient être évitées si on conseillait aux futures mères de prendre 10 000 mg ou plus d'acide ascorbique par jour. Il est

significatif que nous avons trouvé dans le simple stress de la grossesse, un processus physiologique normal, que des exigences équivalentes correspondaient à celles trouvées chez le rat en situation de stress. Des expériences menées par de nombreux chercheurs ont montré que le besoin de vitamine C supplémentaire commence avec l'embryon.

Réponse du diabète sucré à 10 000 milligrammes d'acide ascorbique par voie orale

Au cours des 17 dernières années, mes collègues et moi avons étudié les effets de 10 000 mg de vitamine C pris par voie orale chez des patients atteints de diabète (types 1 et 2). Nous avons constaté que chaque diabétique ne prenant pas de vitamine C supplémentaire pouvait être classé comme ayant un scorbut subclinique (carence marginale à long terme). Pour cette raison, ils ont du mal à guérir les blessures. Les patients diabétiques utiliseront la vitamine C supplémentaire pour une meilleure utilisation de l'insuline. Il aidera le foie dans le métabolisme des glucides et rétablira le corps pour guérir les blessures comme un individu normal. Nous avons constaté que 60 % de tous les diabétiques pouvaient contrôler leur état avec un régime alimentaire et 10 000 mg d'acide ascorbique par jour. Les 40 % restants avaient besoin de beaucoup moins d'insuline en aiguille et de moins de médicaments par voie orale.

Observations à la suite de cas postopératoires sur les taux d'acide ascorbique dans le plasma sanguin

La déduction est évidente de la nécessité de quantités substantielles d'acide ascorbique avant la chirurgie. Les taux plasmatiques, enregistrés avant le début de l'anesthésie et après l'arrêt de ces inhalants et la fin de la chirurgie, sont restés inchangés. Nous avons constaté, cependant, que des échantillons de sang prélevés six heures après la chirurgie montraient des baisses d'environ un quart de la quantité initiale de vitamine C, et à 12 heures, les niveaux étaient tombés à la moitié. Des échantillons prélevés 24 heures plus tard, sans ajout d'acide ascorbique aux fluides, ont montré des niveaux trois quarts inférieurs aux échantillons d'origine. Une équipe de recherche de l'Université Baylor a rapporté des résultats similaires en 1965.

Marshall Bartlett, Chester Jones,[35] et d'autres ont rapporté qu'en dépit de faibles taux sanguins d'acide ascorbique plasmatique au moment de la chirurgie, une cicatrisation normale des plaies peut être obtenue par une thérapie adéquate à la vitamine C pendant la période postopératoire.

Thomas Lanman et Théodore Ingalls[36] ont montré que la force de cicatrisation des plaies est diminuée à de faibles taux plasmatiques de vitamine C. Schumacher et des collègues[37] ont rapporté que l'utilisation préopératoire d'aussi peu que 500 mg de vitamine C administrée par voie orale était remarquablement efficace pour prévenir les chocs et la faiblesse

suite à des extractions dentaires. De nombreux autres chercheurs ont montré, dans des études en laboratoire et cliniques, que la cicatrisation primaire optimale des plaies dépend dans une large mesure de la teneur en vitamine C des tissus.

En 1949, j'ai eu le privilège d'assister à une laparotomie abdominale exploratoire. Une masse de petits viscères a été retrouvée collée ensemble. La zone était si friable que chaque tentative de séparation produisait un intestin déchiré. Après avoir réparé une vingtaine de déchirures, le chirurgien a fermé la cavité comme une situation désespérée. Deux grammes (2 000 mg) d'acide ascorbique ont été administrés par seringue toutes les deux heures pendant 48 heures, puis quatre fois par jour. En 36 heures, le patient marchait dans les couloirs et en sept jours, il est sorti avec une élimination normale et sans douleur. Elle a survécu à son chirurgien de nombreuses années. Nous recommandons à tous les patients de prendre 10 000 mg d'acide ascorbique par jour. Au moins 30 000 mg doivent être administrés, par jour, dans des solutions, après l'opération, jusqu'à ce que la médication orale soit autorisée et tolérée.

En chirurgie, l'utilisation de l'acide ascorbique se résout en une situation incontournable. Les niveaux de scorbut franc sur 24 heures devraient être une preuve suffisante pour encourager tous les chirurgiens à utiliser librement la vitamine C dans leurs liquides. L'utilisation appropriée de la vitamine C par les chirurgiens éliminera pratiquement tous les décès post-chirurgicaux.

L'acide ascorbique pourrait-il avoir des propriétés anticancéreuses ?

Jorgen Schlegel de l'Université de Tulane a utilisé 1 500 mg d'ascorbique acide quotidiennement pour prévenir les récidives du cancer de la vessie.[38] Lui et d'autres biochimistes ont pu démontrer qu'en présence d'acide ascorbique, les métabolites cancérigènes ne se développeront pas dans l'urine. Ils suggèrent que la formation spontanée de tumeurs est le résultat d'un métabolisme défectueux du tryptophane alors que l'urine est retenue dans la vessie. Schlegel a qualifié l'acide ascorbique de "vitamine anticancéreuse". La recherche a également montré que la déplétion des mastocytes (initiateurs d'inflammation) de la peau de cobayes était due à une carence en acide ascorbique.[39] Les possibilités indiquées sont que la vitamine C est nécessaire directement ou indirectement pour la formation des mastocytes, ou pour leur maintien une fois formés ou les deux.

L'acide ascorbique contrôlera la leucémie myéloïde (un cancer qui affecte les globules blancs) à condition que 25 000 à 30 000 mg soient pris par voie orale chaque jour.

Le cholestérol n'est pas un problème lorsque l'apport quotidien d'acide ascorbique est élevé

Il convient de mentionner le rôle joué par la vitamine C en tant que régulateur de la vitesse à laquelle le cholestérol se forme dans le corps.[40] Une carence en vitamine accélère la formation de cette substance. Dans des travaux expérimentaux, des cobayes nourris avec un régime sans acide ascorbique ont montré une accélération de 600 % de la formation de cholestérol dans les glandes surrénales. Prenez 10 000 mg ou plus chaque jour, puis mangez tous les œufs que vous voulez, c'est mon horaire et mon taux de cholestérol reste normal. La Russie a publié de nombreux articles démontrant ces mêmes avantages.

Hépatite infectieuse soulagée

L'hépatite virale doit être brièvement mentionnée. Il en existe deux types : l'hépatite infectieuse et l'hépatite des aiguilles. L'activité physique a toujours été considérée comme augmentant sévérité et prolonger l'évolution de la maladie.[41] Des chercheurs au Vietnam ont montré que les détails des pioches et des pelles n'avaient aucun effet sur les 199 contrôles par rapport aux 199 maintenu au repos au lit.[42] Une chose est certaine : grâce à une thérapie intraveineuse massive à l'acide ascorbique, les patients vont bien et reprennent le travail en trois à sept jours. Dans ces cas, la vitamine est également utilisée par voie orale comme traitement de suivi. Une étude menée à la Clinique de l'Université de Suisse à Bâle a rapporté que seulement 10 000 mg par jour, par voie intraveineuse, s'avéraient le meilleur traitement disponible.

APPLICATION INTRAVEINEUSE

L'ascorbate doit être administré par aiguille pour provoquer une inversion rapide de diverses insultes au corps humain. Nous avons constaté que les doses doivent varier de 350 mg à 1 200 mg par kilogramme (kg) de poids corporel par jour. En dessous de 400 mg par kg de poids corporel, l'injection peut être faite avec une seringue à condition que la vitamine soit tamponnée avec du bicarbonate de sodium additionné de bisulfite de sodium. Au-dessus de doses de 400 mg par kg de poids corporel, la vitamine doit être diluée à au moins 18 cc de dextrose à 5 % dans de l'eau, une solution saline dans de l'eau ou une solution de Ringer. Souvent, l'adénosine 5-monophosphate, 25 mg chez les enfants et 50 à 100 mg chez les adultes, administrée par voie intramusculaire, est nécessaire pour obtenir des résultats. Chez les personnes affaiblies ou lorsque la pathologie est grave, l'acétate de désoxycorticostérone (DCA), solution aqueuse, doit également être ajouté au schéma. Généralement 2. 5 mg pour les enfants et 5 mg pour les adultes est la dose intramusculaire quotidienne requise. Un gonflement soudain des pieds indique une sensibilité anormale et le médicament doit être arrêté.

Diverses maladies

On pourrait continuer indéfiniment à vanter les mérites de l'acide ascorbique. . .

D'excellents résultats ont été rapportés dans la cicatrisation des ulcères cornéens même si la dose massive était de 1 500 mg par jour.[43]

Une seule injection d'acide ascorbique, calculée à 500 mg par kg de poids corporel, inversera le coup de chaleur.

Une à trois injections de vitamine dans une gamme de doses de 400 mg par kg de poids corporel entraîneront une guérison spectaculaire de la pancardite virale (inflammation du cœur).

Les injections intraveineuses soulageront rapidement la douleur et l'érythème même des brûlures au deuxième degré lorsque les précautions ne sont pas prises.

Une à trois injections de 400 mg par kg de poids corporel administrées toutes les huit heures tariront la varicelle en 24 heures ; si la nausée est présente, il arrêtera la nausée.

Une pommade à 5% utilisant une base soluble dans l'eau guérira les boutons de fièvre aiguë si elle est appliquée 10 fois ou plus par jour, et une pommade à 30% peut éliminer plusieurs petits épithéliomes basocellulaires avec une pommade à 30%.

Des résultats très prometteurs ont été rapportés dans le glaucome avec un schéma posologique de 100 mg par kg de poids corporel pris après les repas et à l'heure du coucher.[44]

Des doses orales de 1 000 mg toutes les une à deux heures pendant l'exposition préviendront les coups de soleil.

Dans l'arthrite, ceux qui prennent au moins 10 000 mg par jour et ceux qui en prennent 15 000 à 25 000 mg par jour, bénéficieront d'avantages proportionnés. Un traitement de soutien doit également être administré. La réparation du tissu collagène dépend d'une quantité adéquate d'acide ascorbique.

Dans le zona, 2 000 mg de vitamine C administrés par voie intramusculaire avec 50 mg d'acide adénosine-5 monophosphorique, également par voie intramusculaire, toutes les 12 heures sont bénéfiques.

Dans les bardeaux massifs, l'acide ascorbique doit également être administré par voie veineuse et toujours autant par voie orale que possible. L'intoxication aux métaux lourds est également résolue avec une thérapie adéquate à la vitamine C.

Dans le rhume, 1 000 mg par heure pendant 48 heures puis 10 000 mg par heure

jour par voie orale peut aider à réduire les symptômes et la durée du rhume. Régnier[48] ont rapporté que plus la dose d'acide ascorbique était élevée, meilleurs étaient les résultats.[48]

Note:Les injections sont généralement administrées avec une seringue dans une dilution de 1 000 mg à 5 cc de liquide. Cette concentration produira une soif immédiate et peut être prévenue en faisant boire au patient un verre de jus juste avant de faire l'injection.

Nous avons passé en revue de nombreuses autres conditions pathologiques dans lesquelles l'acide ascorbique joue un rôle important dans la récupération. A ceux-ci peuvent s'ajouter les maladies cardiovasculaires, les menstruations anormalement abondantes ou prolongées, les ulcères peptiques et duodénaux, les maladies postopératoires et radiologiques, le rhumatisme articulaire aigu, la scarlatine, la poliomyélite, la pancréatite aiguë et chronique, la tularémie (fièvre du lapin), la coqueluche et la tuberculose. .

Dans un cas de scarlatine dans lequel la pénicilline et les sulfamides ne montraient aucune amélioration, 50 000 mg d'acide ascorbique administrés par voie intraveineuse ont entraîné une chute spectaculaire de la courbe de fièvre à la normale. Ici, l'action de l'acide ascorbique n'était pas seulement directe mais aussi en tant que synergiste.

Dans un cas spectaculaire d'une veuve noire[52]morsure d'araignée chez un enfant de trois ans, dans le coma, 1 000 mg de gluconate de calcium et 4 000 mg d'acide ascorbique ont été administrés par voie intraveineuse. Ensuite, 4 000 mg d'acide ascorbique ont été administrés toutes les six heures à l'aide d'une seringue. L'enfant était réveillé et guéri en 24 heures. À l'examen physique, l'enfant était dans le coma avec un abdomen rigide. La zone autour de l'ombilic était rouge et indurée, suggérant une hernie étranglée. Avec un objectif de caméra 4x, des marques de crocs étaient évidentes. Trente heures après le début de la thérapie à la vitamine C, l'enfant a expulsé une grande quantité de sang noir coagulé ; il n'y avait pas d'autre résidu. Une revue de la littérature a confirmé que cet individu a été le seul à survivre avec de telles découvertes - les autres ont été signalés à l'autopsie.

Comme pour les autres piqûres, 10 000 mg de vitamine C avec 200 à 400 mg de vitamine B6, par voie orale, quotidiennement vous protégeront des piqûres de moustiques. Vingt pour cent de ces patients auront également besoin de 100 mg de vitamine B6 par voie intramusculaire chaque semaine.

Avantage général général

La vitamine C joue un rôle très important dans la santé générale. Une carence en cette substance en quantité suffisante peut être un facteur de perte d'appétit, de perte de poids ou de retard de croissance, de faiblesse musculaire, d'anémie et de lésions cutanées diverses. La relation entre la vitamine C et la santé des gencives et des dents existe depuis longtemps

été reconnu. Des études en laboratoire sur le tissu conjonctif gencive-dentaire ont réaffirme cette relation.[53]Notre fils qui aura 19 ans en juillet n'a jamais développé de carie dentaire. Depuis l'âge de 10 ans, il a reçu au moins 10 000 mg d'acide ascorbique, par jour, par voie orale. Avant 10 ans, le montant versé était sur une base mobile escalader.[54]

En général, la vitamine C est bénéfique pour une bonne santé générale et ses bienfaits s'accroissent avec une utilisation quotidienne. Le cerveau sera plus clair, l'esprit plus actif, le corps moins fatigué et la mémoire plus rémanente avec une dose quotidienne de 1 000 à 10 000 mg d'acide ascorbique par jour pour les adultes et 1 000 mg pour chaque année de vie pour les enfants de moins de 10 ans.

CONCLUSION

Les types de pathologies traitées avec des doses massives d'acide ascorbique couvrent toute la gamme des connaissances médicales. Les besoins du corps sont si grands que les besoins quotidiens dits minimaux doivent être ignorés. Une erreur génétique est la cause probable de notre incapacité à fabriquer de l'acide ascorbique, nécessitant ainsi des sources exogènes de vitamine C. Un colorant simple ou un test chimique sont disponibles pour vérifier les besoins individuels. L'acide ascorbique détruit les corps du virus en absorbant l'enveloppe protéique de sorte que de nouvelles unités ne peuvent pas être fabriquées, en contribuant à la dégradation de l'acide nucléique du virus avec pour résultat un métabolisme contrôlé des purines. Son action dans le traitement de la pneumonie virale et de l'encéphalite virale a été décrite. L'utilisation clinique de la vitamine C dans la pneumonie repose sur des bases très solides. Lors de tests expérimentaux, des singes soumis à un régime sans vitamine C sont tous morts de pneumonie tandis que ceux les régimes alimentaires adéquats sont restés sains.[45]De nombreux chercheurs ont montré une augmentation besoin d'acide ascorbique dans cette condition,[46,47]ainsi que pour les brûlures, le cancer, l'hypercholestérolémie, le diabète, la grossesse, la guérison après une intervention chirurgicale et bien d'autres conditions.

Il faut se rappeler lors de l'utilisation de l'acide ascorbique que les expériences sur l'homme sont les seules expériences qui peuvent donner une preuve positive de l'action thérapeutique chez l'homme. De même, l'utilisation de l'acide ascorbique en pathologie humaine doit suivre la loi d'action de masse : dans les réactions réversibles, l'étendue du changement chimique est proportionnelle aux masses actives de la substance en interaction. Je suis tout à fait d'accord avec le statisticien Lancelot Hogben qui disait : « Une idée scientifique doit vivre dangereusement ou mourir d'inanition. La science se nourrit de généralisations audacieuses. Il n'y a rien de particulièrement scientifique dans l'excès de prudence. Les explorateurs prudents ne traversent pas l'Atlantique de la vérité.

DuJ Méd orthomoléculaire1998;13(4):198–210.

Références

1. Correspondance avec un collègue de Porto Rico.

2. Jennings OE, A. Avinoff.Fleurs sauvages de Western Penna. & Bassin supérieur de l'Ohio.Presse de l'Université de Pittsburgh, vol. 2, planche 156.

3. Nourriture et vie. 1939 Yearbook, US Dept. Agriculture, US Printing Office, Washington, DC : 236. 4. Klenner FR. Correspondance avec le Dr Bauer, Université de Suisse. 5. Salomon LL, et al.NY Acad Sci 1961;93:115.

6. Grollman AP, AL Lehninger.Arch Biochimie1957;69:458. 7. Chattejee IB, NC Kar, BC Guha.NY Acad Sci1961;92:36. 8. Isherwood FA, LWMapson.NY Acad Sci1961;92:6. 9. Burns JJ. Suis J Med1959;26:740.

dix. Stone I. Brève proposition Par.Biologie & Médecine,Automne 1966. 11. Slobody LB.Laboratoire J et médecine clinique1944;29(5):464–472.

12. Ringsdorf WM, E Cheraskin. Sec., médecine orale, U. of Ala. Med. Centre, Birmingham, Alabama réf.

13. Klenner FR.Tri-State Med J,Février 1956. réf. 14. Larsson C.artillerie,janvier-février 1967 : 359–360. 15. Starr TJ.Pratique hospitalière,novembre 1968:52. 16. Kropowski H.Méd. Nouvelles du monde,juin 1970:24

17. Klenner FR.J Appliqué Nutr,1953. 18. Klenner FR. Tri-State Med J,juin 1957. 19. Klenner FR.Tri-State Med J,octobre 1958. 20. Klenner FR.Tri-State Med J,février 1960.

21. Bakai L.La barrière hémato-encéphalique.Springfield, IL : C. Thomas, 1956.

22. Chambers R. et al,Physiol Rev1947;27:436–463. 23. Knisely MH. et al, Archives Chirurgie1945 : 51–220. 24. Knisely MH.La science1947;106:431.

25. Berkeley WT. Jr.Sud de la Méditerranée J58:1182–1184.

26. Lund C, SM Levenson.Arc Surge1947;55:557. 27. Bergman HC. et al,Suis Coeur J1945;29:506–512. 28. Lam CR.Col Rev Surg Gyn & Obst1941;72 :390–400. 29. Klasson DH.NY J Med1951;51:2388–2392. 30. Pierre HH.Méd JAoût 1970 : 6–10.

31. Meakins JC.La pratique de la méd.St. Louis, Missouri : CV Mosby, 1938.

32. Kelli & Zilva.J Biochimie1935;29:1028.

33. Député de Lambden. et coll.Proc Sec Exp Biol Med1954;85:190–192.

34. Patterson JW.J Chimie Biologique1950 : 81–88.

35. Bartlett MK, et al.Nouveau Eng J Med1942;226:474. 36.
Lanman TH, TH Ingalls.Suis Chirurgie1937;105:616. 37.
Schumacher.État de l'Ohio Med J1946;42:1248.
38. Schlegel GE, et al.Chirurgie génito-urinaire Trans Am Ass1989;61 :réf 51. 39.
Glick D, Hosoda T.Proc Soc Exp Biologie et Med1965 :119. 40. Becker RR. et coll.J
Am Chem Sec1953;75:2020. 41. Casquettes RB.Med moderne,11 janvier 1971.

42. Freeben RK, LR Repsher.Nouvelles du monde mod,23 janvier
1970. 43. Boyd TA, FW Campbell.B Méd J1950;2:1145.
44. Virno M.Oeil, Oreille, Nez & Gorge Mensuel1967;46:1502.
45. Sabine J.Exp Med1939;89:507–515.
46. Wright.Ann Int Med,octobre 1938;12(4):518–528.
47. Brody HD.J Am Diet Assoc1953;29:588. 48. Régnier
E.Examen de l'allergie,octobre 1968;22:948.
49. Pollock H, SL Halpern. Publication du Washington Nat Research Council, 234, 1942.
50. Greenblatt RB.Obstétrique et Gynécologie1953;2:530.
51. King CC, et al.New York Times,2 novembre 1952. 52.
Klenner FR.Tri-State Med J,décembre 1957 53. Baume LJ.
Lettre d'information scientifique1953;64:103. 54. Klenner
FR.Tri-State Med J,novembre 1955.

EVIDENCE-BASEDMEDICINE :NSOITgOOD EVIDENCE NIgOODMMÉDECINE

par Steve Hickey, PhD, et Hilary Roberts, PhD

La médecine factuelle (EBM) consiste à traiter des patients individuels en fonction des résultats d'essais médicaux de grande envergure. C'est actuellement l'étalon-or autoproclamé pour la prise de décision médicale, et pourtant il est de plus en plus impopulaire auprès des cliniciens. Leurs réserves reflètent une compréhension intuitive que quelque chose ne va pas avec sa méthodologie. Ils ont raison de penser cela, car l'EBM enfreint les lois de tant de disciplines qu'elle ne devrait même pas être considérée comme scientifique.

L'hypothèse selon laquelle l'EBM est une bonne science n'est pas fondée dès le départ. La science de la décision et la cybernétique (la science de la communication et du contrôle) en mettent en évidence les conséquences inquiétantes. L'EBM favorise des traitements peu efficaces, basés sur les moyennes de la population plutôt que sur les besoins individuels. Ses mégaprocès sont incapables de trouver les causes de la maladie, même pour les chercheurs médicaux les plus assidus, mais ils engloutissent les fonds de recherche. Pire, l'EBM ne peut éviter d'exposer les patients à des risques pour la santé. Il est temps pour les praticiens de se débarrasser de l'étalon-or terni de l'EBM, de récupérer leur autonomie clinique et de fournir des traitements individualisés aux patients.

L'élément clé d'une médecine véritablement scientifique serait un patient rationnel. Cela signifie que ceux qui décident d'un traitement fonderaient leur prise de décision sur les risques et les avantages attendus du traitement pour l'individu concerné. Cependant, les statistiques EBM ne sont pas efficaces pour aider les patients individuels : elles concernent plutôt des groupes et des populations.

A quoi servent les statistiques démographiques ?

L'EBM s'appuie sur quelques études à grande échelle et des techniques statistiques pour choisir le traitement pour chaque patient. Les praticiens de l'EBM appellent à tort ce processus

en utilisant les « meilleures preuves ».

Une grande partie de la recherche médicale repose sur des méthodes statistiques du début du XXe siècle, développées avant l'avènement des ordinateurs. Dans de telles études, les statistiques sont utilisées pour déterminer la probabilité que deux groupes de patients diffèrent l'un de l'autre. Si un groupe de traitement a pris un médicament et qu'un groupe témoin ne l'a pas fait, les chercheurs demandent généralement si un bénéfice a été causé par le médicament ou s'il s'est produit par hasard. La façon dont ils répondent à cette question est de calculer la "signification statistique". Ce processus aboutit à une valeur de p : plus la valeur de p est faible, moins le résultat est dû au hasard. Ainsi, une valeur de p de 0,05 signifie qu'un résultat aléatoire peut se produire environ une fois sur 20. Parfois, une valeur inférieure à 1 sur 100 ($p < 0,01$), voire inférieure à 1 sur 1 000 ($p < 0,001$) est rapportée.

Certaines personnes supposent que des résultats « significatifs » doivent être « importants » ou pertinents. » C'est faux : le niveau de signification ne reflète que le degré auquel les groupes sont considérés comme séparés. Fondamentalement, le niveau de signification dépend non seulement de la différence entre les groupes étudiés, mais aussi de leur taille. Ainsi, à mesure que nous augmentons la taille des groupes, les résultats deviennent plus significatifs, même si l'effet peut être minime et sans importance.

Considérons deux populations de personnes, avec des pressions artérielles moyennes très légèrement différentes. Si on prend 10 personnes de chacun, on ne trouvera pas de différence significative entre les deux groupes car un petit groupe varie par hasard. Si nous prenons 100 personnes de chaque population, nous obtenons un faible niveau de signification ($p < 0,05$), mais si nous en prenons mille, nous trouvons maintenant un trèshautement significatifrésultat. Fondamentalement, l'ampleur de la petite différence de pression artérielle reste la même dans chaque cas. Dans ce cas, une différence peut être très significative (statistiquement), mais en pratique, elle est extrêmement faible et donc effectivement insignifiante. Dans un essai de grande envergure, les effets hautement significatifs sont souvent cliniquement non pertinents. Plus importants et contrairement aux idées reçues, les résultats des grandes études sont moins importants pour un patient rationnel que ceux des plus petites.

Une fois que les chercheurs ont mené une étude pilote, ils peuvent effectuer un calcul de puissance, pour s'assurer qu'ils incluent suffisamment de sujets pour obtenir un niveau de signification élevé. Ainsi, au cours des dernières décennies, les chercheurs ont étudié des groupes de plus en plus grands, aboutissant à des études cent fois plus importantes que celles d'il y a seulement quelques décennies. Cela implique que les effets qu'ils recherchent sont infimes, car des effets plus importants (capables d'offrir de réels avantages aux patients réels) pourraient plus facilement être trouvés avec les études plus petites et à l'ancienne.

Le sophisme écologique

Il y a un autre problème avec l'affirmation dangereuse implicite dans l'EBM selon laquelle les études à grande échelle sont la meilleure preuve pour les décisions concernant les patients individuels. Cette affirmation est un exemple du sophisme écologique, qui utilise à tort les statistiques de groupe pour faire des prédictions sur les individus.

Pour expliquer cela, supposons que nous mesurions la taille du pied de chaque personne à New York et que nous calculions la valeur moyenne (taille totale du pied/nombre de personnes). Fort de ces informations, le gouvernement propose de donner à chacun une paire de chaussures de taille moyenne. De toute évidence, ce serait imprudent - les chaussures seraient soit trop grandes, soit trop petites pour la plupart des gens. Les réponses individuelles aux traitements médicaux varient au moins autant que leurs tailles de chaussures, mais malgré cela, EBM s'appuie sur des données agrégées. C'est techniquement faux; les statistiques de groupe ne peuvent prédire la réponse d'un individu au traitement.

EBM sélectionne les preuves

Un autre problème avec l'approche d'EBM qui essaie d'utiliser uniquement les « meilleures preuves » est qu'elle réduit la quantité d'informations disponibles pour les médecins et les patients qui prennent des décisions thérapeutiques importantes. Les preuves autorisées dans l'EBM consistent en des essais à grande échelle sélectionnés et des méta-analyses qui tentent de rendre une conclusion plus significative en agrégeant les résultats de groupes très différents. Cela constitue un infime pourcentage de l'ensemble des preuves. La méta-analyse rejette la grande majorité des données disponibles, car elles ne répondent pas aux critères stricts de l'EBM. Cela entre en conflit avec un autre principe scientifique, celui de ne pas sélectionner vos données.

Plus de problèmes EBM

Le corps humain est un système biologique et, quand quelque chose ne va pas, un médecin tente de le contrôler. Pour prendre un exemple, si une personne a une température élevée, le médecin pourrait suggérer une compresse froide ; cela pourrait fonctionner si la personne avait chaud à cause d'un effort excessif ou de trop de vêtements. Alternativement, le médecin peut recommander un antipyrétique, comme l'aspirine. Cependant, si le patient a une infection et une fièvre qui fait rage, le refroidissement physique ou le traitement symptomatique peuvent ne pas fonctionner, car ils ne réprimeraient pas l'infection.

Dans le cas ci-dessus, un médecin qui a négligé la possibilité d'une infection n'a pas appliqué les informations appropriées pour traiter la maladie. Cela illustre un concept cybernétique connu sous le nom de variété requise, proposé pour la première fois par un psychiatre anglais, le Dr W. Ross Ashby. En langage moderne, la loi requise d'Ashby

variété signifie que la solution à un problème (comme un diagnostic médical) doit contenir la même quantité d'informations pertinentes (variété) que le problème lui-même. Ainsi, la solution à un problème complexe nécessitera plus d'informations que la solution à un problème simple. L'idée d'Ashby était si puissante qu'elle est devenue la première loi de la cybernétique. Ashby a utilisé le motla variétéfaire référence à des informations ou, comme pourrait le dire un praticien EBM, à des preuves.

Comme nous l'avons mentionné, l'EBM limite la variété à ce qu'elle considère comme la « meilleure preuve ». Cependant, si les médecins appliquaient le même traitement basé sur des statistiques à tous les patients atteints d'une maladie particulière, ils enfreindraient les lois de la cybernétique et des statistiques. Par conséquent, dans de nombreux cas, on s'attendrait à ce que le traitement échoue, car les médecins n'auraient pas suffisamment d'informations pour faire une prédiction précise. Les statistiques démographiques ne saisissent pas les informations nécessaires pour fournir une paire de chaussures bien ajustées, et encore moins pour traiter un patient complexe et particulier. Un médecin qui arrive à un diagnostic et à un traitement corrects de manière efficace est appelé, en termes cybernétiques, un bon régulateur. Selon Roger Conant et Ross Ashby, tout bon régulateur d'un système doit être un modèle de ce système. Les bons régulateurs atteignent leur objectif de la manière la plus simple possible. Pour y parvenir, les processus de diagnostic doivent modéliser les systèmes du corps, c'est pourquoi les médecins suivent des années de formation dans tous les aspects de la science médicale. De plus, chaque patient doit être traité comme un individu. Les statistiques de groupe d'EBM ne sont pas pertinentes, puisque les essais cliniques à grande échelle ne modélisent pas un patient individuel et son état ; ils modélisent une population, bien qu'un peu grossièrement. Ce ne sont donc pas de bons régulateurs. Une fois de plus, un patient rationnel rejetterait l'EBM comme une mauvaise méthode pour trouver un traitement efficace contre une maladie. chaque patient doit être traité comme un individu. Les statistiques de groupe d'EBM ne sont pas pertinentes, puisque les essais cliniques à grande échelle ne modélisent pas un patient individuel et son état ; ils modélisent une population, bien qu'un peu grossièrement. Ce ne sont donc pas de bons régulateurs. Une fois de plus, un patient rationnel rejetterait l'EBM comme une mauvaise méthode pour trouver un traitement efficace contre une maladie. chaque patient doit être traité comme un individu. Les statistiques de groupe d'EBM ne sont pas pertinentes, puisque les essais cliniques à grande échelle ne modélisent pas un patient individuel et son état ; ils modélisent une population, bien qu'un peu grossièrement. Ce ne sont donc pas de bons régulateurs. Une fois de plus, un patient rationnel rejetterait l'EBM comme une mauvaise méthode pour trouver un traitement efficace contre une maladie.

La vraie science signifie la vérification

Comme nous l'avons laissé entendre, la science est un processus d'induction et utilise des expériences pour tester des idées. D'un point de vue scientifique, nous faisons donc confiance mais vérifions les conclusions d'autres chercheurs. L'étalon-or en science s'appelle l'induction de Solomonoff, du nom de Ray Solomonoff, un chercheur en cybernétique. La puissance d'un résultat scientifique est que vous pouvez facilement répéter l'expérience et la vérifier. S'il ne peut pas être répété, pour quelque raison que ce soit (parce qu'il est intestable, trop difficile ou erroné), un résultat scientifique est faible et peu fiable. Malheureusement, l'accent mis par l'EBM sur les grandes études rend la réplication difficile, coûteuse et chronophage. Nous devons nous méfier des grandes études, car elles sont pratiquement impossibles à répéter et ne sont donc pas fiables. EBM nous demande de faire confiance à ses résultats

mais, à toutes fins utiles, cela empêche la réplication. Après tout, combien de médecins disposent de 40 millions de dollars et de 5 ans pour répéter un essai clinique de grande envergure ? Ainsi, l'EBM évite la réfutation, qui est un élément essentiel de la méthode scientifique.

L'EBM génère un grand nombre de facteurs de risque et d'explications multivariées, ce qui rend difficile le choix des traitements. Plus vous utilisez de facteurs de risque, moins vous avez de chances d'obtenir une solution. Cette découverte vient directement du domaine de la reconnaissance de formes, où des solutions trop complexes échouent systématiquement. Trop de facteurs de risque signifient que le bruit et les erreurs dans le modèle submergeront les informations authentiques, conduisant à de fausses prédictions ou à de faux diagnostics.

La médecine pour les gens, pas pour les statisticiens

Diagnostiquer des conditions médicales est un défi parce que nous sommes tous biochimiquement individuels. Comme l'a expliqué l'un des initiateurs de ce concept, le pionnier de la nutrition, le Dr Roger Williams : « La nutrition est pour de vraies personnes. Les humains statistiques n'ont que peu d'intérêt. Les médecins doivent englober suffisamment de connaissances et de variété thérapeutique pour correspondre à la diversité biologique au sein de leur population de patients. Le processus de classification des symptômes d'une personne particulière nécessite un autre type de statistiques (bayésiennes), ainsi qu'une reconnaissance des formes. Ceux-ci ont la capacité de faire face à l'unicité individuelle.

L'approche de base de la médecine doit être de traiter les patients comme des individus uniques, avec des problèmes distincts. Les médecines personnalisées, écologiques et nutritionnelles (orthomoléculaires) convergent vers une véritable approche scientifique. Nous entrons dans une nouvelle compréhension de la science médicale, selon laquelle l'approche holistique est directement soutenue par la science des systèmes. La médecine orthomoléculaire, loin d'être marginalisée en tant qu'« alternative », pourrait bientôt être reconnue comme l'ultime méthodologie médicale rationnelle. C'est plus que ce que l'on peut dire pour EBM.

Extrait duService d'information sur la médecine orthomoléculaire,7 décembre 2011.

EARLYEVIDENCEUNCOMBATVITAMINCET LE COMONCVIEILLE

par Linus Pauling, PhD

Depuis de nombreuses années, il existe la croyance populaire selon laquelle l'acide ascorbique a une valeur en fournissant une protection contre le rhume et en améliorant les manifestations de cette maladie virale. Cette croyance n'a cependant pas été généralement partagée par les médecins, les autorités en matière de nutrition et les organismes officiels.

J'ai été intrigué par la contradiction entre la croyance populaire et l'opinion officielle, et j'ai fait une étude des rapports publiés d'essais contrôlés d'acide ascorbique en relation avec le rhume. Sur la base de cette étude et de quelques arguments généraux sur la médecine orthomoléculaire (la préservation d'une bonne santé et le traitement des maladies en faisant varier les concentrations dans le corps humain de substances qui sont normalement présentes dans le corps et sont nécessaires pour santé[1]), je suis arrivé à la conclusion que l'acide ascorbique, pris en quantité appropriée, diminue l'incidence des rhumes et des infections associées, et diminue également la gravité des rhumes individuels. Ces arguments ont été présentés dans mon livreVitamine C et rhume,qui a été publié en novembre 1970.[2]

Dans ce livre, j'ai présenté une discussion des études qui avaient été faites, y compris plusieurs études en double aveugle soigneusement contrôlées menées par des enquêteurs médicaux compétents. Les preuves et les arguments présentés dans ce livre n'étaient apparemment pas convaincants pour certains médecins, experts en nutrition et responsables de la santé. Depuis 1970, plusieurs rapports de nouvelles enquêtes ont été publiés. Toutes les études sur des sujets ayant reçu de l'acide ascorbique (ou un placebo) pendant une période de temps et exposés aux virus du rhume de manière habituelle, par contact avec d'autres personnes, ont donné le résultat que les sujets sous acide ascorbique étaient moins malades que le placebo. sujets. Il ne fait aucun doute que l'acide ascorbique offre une certaine protection contre le rhume, ainsi que contre d'autres maladies.

Au fil des années, j'ai appris certaines études antérieures autres que

ceux discutés dans mon livre de 1970. Ces études ne sont pas aussi fiables que les précédentes, mais elles fournissent des preuves significatives, et leur existence soulève à nouveau la question de savoir pourquoi les autorités nutritionnelles et médicales ont continué pendant 30 ans à soutenir que la vitamine C n'a aucune valeur dans la lutte contre le rhume. .

Un compte rendu de certains des premiers articles est donné dans les sections suivantes. [Note de l'éditeur : toutes les analyses statistiques menées dans les études suivantes étaient unilatérales, sauf indication contraire.]

Korbsch, 1938

En 1938, le Dr Roger Korbsch de l'hôpital St. Elisabeth, Oberhausen, Allemagne, publie un compte rendu de ses observations.[3]Il a mentionné le fait que l'acide ascorbique avait été signalé comme étant efficace contre plusieurs maladies, dont la gastrite et les ulcères d'estomac, a suggéré qu'il l'essaye dans le traitement de la rhinite aiguë et du rhume. En 1936, il a découvert que des doses orales allant jusqu'à 1 000 milligrammes (mg) par jour étaient utiles contre la rhinorrhée (nez qui coule), la rhinite (rhume) et les manifestations associées de la maladie, telles que les maux de tête. Il a ensuite constaté que l'injection de 250 ou 500 mg d'acide ascorbique le premier jour d'un rhume entraînait presque toujours la disparition immédiate de tous les signes et symptômes du rhume, avec une injection similaire parfois nécessaire le deuxième jour. Il a déclaré que l'acide ascorbique est de loin supérieur aux autres médicaments contre le rhume, tels que l'aminopyrine (Pyramidon) et l'ion calcium injecté, et est, de plus, sans danger,

Ertel, 1941

Au printemps 1941, un essai fut fait sur la vitamine C en Allemagne dans lequel 357 millions de doses quotidiennes de vitamine C furent distribuées à 3,7 millions de femmes enceintes.
les femmes, les mères allaitantes, les nourrissons et les écoliers.[4]Le Dr H. Ertel a rapporté que les bénéficiaires de la vitamine C jouissaient d'une meilleure santé, à plusieurs égards, que les populations témoins correspondantes. La seule information quantitative donnée par lui est qu'avec un groupe d'écoliers pour lequel de bonnes données statistiques ont été recueillies, le nombre de maladies avec infections respiratoires était de 20 % inférieur à celui de l'année précédente.

Glazebrook et Thomson, 1942

En 1942, les Drs. AJ Glazebrook et Scott Thomson, du Département de médecine clinique et de bactériologie de l'Université d'Édimbourg, ont rapporté une étude menée auprès d'environ 1 500 garçons, âgés de 15 à 20 ans, dans une grande école de formation à Écosse.[5]Les sujets recevaient une alimentation normale plutôt pauvre en acide ascorbique, la ration journalière étant estimée ne contenir que 10 à 15 mg. L'étude principale, menée sur une période de six mois, a impliqué 1 100 sujets témoins et 335 sujets ascorbiques. Les sujets témoins, répartis en sept groupes de repas, ont reçu le régime ordinaire. Les sujets ascorbiques, en deux groupes de repas, ont reçu le régime ordinaire, mais avec de l'acide ascorbique administré dans le lait et le cacao qui ont été servis. La quantité moyenne d'acide ascorbique administrée est quelque peu incertaine. Les auteurs précisent que la vitamine C a été ajoutée aux approvisionnements en cacao ou en lait desservant les tables des divisions concernées. Dans leur discussion des expériences préliminaires réalisées pour déterminer l'excrétion urinaire quotidienne de l'acide ascorbique, il est précisé qu'au départ 200 mg par jour étaient administrés à chaque garçon, 100 mg étant placés le matin dans le cacao et 100 mg dans un verre de lait le soir, le mélange se faisant en vrac dans les cuisines. L'analyse du cacao et du lait a montré une moyenne de 63 mg par tasse de cacao et 98 mg par verre de lait, ce qui suggère qu'environ 160 mg par jour était l'apport moyen.

Étant donné qu'un certain nombre d'études préliminaires avaient été menées et que l'acide ascorbique avait été ajouté dans les cuisines, il est probable que cette enquête puisse être considérée comme une étude en aveugle. Les auteurs mentionnent que des registres minutieux avaient été conservés sur l'incidence de toutes les infections pendant 18 mois avant le début des observations décrites dans leur article et que l'année précédente, il y avait eu une épidémie d'amygdalite qui avait touché toutes les divisions de manière uniforme, de sorte que ils ne pouvaient être considérés comme des unités distinctes au sein d'une population plus large. Toutes les divisions avaient une population sensiblement la même quant à la durée de séjour dans l'établissement. Des dossiers ont été conservés sur le rhume (coryza), l'amygdalite (maladie hémolytique à streptocoque du nez et de la gorge, couvrant l'amygdalite, le mal de gorge, l'otite moyenne, la pharyngite,

Le nombre total de cas de rhume au cours de la période de six mois de l'étude est indiqué dansTableau 1pour le groupe contrôle et le groupe acide ascorbique. Il y a une diminution de l'incidence de tous les rhumes de 17 % et de 23 % des rhumes suffisamment graves pour nécessiter une hospitalisation (quartiers des malades). Pour les autres maladies infectieuses, une diminution de l'incidence pour le groupe de l'acide ascorbique a également été signalée (à l'exception de l'amygdalite avec l'inclusion des cas bénins). Les diminutions signalées de 100 % pour la pneumonie et les rhumatismes aigus sont importantes.

Glazebrook et Thomson dans leur article soulignent que la différence de

l'incidence de la pneumonie et des rhumatismes aigus dans le groupe témoin et le groupe acide ascorbique est statistiquement significative, et aussi que la période d'hospitalisation pour amygdalite est statistiquement significative. Ils donnent le séjour moyen à l'hôpital pour les sujets témoins (83) hospitalisés pour une amygdalite à 16,7 jours, et pour les sujets à vitamine C (18) à 10,05, et indiquent que l'analyse montre qu'une différence aussi grande ou supérieure à celle obtenue ne serait attendu qu'une fois sur 50 dans une population homogène. Glazebrook et Thomson donnent dans leur article des informations qui permettent de calculer la gravité des rhumes individuels ou d'autres maladies infectieuses et la morbidité intégrée, mesurée par le nombre de jours d'hospitalisation. Ces valeurs sont données dansTableaux 2et3.

TABLEAU 1. L'ÉTUDE PRINCIPALE DE GLAZEBROOK ET THOMSON : INCIDENCE DE LA MALADIE

	CGROUPE DE CONTRÔLE (N = 1 100)		UNGROUPE ACIDE SCORBIQUE (N = 335)		réAUGMENTER
Rhumes	286	0,260	72	0,215	17%
Rhumes, malades quarts	253	. 230	59	. 176	23%
Amygdalite	94	. 086	29	. 087	- 1%
Amygdalite, infirmerie	83	. 075	18	. 053	28%
Pneumonie	17	. 016	0	. 000	100%
Aigu rhumatisme	16	. 015	0	. 000	100%

TABLEAU 2. L'ÉTUDE PRINCIPALE DE GLAZEBROOK ET THOMSON : GRAVITÉ DE LA MALADIE, MESURÉE PAR LE NOMBRE MOYEN DE JOURS HOSPITALISÉS PAR CAS HOSPITALISE

	CCONTRÔLEgGROUPE	UNACIDE SCORBIQUE GROUPE	réAUGMENTER
Rhume	1,47	1.11	24%
Amygdalite	1.26	0,54	57%

Tout contagieux les conditions*	5.0	2.5	50%

Rhume, amygdalite, pneumonie, rhumatisme aigu, conjonctivite, furoncles, impétigo, etc.

TABLEAU 3. L'ÉTUDE PRINCIPALE DE GLAZEBROOK ET THOMSON : MORBIDITÉ INTÉGRÉE, MESURÉE PAR NOMBRE MOYEN DE JOURS HOSPITALISÉS PAR MATIÈRE*

	CGROUPE DE CONTRÔLE	UNACIDE SCORBIQUE GROUPE	réAUGMENTER
Rhume	0,334	0,195	41%
Amygdalite	. 095	. 029	69%

Les valeurs pour toutes les conditions infectieuses ne sont pas disponibles car le nombre total de cas hospitalisés n'est pas signalé.

Les résultats décrits dansTableaux 1,2, et3indiquent ainsi que l'acide ascorbique a pour effet de diminuer l'incidence et la gravité des amygdalites, des pneumonies et des rhumatismes aigus, ainsi que du rhume, pour les principales études de population de Glazebrook et Thomson.

Une étude plus petite a également été rapportée par Glazebrook et Thomson, avec 150 recrues qui sont entrées dans l'établissement et ont été étudiées au cours de la seconde moitié de la période de six mois. Les résultats de cet essai, tels que rapportés par les auteurs, sont présentés dansTableau 4. Une diminution de l'incidence des rhumes de 12 % a été notée, mais avec peu de signification statistique. L'incidence de l'amygdalite était de 79 pour cent de moins pour le groupe d'acide ascorbique que pour le groupe témoin.

Un aspect intéressant du rapport de Glazebrook et Thomson est qu'ils se réfèrent aux chiffres dansTableau 1pour l'incidence des rhumes et des amygdalites dans les termes suivants : "Il est donc évident que la vitamine C n'a eu aucun effet sur l'incidence du rhume ou de l'amygdalite." Il est difficile d'expliquer pourquoi cette affirmation est faite, alors qu'en fait l'incidence observée du rhume était de 17% inférieure pour les sujets ascorbiques que pour les témoins, et le nombre de sujets était si important que la diminution est significative. Les auteurs ont rapporté correctement la signification statistique pour plusieurs de leurs comparaisons, mais n'ont apparemment pas réussi à faire le calcul dans ce cas. Certains résultats statistiquement significatifs ont également été obtenus dans la plus petite étude (Tableau 4). Néanmoins, dans leur résumé, les auteurs précisent que "l'incidence du rhume et de l'amygdalite était la même dans les deux groupes". Ils disent aussi que « le

la durée moyenne de la maladie due au rhume était la même dans les deux groupes », bien que les valeurs qu'ils ont rapportées dans leur article (Tableau 2) correspondent à une diminution de 24 % pour les sujets ascorbiques par rapport aux témoins.

Un échec similaire des enquêteurs à décrire leurs propres résultats complètement et correctement se trouve dans le rapport des Drs. Cowan, Diehl et Baker, ont discuté ensuite. Ces fausses déclarations des enquêteurs pourraient bien avoir retardé l'acceptation générale de la vitamine C comme agent protecteur contre le rhume et d'autres maladies par la profession médicale.

TABLEAU 4. LA PLUS PETITE ÉTUDE DE GLAZEBROOK ET THOMSON : INCIDENCE DES RHUMES ET DES AMYSILLITES

	CGROUPE DE CONTRÔLE(N = 90)		UNGROUPE ACIDE SCORBIQUE(n = 60)		réAUGMENTER
Commun du froid	29	0,322	17	0,283	12%
Amygdalite	7	. 078	1	. 017	79%
Rhume plus amygdalite	36	. 400	18	. 300	25%

Cowan, Diehl et Baker, 1942

La meilleure des premières études sur l'acide ascorbique et le rhume a été rapportée par les Drs. DW Cowan, HS Diehl et AB Baker en 1942, alors qu'ils étaient tous trois à l'Université du Minnesota.[6]Les principaux travaux sur l'acide ascorbique ont été effectués pendant la «saison froide» hivernale de 1939-1940. Les sujets étaient tous des étudiants de l'Université du Minnesota qui se sont portés volontaires pour participer à cette étude parce qu'ils étaient particulièrement sensibles aux rhumes. Les personnes dont les difficultés semblaient être dues principalement à une sinusite chronique ou à une rhinite allergique, comme le montrent l'examen du nez et de la gorge et la prise en compte des symptômes d'allergie, ont été exclues de l'étude. Les sujets ont été répartis alternativement et sans sélection dans un groupe expérimental et un groupe témoin. Les sujets du groupe témoin ont été traités exactement comme ceux du groupe expérimental, sauf qu'ils ont reçu un placebo à la place de l'acide ascorbique. Les sujets avaient pour instruction de signaler au service de santé chaque fois qu'un rhume se développait, de sorte qu'un rapport spécial

cartes pourraient être remplies par un médecin. L'étude était en double aveugle, ni les sujets ni les médecins ne sachant dans quel groupe se trouvait un sujet. Chaque sujet était interrogé tous les trois mois afin de vérifier l'exhaustivité des rapports.

L'étude a été poursuivie pendant 28 semaines. Sur les 233 étudiants initialement dans le groupe de l'acide ascorbique, 183 ont reçu 200 mg par jour tout au long de la période de 28 semaines, et 50 ont reçu 200 mg par jour pendant deux semaines, suivis de 100 mg par jour sauf au début d'un rhume, quand 400 mg supplémentaires par jour pendant deux jours ont été administrés. Ce groupe comptait 208 sujets à la fin de l'étude, 25

ayant abandonné. Si la composition du groupe restait inchangée, l'apport moyen d'acide ascorbique était de 180 mg par jour. Les étudiants du groupe témoin étaient initialement au nombre de 194, dont 155 ont terminé l'étude (voir Tableau 5).

Les auteurs rapportent l'incidence observée des rhumes en donnant la moyenne et l'erreur probable. Les valeurs correspondantes de l'écart type, telles que calculées à partir de l'erreur probable, sont indiquées ci-dessous entre parenthèses. Le nombre moyen de rhumes par personne pendant la période d'étude était de 2,2 pour le groupe témoin et de 1,9 pour le groupe ascorbique.

TABLEAU 5. L'ÉTUDE DE COWAN, DIEHL ET BAKER

	PGROUPE LACEBO (N = 155)	UNACIDE SCORBIQUE GROUPE(N = 208)	réAUGMENTER
Incidence des rhumes	2.2	1.9	14%
Gravité (jours de maladie par rhume)	0,73	0,58	21%
Intégré morbidité (jours de maladie par personne	1.6	1.1	31%

Les auteurs précisent dans leur article que « la différence réelle entre les deux groupes au cours de l'année de l'étude s'élève à un tiers d'un rhume par personne. L'analyse statistique des données révèle qu'une différence aussi grande ne surviendrait que trois ou quatre fois sur cent par le seul hasard. On peut donc considérer qu'il s'agit probablement d'une différence significative, et les suppléments de vitamine C dans l'alimentation peuvent donc être jugés comme donnant un léger avantage dans

réduire le nombre de rhumes subis.

Parce que les auteurs ont arrondi les chiffres donnant le nombre réel de rhumes par personne, la différence n'est pas connue avec précision. Les enregistrements d'origine et les calculs d'origine ne sont plus disponibles. Il existe des preuves, cependant, que la différence réelle entre le nombre moyen de rhumes dans les deux groupes est de 0,32. L'affirmation des auteurs selon laquelle la différence ne surviendrait que trois ou quatre fois sur cent par le seul hasard limite donc la différence à la plage de 0,31 à 0,33, avec 0,32 comme valeur probable. Cette différence représente une diminution de 14,4 % de l'incidence des rhumes dans le groupe de l'acide ascorbique par rapport au groupe témoin.

Les différences observées sont statistiquement significatives. Le nombre moyen de jours d'école perdus par personne dans le groupe placebo était de 1,6 et dans le groupe de l'acide ascorbique de 1,1, ce qui donne une diminution de 31 % de la morbidité intégrée. Le nombre moyen de jours perdus à l'école par rhume était de 0,73 pour le groupe placebo et de 0,58 pour le groupe acide ascorbique, une diminution de la gravité des rhumes individuels de 21 %. Malgré le fait qu'ils aient trouvé des différences statistiquement significatives entre leurs deux groupes dansTableau 5, Cowan, Diehl et Baker ont écrit la phrase suivante comme résumé complet de leur important article : "Cette étude contrôlée ne donne aucune indication que de fortes doses de vitamine C seule ou de fortes doses de vitamines A, B1, B2, C et D et l'acide nicotinique ont un effet important sur le nombre ou la gravité des infections des voies respiratoires supérieures lorsqu'ils sont administrés à de jeunes adultes qui suivent vraisemblablement déjà un régime raisonnablement adéquat. Cette affirmation serait complètement fausse si elle ne contenait pas l'adjectif « important ». Drs. Cowan, Diehl et Baker pensaient apparemment qu'une diminution de 31 % du nombre de maladies, simplement en raison de la prise quotidienne d'un comprimé de vitamine C, n'était pas importante. Il est difficile de comprendre cette attitude, qui semble cependant encore être celle de certains médecins et nutritionnistes éminents.

Franz, Sands et Heyl, 1956

Une étude en double aveugle sur l'acide ascorbique et le rhume a été réalisée par les Drs. Warren Franz, Winthrop Sands et Henry Heyl de la Dartmouth Medical School pendant la période de trois mois de février à mai 1956, avec 89 étudiants en médecine et étudiants infirmiers bénévoles.[7]Les sujets ont été répartis, de manière aléatoire, en quatre groupes, trois de 22 sujets et un de 23 sujets. Un groupe a reçu des comprimés contenant de l'acide ascorbique, le deuxième de l'acide ascorbique et un bioflavonoïde (naringine), le troisième un placebo et le quatrième de la naringine uniquement. Les

la quantité quotidienne d'acide ascorbique était de 205 mg et celle du bioflavonoïde était de 1 000 mg. Les symptômes du rhume étaient systématiquement enregistrés. Les résultats pour les groupes bioflavonoïdes, avec ou sans acide ascorbique, étaient les mêmes que pour les groupes correspondants sans bioflavonoïde. Les auteurs ont conclu que l'administration d'un bioflavonoïde n'avait d'effet ni sur l'incidence ou la guérison des rhumes ni sur le taux d'acide ascorbique dans le sang. Les résultats rapportés par les auteurs sont présentés dans Tableau 6. D'après ce tableau, nous voyons que l'incidence des rhumes dans les deux groupes d'acide ascorbique est presque la même que dans les autres groupes (4,5 % de moins).

TABLEAU 6. L'ÉTUDE PRINCIPALE DE FRANZ, SANDS ET HEYL

gGROUPE	NUMBRE EN GROUPE	JOTAL	NOMBRE DE RHUMES PAS GUÉRI OU AMÉLIORÉ EN 5 JOURNÉES
Acide ascorbique	22	8	0
	} 44	}14	} 1
Acide ascorbique plus bioflavonoïde	22	6	1
Placebo	23	7	4
	} 45	} 15	} 8
Bioflavonoïde	22	8	4

Les auteurs précisent que les sujets recevant de l'acide ascorbique ont montré une amélioration plus rapide de leur rhume que ceux qui n'en recevaient pas et que cette différence est statistiquement significative. Dans les groupes placebo et bioflavonoïdes, 8 des 15 rhumes au total sont restés non guéris ou non améliorés en cinq jours, alors que sur les 14 rhumes des deux groupes recevant de l'acide ascorbique, un seul est resté non amélioré ou non guéri en cinq jours, une diminution de l'incidence des rhumes graves de 87,5 %. Cette étude en double aveugle montre avec une signification statistique que l'acide ascorbique a un effet plus important qu'un placebo pour diminuer l'incidence des rhumes sévères. Une comparaison avec des informations statistiques sur la durée des rhumes conduit à la conclusion que la morbidité intégrée pour les sujets sous acide ascorbique était de 40 % inférieure à celle des sujets placebo.

Ritzel, 1961

Une étude importante qui a donné des résultats à haute signification statistique a été rapportée en 1961 par le Dr G. Ritzel, médecin au service médical de la District scolaire de la ville de Bâle, Suisse.[8] L'étude a été menée dans une station de ski auprès de 279 garçons pendant deux périodes de cinq à sept jours. Les conditions étaient telles que l'incidence des rhumes pendant ces courtes périodes était suffisamment importante (environ 20 %) pour permettre d'obtenir des résultats statistiquement significatifs. Les sujets étaient du même âge (15-17) et avaient une alimentation similaire pendant la période d'étude. L'enquête était en double aveugle, ni les participants ni les médecins n'ayant aucune connaissance de la distribution des comprimés d'acide ascorbique (1 000 mg) et des comprimés placebo. Les comprimés ont été distribués chaque matin et pris par les sujets sous observation de sorte que la possibilité d'échange de comprimés a été éliminée. Les sujets ont été examinés quotidiennement quant aux symptômes de rhume et d'autres infections, comme indiqué dans la note de bas de page deTableau 7. Les enregistrements étaient en grande partie basés sur des symptômes subjectifs, partiellement étayés par des observations objectives (mesure de la température corporelle, inspection des organes respiratoires, auscultation des poumons, etc.). Les personnes qui présentaient des symptômes de rhume le premier jour ont été exclues de l'enquête.

TABLEAU 7. L'ÉTUDE DE RITZEL

	PGROUPE LACEBO (N = 1 100)	UNACIDE SCORBIQUE GROUPE(N = 139)	réAUGMENTER
Nombre de rhumes	31	17	
Incidence des rhumes	0,221	0,122	45%
Nombre total de jours de maladies	80	31	
Total individuel les symptômes*	119	42	
Gravité de rhumes individuels, à partir de jours de maladie par rhume d'un particulier			

symptômes par rhume	2,58	1,82	29%
Gravité de rhumes individuels, d'un particulier symptômes par rhume	3,84	2.47	36%
Intégré morbidité de jours de maladie par personne	0,571	0,223	61%
Intégré morbidité de individuel symptômes par la personne	0,850	0,302	64%

Pharyngite, Laryngite, amygdalite, mal de gorge; bronchite, toux; fièvre, frissons; otite moyenne; rhinite; herpès labial; autres symptômes (douleurs musculaires, maux de tête, douleurs abdominales, vomissements, diarrhée, malaise général).

Après l'achèvement de l'enquête, un groupe complètement indépendant de professionnels a reçu les numéros d'identification des comprimés d'acide ascorbique et des comprimés placebo, et ce groupe a effectué l'évaluation statistique des observations. Les principaux résultats de l'enquête sont présentés dansTableau 7. L'auteur souligne que le groupe recevant de l'acide ascorbique n'a montré que 39 % de jours de maladie par personne par rapport au groupe recevant le placebo, et que le nombre de symptômes individuels par personne n'était que de 35 % pour le groupe recevant l'acide ascorbique. pour le groupe placebo, et indique que l'évaluation statistique de ces différences par des tables deux à deux donne une différence significative. L'auteur souligne également que le nombre moyen de jours par rhume pour le groupe acide ascorbique était de 1,8 (plus précisément 1,82), 29 % de moins que la valeur du groupe placebo, 2,6 (2,58), et que cette différence est statistiquement significative. .

DansTableau 2de l'article de Ritzel (non repris ici), les valeurs du nombre de patients présentant différents symptômes (les sept classes de symptômes listées dans la note de Tableau 7) sont donnés, et le nombre de jours de maladie pour chaque symptôme. Il est intéressant de noter que pour chacune de ces sept classes de symptômes, le nombre de patients présentant le symptôme est moindre pour le groupe acide ascorbique que pour le groupe placebo, et que, de plus, le nombre de jours de maladie par patient présentant le symptôme est aussi moins.

Discutons séparément de l'effet de l'acide ascorbique sur l'incidence du rhume et de son effet sur la sévérité des rhumes individuels chezTableau 7. Le nombre de rhumes était de 31 pour le groupe placebo et de 17 pour le groupe acide ascorbique. (Le nombre de rhumes n'a pas été donné explicitement dans l'article. Cependant, le nombre de jours de maladie pour chacun des deux groupes a été donné [80, 31], et le nombre moyen de jours de maladie par rhume [2,6, 1,8] Les seules valeurs intégrales pour le nombre de rhumes autorisés par ces nombres sont 31 pour le groupe placebo et 17 pour le groupe acide ascorbique.) L'incidence des rhumes est donc de 0,221 par personne pour le groupe placebo et de 0,122 pour le groupe acide ascorbique. , une diminution de 45 % pour le groupe de l'acide ascorbique. Cette enquête montre donc que l'hypothèse selon laquelle l'acide ascorbique n'aurait que le même effet que le placebo est à rejeter.

« Ne mettez jamais votre confiance en autre chose que votre propre intellect. Le monde progresse, d'année en année, de siècle en siècle, au fur et à mesure que les membres de la jeune génération découvrent ce qui n'allait pas parmi les propos de leurs aînés. Donc, vous devez toujours être sceptique - toujours penser pour toi même."-LEN NOUSPAULING

Deux valeurs peuvent être calculées pour l'effet de l'acide ascorbique sur la sévérité des rhumes individuels. DansTableau 7le nombre de jours de maladie par rhume pour le groupe placebo est de 2,58 et pour le groupe d'acide ascorbique de 1,82, soit 29 % de moins. De plus, le nombre moyen de symptômes individuels enregistrés par rhume (ils ont été enregistrés quotidiennement) est de 3,84 pour le groupe placebo et de 2,87 pour le groupe acide ascorbique, soit 36 % de moins. Chacune de ces différences est statistiquement significative, l'hypothèse selon laquelle les deux populations sont identiques en ce qui concerne le nombre de jours de maladie par rhume et les symptômes individuels par rhume est également à rejeter.

Deux valeurs sont données dansTableau 7pour la morbidité intégrée, l'une mesurée par le nombre de jours de maladie par personne et l'autre mesurée par le nombre de symptômes (enregistrés quotidiennement) par personne. Ces valeurs sont respectivement de 61 % et 64 % inférieures pour les sujets sous acide ascorbique que pour les sujets sous placebo.

Cette enquête semble avoir été très bien planifiée et exécutée. Ritzel était conscient du problème d'obtenir des résultats fiables dans l'étude du rhume, et il a discuté du problème en détail. Son papier est

fourni avec un résumé en anglais, se lisant comme suit : « La possibilité de prévenir l'infection par l'administration de vitamine C a été étudiée dans une population test modérément nombreuse pendant une période d'exposition accrue. L'essai a été mené de manière à exclure les sources d'erreur dans l'évaluation des symptômes subjectifs. L'évaluation statistique des résultats a confirmé l'efficacité de la vitamine C dans la prévention et le traitement du rhume.

Il est intéressant de noter que dans une revue souvent citée des preuves sur l'acide ascorbique et le rhume, qui se terminait par la déclaration selon laquelle "il n'y a aucune preuve concluante que l'acide ascorbique ait un effet protecteur contre, ou un effet thérapeutique sur, le cours du rhume chez les personnes en bonne santé non appauvries en acide ascorbique », le travail de Ritzel était couvert en deux phrases, déclarant de manière assez erronée qu'il avait signalé « une réduction de 39 % du nombre de jours de maladie à cause d'infections des voies respiratoires supérieures et une réduction de 35 % de l'incidence des symptômes individuels dans le groupe supplémenté par rapport au groupe placebo. » (Les valeurs correctes sont 61 pour cent et 64 pour cent, respectivement.)[9]

CONCLUSION

Depuis 1970, plusieurs études minutieuses en double aveugle sur l'acide ascorbique en relation avec le rhume ont été menées. Ils ne laissent aucun doute sur le fait que l'acide ascorbique en quantités supérieures à la dose officiellement recommandée diminue la quantité de maladie avec le rhume. Le point du présent article est que la preuve de cet effet protecteur était déjà modérément forte en 1942 et était très forte en 1961.

Malgré la force des preuves, qui ont été systématiquement déformées par les autorités médicales et nutritionnelles, la valeur possible d'un apport accru en vitamine C pour diminuer la quantité de souffrance et la perte de temps de travail des personnes a été ignorée par presque tous médecins. La position officielle de l'American Medical Association est toujours, en 1974, qu'un supplément de vitamine C n'a aucune valeur pour contrôler le rhume ou de toute autre manière, et qu'un apport accru en vitamine E ou d'autres vitamines n'a également aucune valeur pour contrôler la maladie. . [Note de l'éditeur : cette position négative a changé, mais pas beaucoup, au cours des quatre décennies qui ont suivi.]

Le cas de la vitamine C et du rhume a, je crois, une leçon pour nous. C'est que nous ne pouvons pas compter sur l'établissement médical et nutritionnel pour nous donner de bons conseils sur la santé et la nutrition. Quel est l'apport quotidien optimal en vitamine C ? La vitamine C peut-elle diminuer l'incidence spécifique à l'âge des maladies autres

que le rhume ? Il existe, en fait, de nombreuses preuves qu'il peut, dans partie citée ci-dessus et dans la revue des travaux les plus récents.[dix]Quel est le optimumapport quotidien de vitamine E, d'autres vitamines et d'autres facteurs nutritifs ? Très peu de recherches sont menées à l'heure actuelle sur ces problèmes importants.

DuJ Psych orthomoléculaire1974;3(3):139–151.

Rréférences

1. Pauling L. Psychiatrie orthomoléculaire.La science1968;160:265.

2. Pauling L.La vitamine C et le rhume.San Francisco : WH Freeman & Co, 1970.

3. Korbsch R. Ober die Kupierung entzundlich-allergischer Zustande durch die L-Askorbinsaure. Medizinische Klinik1938;34:1500–1501.

4. Ertel H. Der verlauf der vitamin-C-prophylaxen im Fruhjahr.Die Emahrung1941 ; 6 : 269–273.

5. Glazebrook AJ, Thomson S. L'administration de vitamine C dans un grand établissement et son effet sur la santé générale et la résistance aux infections.J Hygiène1942 ; 42 : 1–19.

6. Cowan DD, Diehl HS, Baker AB. Vitamines pour la prévention du rhume.Association J Am Med1942;120:1267 1271.

7. Franz WL, Sands GW, Heyl HL. Niveau d'acide ascorbique dans le sang dans le traitement par les bioflavonoïdes et l'acide ascorbique du rhume.Association J Am Med1956;162:1224–1226.

8. Ritzel G. Kritische beurteilung des vitamines C als prophylacticum und therapyum der Ertaltungskrankheiten.Loi Helv Med1961;28:63–68.

9. Anonyme. L'acide ascorbique et le rhume.Nutr Rev1967;25:288.

dix. Pierre I.Le facteur de guérison : la vitamine C contre la maladie.New York : Grosset & Dunlap, 1972.

réYNAMIQUEFBAS:UNEEOMODÈLE POURUNSCORBATE

par Steve Hickey, PhD, Hilary Roberts, PhD, et Robert F. Cathcart, MD

Cet article présente le modèle de flux dynamique, qui décrit la fonction et la pharmacocinétique de la vitamine C. Dans le flux dynamique, un excès d'ascorbate oral fournit un flux constant d'électrons (particules chargées électriquement essentielles à tous les processus cellulaires) à travers le corps. La physiologie humaine est restaurée à l'état d'avant la perte évolutive de la capacité de synthétiser l'ascorbate. Le modèle soutient et étend les idées de Linus Pauling, PhD, lauréat du prix Nobel et fondateur de la médecine orthomoléculaire. Au début des années 1970, Pauling popularisé l'idée que de fortes doses de vitamine C sont essentielles à la santé.[1]La controverse qui a suivi sur les besoins en vitamine C se poursuit à ce jour. Cependant, cette situation est sur le point de changer, puisque le modèle de flux dynamique rassemble des preuves des deux côtés de l'argument, résolvant les contradictions apparentes.

Peu de temps après la mort de Pauling en 1994, les National Institutes of Health (NIH) ont publié une série d'articles très acclamés, concernant la pharmacocinétique d'ascorbate.[2,3,4]Celles-ci semblaient montrer que les affirmations de Pauling et d'autres concernant la supplémentation en mégadoses étaient incorrectes. Le NIH a rapporté que des doses de vitamine C aussi faibles que 200 mg par jour saturent le corps. Cette allégation de saturation a été très influente, devenant la pierre angulaire des recommandations nutritionnelles Allocation (RDA).[5,6,7,8,9,dix,11]L'un des buts de ce bref examen est d'établir définitivement que les documents du NIH, et donc la justification de la RDA, contiennent de graves erreurs. De plus, lorsqu'elles sont interprétées correctement, les données du NIH soutiennent les allégations d'apports quotidiens élevés.[12,13]

Hypothèse de faible dose

L'hypothèse de faible dose, qui constitue la base de la RDA, est que les humains

ne nécessitent que quelques milligrammes (mg) d'ascorbate chaque jour. Cela contraste avec la majorité des autres animaux, qui fabriquent leur propre vitamine C à des niveaux nettement plus élevés. Chez l'homme, un apport de moins de 10 mg par jour préviendra les maladies aiguës et la mort dues au scorbut, une maladie de carence. Les chercheurs ont initialement supposé que les gens n'avaient pas besoin de vitamine C au-dessus du niveau de prévention du scorbut. Cependant, les opposants à cette hypothèse ont souligné qu'un tel apport minimal n'est peut-être pas optimal; de faibles doses pourraient entraîner des maladies dégénératives, un système immunitaire affaibli et une capacité réduite à répondre au stress.[14,15]

« Les patients me demandent : 'À quel point la vitamine est-elle dangereuse ?' Je leur réponds : 'Vous allez vivre beaucoup plus longtemps. Est-ce un problème pour vous ? ”

—UNBRAMHOFFRE

Les Instituts de médecine des États-Unis (IOM), l'organisation responsable de la fixation des apports recommandés, ont utilisé les documents pharmacocinétiques des NIH pour justifier leur RDA à faible dose. Leur argument était simple : si le corps est saturé à un apport de 200 mg par jour, il ne sert à rien d'envisager une dose plus élevée, car il sera juste excrété. Les NIH avaient eux-mêmes recommandé un RDA, sur la base de leurs études sur la pharmacocinétique de l'ascorbate dans le plasma sanguin et les globules blancs. L'IOM a utilisé ces résultats, de manière quelque peu arbitraire, pour déterminer un apport recommandé compris entre 0 et 200 mg par jour.

Hypothèse mégadose

L'hypothèse de la mégadose, popularisée par les Drs. Linus Pauling et Irwin Stone suggèrent que les gens ont besoin de 1 000 mg ou plus d'ascorbate par jour. Les partisans ont fondé leurs idées en grande partie sur des arguments évolutionnistes. La plupart des animaux synthétisent de grandes quantités d'ascorbate en interne ou, moins fréquemment, obtiennent des apports équivalents en grammes à partir de leur alimentation. Les animaux augmentent également leur production de vitamine C lorsqu'ils sont malades. Par conséquent, les chercheurs ont proposé que des doses plus élevées offrent une résistance accrue à de nombreuses maladies, sinon à toutes. Ces suggestions sont cohérentes avec la biologie et l'évolution connues.

Après la mort de Pauling, les résultats pharmacocinétiques du NIH ont conduit à une hypothèse largement répandue selon laquelle l'hypothèse de la mégadose était fausse. Si la saturation corporelle se produit à un niveau d'apport quotidien de 200 mg, les opposants ont fait valoir, plus

les doses sont inutiles. Ils ont ajouté qu'il ne sert à rien de risquer les éventuels effets secondaires de doses plus élevées, si ces doses n'offrent aucun avantage. De manière peut-être surprenante, cette deuxième objection est logiquement incompatible avec la première. La saturation implique que des doses plus élevées sont inefficaces car les doses ne sont pas absorbées. Cependant, si une dose élevée n'offre aucun avantage parce que le corps ne l'absorbe pas, elle ne devrait pas non plus entraîner d'effets toxiques, car elle n'a pas été absorbée.

Excrétion en deux phases

Les taux plasmatiques d'ascorbate correspondant à des apports variables d'ascorbate présentent une pharmacocinétique à deux phases. La première phase survient lorsque les taux sanguins sont bas : inférieurs à 70 µM/L. Dans cette phase, les transporteurs sodium-dépendants de la vitamine C (SVCT) du rein réabsorbent l'ascorbate, mais pas sa forme oxydée, déhydroascorbate,[16,17]Lorsque les niveaux sont relativement bas, les transporteurs empêchent l'ascorbate d'être perdu dans l'urine. La deuxième phase se produit lorsque les taux sanguins sont élevés; pendant cette phase, le corps excrète rapidement l'ascorbate, comme il le fait d'autres petites molécules organiques solubles dans l'eau.[18]

La demi-vie plasmatique de l'ascorbate est généralement comprise entre 8 et 40 journées.[11,19]Cependant, cela ne s'applique qu'aux périodes d'apport insuffisant, lorsque les transporteurs rénaux réabsorbent activement la vitamine pour prévenir le scorbut aigu. Lorsque les niveaux d'apport sont plus élevés, une excrétion rapide se produit; pendant cette phase, l'ascorbate a une demi-vie d'environ une demi-heure. Les données pharmacocinétiques du NIH montrent clairement la phase d'excrétion rapide : nous avons calculé ce résultat à partir de leur pente initiale de décroissance de la concentration plasmatique pour les doses intraveineuses. Ce taux de décomposition suit les principes de la pharmacologie, appliqués à une molécule présentant les caractéristiques de l'ascorbate.

Niveaux de plasma sanguin

Le NIH a réalisé une série d'expériences pharmacocinétiques visant à montrer qu'avec l'ascorbate oral, le plasma sanguin est saturé à environ 70 micromoles par litre (µM/L). Ce chiffre, cependant, est incompatible avec les propres données des chercheurs dans le même article et les articles ultérieurs. Les articles originaux montrent des graphiques dans lesquels le taux plasmatique, après administration orale, est bien supérieur à 70 µM/L. Des articles ultérieurs suggèrent des niveaux plasmatiques soutenus d'au moins 220 µM/L, après administration orale.[20]Ces taux plasmatiques plus élevés sont cohérents avec d'autres rapports de la littérature.[49,21,22]

Biodisponibilité

Pour être utilisé par l'organisme, une dose d'ascorbate doit être absorbée. Le NIH a choisi la biodisponibilité comme mesure de l'absorption des doses orales, affirmant cela était essentiel pour établir un RDA pour la vitamine C.[2,3]La biodisponibilité est une mesure relative, qui compare l'absorption orale d'une substance à une dose injectée égale. Si la dose orale aboutit au même taux plasmatique qu'une dose intraveineuse équivalente, alors la biodisponibilité est dite complète. Le NIH a déclaré que la biodisponibilité de l'ascorbate est complète à un apport de 200 mg. Cela signifie qu'une dose de 200 mg ou moins est complètement absorbée par l'organisme, alors qu'une plus petite proportion (bien qu'une quantité absolue plus élevée) de doses plus élevées est absorbée. Malheureusement, le nom est trompeur : beaucoup de gens pensent que la biodisponibilité signifie la quantité disponible pour les tissus, ce qui est faux.

> ## EN BREF
> Cet article présente un nouveau compte rendu de l'action de l'ascorbate chez l'homme : le modèle de flux dynamique. Le modèle est cohérent avec les études précédentes et avec les propriétés connues de la vitamine C. Sur la base de ce modèle, nous proposons un mécanisme par lequel la physiologie humaine peut compenser la perte de la capacité de synthétiser la vitamine C. L'approche du flux dynamique relie les suggestions de mégadose de Linus Pauling avec autres effets rapportés de doses massives pour le traitement de la maladie. Le modèle réfute également l'hypothèse actuelle de faible dose et les recommandations qui en découlent pour les apports alimentaires.

En considérant la biodisponibilité, le NIH ignore la courte demi-vie de la vitamine C pendant la phase d'excrétion rapide. Ils indiquent que la biodisponibilité est complète pour une seule dose de 200 mg puis, implicitement, passe à un RDA (c'est-à-dire, dose quotidienne) o 200 mg. Les taux plasmatiques sanguins supérieurs à 70 μM/L ayant une demi-vie d'environ une demi-heure, les doses prises à plusieurs heures d'intervalle sont indépendantes, tout comme leur biodisponibilité. Deux doses prises à 12 heures d'intervalle ont les mêmes caractéristiques d'absorption l'une que l'autre, ce qui signifie que le fractionnement d'une seule dose importante en plusieurs doses plus petites, prises à quelques heures d'intervalle, augmente la biodisponibilité effective de la dose importante.

L'affirmation du NIH, selon laquelle la biodisponibilité est complète à 200 mg, implique qu'il s'agit d'une propriété fixe de l'ascorbate. Cependant, la tolérance intestinale du Dr Cathcart méthode[23]indique que la biodisponibilité individuelle peut varier d'un facteur d'au moins deux ordres de grandeur. Cette variation largement confirmée dépend de l'état de santé actuel du sujet. Cela signifie que la biodisponibilité n'est pas un

propriété statique de l'ascorbate, mais est sujette à des différences individuelles et varie avec le moment de la dose. Si, comme l'ont suggéré le NIH et l'IOM, la biodisponibilité est fondamentale pour déterminer l'ANR, il s'ensuit que l'apport approprié variera considérablement, à la fois entre les individus et également dans le temps pour la même personne, en fonction de facteurs tels que l'état de santé et les modes de consommation. [Note de l'éditeur : pour en savoir plus sur la méthode du Dr Cathcart, consultez son article "La méthode de détermination des doses appropriées de vitamine C pour le traitement de la maladie en titrant la tolérance intestinale" plus loin dans la première partie.]

UTILISATION DE LA MÉTHODE DE TOLÉRANCE INTESTINALE POUR DÉTERMINER
VOTRE BESOIN EN VITAMINE C

Une personne souhaitant estimer ses propres besoins doit déterminer son niveau de tolérance intestinale. Pour ce faire, commencez par une faible dose et répétez-la toutes les heures jusqu'à ce que des effets intestinaux désagréables (gaz, distensions et selles molles) soient observés. Ce niveau d'apport correspond à votre niveau de tolérance intestinale et l'apport optimal est de 50 à 90 % de ce maximum.

Transporteurs d'ascorbate

Deux familles de pompes biochimiques, SVCT et transporteurs de glucose (GLUT), pomper la vitamine C dans les cellules. Les pompes SVCT sont spécifiques à l'ascorbate,[24] alors que les transporteurs GLUT transportent normalement le glucose mais, puisque le déhydroascorbate est structurellement similaire au glucose, ils peuvent également transporter le glucose oxydé ascorbate.[25,26] Leurs vitesses de transport du glucose et du déhydroascorbate sont similaires, à concentrations plasmatiques égales. Cependant, le glucose est normalement plus concentré de plusieurs ordres de grandeur, de sorte que le rôle des transporteurs GLUT dans le pompage du déhydroascorbate, en tant que mécanisme d'accumulation cellulaire de l'ascorbate, peut avoir été surestimé. Le rôle des transporteurs peut être d'éliminer le déhydroascorbate, qui est relativement toxique, du plasma, afin que les cellules puissent le réduire en ascorbate. Les électrons utilisés pour réduire le déhydroascorbate provient du métabolisme normal.[27]

Une caractéristique importante des transporteurs d'ascorbate est souvent négligée. Les types de cellules dans le corps ont des formes différentes et caractéristiques de transporteurs sur leur

surfaces. Même les cellules avec des types de transporteurs identiques peuvent différer dans la quantité et le taux d'accumulation d'ascorbate. L'absorption et la concentration intracellulaire qui en résulte dépendent de la quantité ou de la concentration des molécules de transport à la surface de la cellule.[13,28,29]Cette valeur peut changer entre les cellules et même au sein d'un groupe de cellules ; par exemple, le nombre de transporteurs GLUT4 dans la cellule membrane augmente rapidement en réponse à l'hormone insuline.[30]

Des globules rouges

Les globules rouges pourraient fournir un modèle pour l'absorption de l'ascorbate par de nombreuses cellules tissulaires. Ce sont des cellules facilement échantillonnées qui peuvent être utilisées pour indiquer les besoins en ascorbate du corps pour les raisons suivantes. La concentration de l'ascorbate dans les globules rouges est similaire à celui du plasma environnant.[31,32,33] Dans des conditions physiologiques, le transport de l'ascorbate à travers la membrane des globules rouges est relativement lent et les concentrations internes (20 à 60 μM) correspondent aux taux plasmatiques chez les individus non supplémentés.[34,35,36]Par conséquent, l'augmentation de la concentration plasmatique moyenne conduira à des niveaux élevés d'ascorbate dans ces cellules, tandis que les changements transitoires auront peu d'effet. Les érythrocytes (globules rouges) ont une grande capacité à importer du déhydroascorbate en utilisant GLUT1 et à le réduire en ascorbate.[37,38,39]L'absorption du déhydroascorbate par les érythrocytes est un mécanisme protecteur qui peut abaisser sa concentration dans le plasma sain à des niveaux inférieurs supérieur à 2 μM/L.[40,41]Une fois à l'intérieur du globule rouge, le déhydroascorbate est réduit en ascorbate.[36,39,42]Ainsi, nous pouvons suggérer que l'absorption du déhydroascorbate par les globules rouges est un mécanisme antioxydant pour prévenir les dommages dans de nombreux états pathologiques.

Globules blancs

Les globules blancs sont hautement spécialisés en termes de métabolisme redox,[43] transport d'ascorbates,[44,45]et la biochimie. Les globules blancs utilisent des oxydants pour endommager et absorber les corps étrangers. Métabolisme, absorption d'ascorbate et le cycle (discuté ensuite) augmente considérablement lorsque les globules blancs sont activés.[46] Les transporteurs et les mécanismes associés dans les membranes des globules blancs leur permettent d'accumuler de l'ascorbate, même lorsque les niveaux sont faibles dans le milieu environnant.

Les globules blancs fournissent un modèle pour un nombre limité de cellules dans le corps, pour lesquelles la privation d'ascorbate est essentielle. Ces cellules contiennent des mécanismes de transport qui empêchent la perte lorsque le reste du corps est déficient. Par conséquent, ils ne fournissent pas de modèle pour les niveaux d'ascorbate dans le corps dans son ensemble. Plus

les tissus n'accumulent pas l'ascorbate de la même manière que les globules blancs ; si c'était le cas, ces cellules contiendraient des niveaux millimolaires (mM), donnant un pool corporel total au moins 10 fois supérieur à la valeur observée de 1 000 à 2 000 mg.

Cycle redox et santé des tissus

L'ascorbate et le déhydroascorbate sont impliqués dans un cycle redox.[47] L'ascorbate perd un seul électron, formant le radical ascorbyle, qui peut perdre un autre électron, formant le déhydroascorbate. L'ascorbate peut également être oxydé en déhydroascorbate en une seule étape en donnant deux électrons. Le déhydroascorbate peut être oxydé par le métabolisme cellulaire ou il peut être perdu des tissus et excrété dans l'urine. Le rapport de l'ascorbate au déhydroascorbate, et par implication celui d'autres antioxydants apparentés, tels que le couple glutathion réduit-glutathion oxydé, fournit une mesure de l'environnement redox d'un tissu. Étant donné que l'oxydation semble être un facteur dans de nombreux processus pathologiques, ce rapport est plus faible dans les tissus endommagés. La restauration du rapport, en fournissant de l'ascorbate supplémentaire, inverse la
état oxydé des tissus et diminue les dommages causés par les radicaux libres.[48]

Synthèse d'ascorbate

L'ascorbate est abondant dans les règnes végétal et animal, où sa fonction principale semble être celle de donneur d'électrons. Les humains et quelques autres animaux ne synthétisent pas l'ascorbate. Cette perte peut être la plus grande différence biochimique unique entre ces groupes et d'autres groupes d'animaux. Il est généralement indiqué que les humains ne peuvent pas fabriquer d'ascorbate parce qu'ils ont perdu l'enzyme gulonolactone oxydase, qui est utilisée dans la voie de synthèse du glucose à ascorbate. Les preuves d'une déclaration aussi forte sont insuffisantes.[49] Il est possible que certains humains puissent fabriquer de l'ascorbate, à un faible niveau. Une telle fabrication à bas niveau, par des individus spécifiques, pourrait expliquer une partie de la variation de l'incidence du scorbut dans des conditions de privation.

Flux dynamique

Le modèle de flux dynamique propose de restaurer la physiologie humaine pour se rapprocher de celle des animaux qui synthétisent leur propre vitamine C. Ceci peut être réalisé en consommant un excès d'ascorbate, au-delà de la quantité normalement absorbée. Cet apport est réparti tout au long de la journée, de sorte qu'un approvisionnement constant est atteint.

Une partie de l'excès d'ascorbate est absorbée dans le plasma sanguin, tandis que le reste reste dans l'intestin. Comme chez les animaux qui synthétisent la molécule, une partie de l'ascorbate est perdue par les reins. Cependant, il existe un flux constant d'électrons antioxydants dans le corps, avec une réserve disponible pour lutter contre le stress ou les dommages causés par les radicaux libres.

L'absorption par l'intestin d'une dose orale unique n'est pas instantanée, mais se produit sur une période de plusieurs heures. Au fur et à mesure que l'ascorbate est absorbé, il est transporté vers d'autres compartiments du corps, tels que la lymphe, et dans les cellules. Cependant, ce transport est limité par la courte demi-vie plasmatique. Une seule dose orale augmente les niveaux plasmatiques pendant un maximum de deux à trois heures après la prise, puis redescend vers les niveaux de base. Le niveau plasmatique moyen, et donc l'absorption dans les érythrocytes et les cellules typiques, reste faible après des doses quotidiennes uniques.

Cependant, des doses répétées, à un intervalle de moins de cinq demi-vies, produisent une valeur élevée à l'état d'équilibre dans le plasma sanguin. Cela conduit également à une forte augmentation des niveaux d'érythrocytes et d'autres niveaux typiques d'ascorbate cellulaire. Les niveaux d'ascorbate dans les globules blancs et d'autres tissus sensibles au redox ne sont pas fortement augmentés, car ces types de cellules accumulent préférentiellement l'ascorbate, à de faibles concentrations externes. Lorsque le flux dynamique a été atteint, les taux plasmatiques moyens et minimaux sont relativement élevés : des taux constants de 220 μM peuvent être atteints. Le pool corporel est également augmenté, en raison d'une absorption accrue par les tissus dont les niveaux sont liés à ceux du microenvironnement environnant. Plus d'ascorbate est disponible en cas de besoin et le rapport de l'ascorbate au déhydroascorbate est élevé. Par conséquent, les tissus sont maintenus dans un état réduit,

---

« Les nouvelles recherches en nutrition révèlent la faiblesse de la doctrine médicale actuelle. La nature n'est pas idiote." —UNBRAMHOFFRE

Si la personne rencontre une infection virale ou un autre stress radicalaire, des niveaux élevés d'ascorbate sont immédiatement disponibles, fournissant des électrons pour neutraliser les radicaux libres et éteindre le processus de la maladie. L'ascorbate supplémentaire pour ce processus est recruté par absorption à partir des intestins, tandis que le déhydroascorbate est excrété préférentiellement par le rein.

Pendant la maladie

Dans des conditions normales, telles qu'un stress léger, le flux dynamique devrait maintenir un état réducteur dans le corps, réduisant ainsi l'incidence de la maladie. Cependant, les tissus malades peuvent générer un grand nombre de radicaux libres, auquel cas l'absorption maximale par l'intestin peut augmenter considérablement. Dans de telles conditions, le flux dynamique ne peut être maintenu par des apports normaux. L'apport requis pour maintenir les taux plasmatiques pendant la maladie peut augmenter jusqu'à 200 000 mg ou plus. Pendant la maladie, l'obtention d'un flux dynamique correspond à la technique de tolérance intestinale décrite précédemment. Pour les maladies graves, des doses intraveineuses peuvent être nécessaires pour maintenir un état réducteur dans les tissus endommagés.

Un cancer

Le cancer est une exception au rôle de l'ascorbate en tant qu'antioxydant. Selon les conditions, l'ascorbate peut agir comme pro-oxydant ou agent réducteur ; cette caractéristique est commune à de nombreux antioxydants organiques. Dans les tissus normaux, l'ascorbate agit comme un antioxydant. Cependant, en présence de fer libre, l'ascorbate peut participer à une réaction de Fenton et devenir un oxydant, générant des radicaux libres qui entraînent des dommages cellulaires. Les cellules cancéreuses peuvent absorber des niveaux élevés d'ascorbate, et leur un métabolisme perturbé produit un cycle redox et une production de radicaux libres.[50] Des niveaux élevés d'ascorbate tuent les cellules cancéreuses par apoptose, tout en laissant les cellules normales intactes. Dans le cancer et d'autres cellules infectées ou endommagées, les effets bénéfiques de l'ascorbate peuvent impliquer une oxydation.

Implications pour la recherche

Les implications de recherche du modèle de flux dynamique sont profondes. De nombreuses études ont utilisé de faibles doses d'ascorbate, supposant à tort qu'en raison de l'hypothèse des faibles doses ou de la saturation des tissus, les résultats pouvaient être extrapolés à des apports plus élevés. Étant donné que des doses plusieurs fois supérieures à 200 mg peuvent être absorbées et utilisées par l'organisme, une telle extrapolation est injustifiée. En clair, un apport de 5 000 mg par jour pourrait avoir des effets assez différents d'un apport de 100 mg. Pour prendre un exemple précis, il n'est pas valable de conclure que la vitamine C n'a aucun effet sur les maladies cardiaques, en se basant sur des résultats non concluants voire négatifs à faibles doses.

La courte demi-vie présente des implications immédiates et de grande envergure pour la recherche sur cette vitamine. La plupart des études ont utilisé des doses quotidiennes uniques de vitamine C ou, occasionnellement, deux doses quotidiennes. Des études occasionnelles ont utilisé de faibles doses,

formulations à libération lente. Ces études nécessitent toutes une réévaluation urgente. Une dose unique produira une augmentation transitoire des taux plasmatiques sanguins, laissant les concentrations moyennes et minimales largement inchangées. De telles doses ne chargeront pas les tissus, tels que les globules rouges, ni n'augmenteront considérablement le pool corporel. Une dose quotidienne importante et unique d'ascorbate produira donc un effet biologique minimal.

Pour être explicite, considérez la suggestion de Linus Pauling pour la prévention du rhume. Il est parfois rapporté que cette suggestion a été réfuté.[51,52]Cependant, ces études de supplémentation en mégadoses une ou deux fois par jour ne devraient pas montrer plus qu'un effet biologique minimal, par rapport au flux dynamique. À la lumière du modèle d'écoulement dynamique, les résultats disponibles sont conformes à la proposition de Pauling. Des déclarations similaires peuvent être faites pour une multitude d'autres conditions, telles que l'athérosclérose et l'arthrite.

■ CONCLUSION

Le modèle de flux dynamique fournit un nouveau paradigme qui est cohérent avec la pharmacocinétique connue de l'ascorbate. Cela est également cohérent avec les allégations relatives aux bienfaits pour la santé des doses élevées.

Les connaissances actuelles sur la pharmacocinétique de l'ascorbate et la biologie tissulaire remettent en question l'hypothèse de la faible dose. En particulier, il n'est pas valable de modéliser les apports humains sur les propriétés spécialisées des globules blancs. Les globules rouges sont également spécialisés, mais ont des caractéristiques plus proches de celles des tissus corporels typiques. Ces tissus corporels sont alimentés en ascorbate par l'apport sanguin : les valeurs plasmatiques moyennes et minimales sont donc d'une importance capitale pour la disponibilité de l'ascorbate. Auparavant, les données du NIH sur la pharmacocinétique de l'ascorbate avaient été mal interprétées, entraînant des apports recommandés inappropriés.

Considérant que les données scientifiques sont cohérentes avec les allégations d'avantages importants pour la santé avec des doses plus élevées, le résultat de l'adhésion à l'hypothèse de la faible dose peut être des taux inutilement élevés de maladie et de décès prématurés.

DuJ Méd orthomoléculaire2005;20(4):237–244.

RRÉFÉRENCES

1. Pauling L.La vitamine C et le rhume.New York : WH Freeman & Co, 1970.
2. Levine M, Conry-Cantilena C, Wang Y, et al. Pharmacocinétique de la vitamine C chez des volontaires sains :

preuve d'un apport nutritionnel recommandé.Proc Natl Acad Sci États-Unis1996;93:3704–3709.

3. Levine M, Wang Y, Padayatty SJ, et al. Un nouvel apport nutritionnel recommandé en vitamine C pour les jeunes femmes en bonne santé.Proc Natl Acad Sci États-Unis2001;98(17): 842–9846.

4. Levine M, Rumsey SC, Daruwala R, et al. Critères et recommandations d'apport en vitamine C,Jama, 1999 ; 281:1415–1423.

5. Groupe d'experts sur les vitamines et les minéraux. Document de mise à jour du gouvernement britannique EVM/99/21/P, 1999.

6. Groupe d'experts sur les vitamines et les minéraux. Revue révisée de la vitamine C. Publication du gouvernement britannique, EVM/99/21 ; 2002.

7. Groupe d'experts sur les vitamines et les minéraux. Limites supérieures sécuritaires pour les vitamines et les minéraux. Publication du gouvernement britannique, 2003.

8. Groupe d'experts sur les vitamines et les minéraux. Examen de la vitamine C, publication du gouvernement britannique, 2003.

9. Comité sur les aspects médicaux de la politique alimentaire. Valeurs nutritionnelles de référence pour l'énergie et les nutriments alimentaires pour le Royaume-Uni : rapport sur des sujets sanitaires et sociaux. n° 41 ; HMSO, Londres, 1991.

dix. Conseil de l'alimentation et de la nutrition (comité RDA).Apports Nutritionnels Conseillés (Ingrédients alimentaires de référence). 10e éd. Washington : presse des académies nationales, 1992.

11. Conseil de l'alimentation et de la nutrition (comité RDA).Apports nutritionnels de référence pour la vitamine C, le sélénium et les caroténoïdes.Washington : presse des académies nationales, 2001.

12. Hickey S, Roberts H.Ascorbate : La science de la vitamine C.Raleigh, Caroline du Nord : Lulu Press, 2004. 13.

Hickey S, Roberts H.Indemnité diététique ridicule.Raleigh, Caroline du Nord : Lulu Press, 2004. 14. Pierre I.Le

facteur de guérison : la vitamine C contre la maladie.New York : Putnam, 1974. 15. Pauling L.Comment vivre plus

longtemps et se sentir mieux.New York : Avon Books, 1986.

16. Wang Y, Mackenzie C, Tsukaguchi H, et al. Transporteur humain de vitamine C (acide L-ascorbique) SVCT1. Biochem Biophys Res Commun2000;267(2):488–494.

17. Takanaga H, Mackenzie B, Hediger MA. Famille de transporteurs d'acide ascorbique dépendant du sodium SLC23. Euro J Physiol2004;447(5):677–682.

18. Hardman JG, Limbird LE, Gilman AG.La base pharmacologique de la thérapeutique.10e éd. New York : McGraw-Hill Professional, 2005.

19. Kallner A, Hartmann D, Hornig D. Chiffre d'affaires à l'état d'équilibre et pool corporel d'acide ascorbique chez l'homme.Suis J Clin Nutr1979;32:530–539.

20. Padayatty SJ, Sun H, Wang Y, et al. Pharmacocinétique de la vitamine C : implications pour l'utilisation orale et intraveineuse. Ann Stagiaire en médecine2004;140:533–537.

21. Benke KK. Modélisation du niveau d'acide ascorbique dans le plasma et de sa dépendance à la dose absorbée.Journal of the Australasian Coll Nutr Environ Med1999;18(1):11–12.

22. Ely J. Acide ascorbique et quelques autres analogues modernes de la théorie des germes.J Méd orthomoléculaire 1999;14(3):143–156.

23. Cathcart RF. Vitamine C : titrant la tolérance intestinale, l'anascorémie et le scorbut induit aigu,Hypothèse méd. 1981;7:1359–1376.

24. Liang WJ, Johnson D, Jarvis SM. Systèmes de transport de la vitamine C des cellules de mammifères.Mol Membr Biol 2001;18(1):87–95.

25. Mueckler M. Transporteurs de glucose facilitateurs.Eur J Biochimie1994;219:713–725.

26. Olson AL, Pessin JE. Structure, fonction et régulation de la famille de gènes de transporteurs de glucose facilitateurs chez les mammifères.Anne Rev Nutr1996;16:235–256.

27. Brown S, Georgatos M, Reifel C, et al. Les processus de recyclage de l'ascorbate cellulaire génèrent un stress oxydatif dans les tissus pancréatiques dans un système in vitro.Endocrine2002;18(1):91–96.

28. Rumsey SC, Daruwala R, Al-Hasani H, et al. Transport de l'acide déhydroascorbique par GLUT4 dansOvocytes de xénopeet des adipocytes de rat isolés.J Biol Chem2000;275:28246–28253.

29. Rumsey SC, Kwon O, Xu GW, et al. Les isoformes de transporteur de glucose GLUT1 et GLUT3 transportent l'acide déhydroascorbique.J Biol Chem1997;272:18982–18989.

30. Kodaman PH, Behrman RH. Transport régulé par les hormones et sensible au glucose de l'acide déhydroascorbique dans les cellules immatures de la granulosa de rat.endocrinol1999;140:3659–3665.

31. Hornig D, Weber F, Wiss O. Absorption et libération d'acide ascorbique 1–14C et d'acide déhydroascorbique 1–14C par les érythrocytes de cobayes.Clin Chim Acta1971;31:25–35.

32. Evans RM, Currie L, Campbell A. La distribution de l'acide ascorbique entre divers composants cellulaires du sang, chez les individus normaux, et sa relation avec la concentration plasmatique.Br J Nutr 1982;47:473–482.

33. Mendiratta S, Qu ZC, May JM. Recyclage de l'ascorbate érythrocytaire : effets antioxydants dans le sang.Radic Libre Biol Med1998;24(5):789–797.

34. Hughes RE, Maton SC. Le passage de la vitamine C à travers la membrane érythrocytaire.Brit J Haematol 1968;14:247–53.

35. Wagner ES, White W, Jennings M, et al. Le piégeage de l'acide ascorbique 14C dans les érythrocytes humains. Biochim Biophys Acta1987;902:133–136.

36. Okamura M. Absorption de l'acide L-ascorbique et de l'acide L-déhydroascorbique par les érythrocytes humains et les cellules Hela.J Nutr Sci Vitaminol1979;25:269–279.

37. May JM. Fonction et métabolisme de l'ascorbate dans l'érythrocyte humain.Frontières en biosciences 1998;3:1–10.

38. Rose R.C. Transport d'acide ascorbique et d'autres vitamines hydrosolubles.Biochim Biophys Acta1988; 947 : 335–366.

39. Bianchi J, Rose RC. Transport indépendant du glucose de l'acide déhydroascorbique dans les érythrocytes humains. Proc Soc Exp Biol Med1986;181:333–337.

40. Okamura M. Une méthode améliorée pour la détermination de l'acide lascorbique et de l'acide L-déhydroascorbique dans le plasma sanguin.Clin Chim Acta1980;103:259–268.

41. Dhariwal KR, Hartzell WO, Levine M. Mesures de l'acide ascorbique et de l'acide déhydroascorbique dans le plasma et le sérum humains.Suis J Clin Nutr1991;54:712–716.

42. Vera JC, Rivas CI, Fischbarg J, et al. Les transporteurs d'hexose facilitateurs de mammifères interviennent dans le transport de l'acide déhydroascorbique.La nature1993;364:79–82.

43. Wang Y, Russo TA, Kwon O, et al. Recyclage de l'ascorbate dans les neutrophiles humains : induction par les bactéries. Proc Natl Acad Sci États-Unis1997;94(25):13816–13819.

44. Washko P, Yang Y, Levine M. Recyclage de l'acide ascorbique dans les neutrophiles humains.J Biol Chem1993 ; 268(21):15531–15535.

45. Washko P, Rotrosen D, Levine M. Transport et accumulation d'acide ascorbique dans les neutrophiles humains.J Biol Chem1989;264(32):18996–19002.

46. Halliwell B, Gutteridge JMC.Les radicaux libres en biologie et en médecine.3e éd. Oxford, Angleterre : Oxfor University Press, 1999.

47. Cathcart RF. Une fonction unique pour l'ascorbate.Hypothèse méd.1991;35:32–37.

48. Cathcart RF. Vitamine C : le piégeur de radicaux libres antioxydant non toxique et non limité en taux. Hypothèse méd.1985;18:61–77.

49. Levin S.Vitamine C : sa biologie moléculaire et son potentiel médical.Burlington, MA: Academic Press, 1976.

50. Gonzalez MJ, Miranda-Massari JR, Mora EM, et al. Oncologie orthomoléculaire : une vision mécaniste de

l'activité chimiothérapeutique de l'ascorbate intraveineux.PR Santé Sci J2002 ; 21 (1):39–41.

51. Hemila H. Supplémentation en vitamine C et rhume : Linus Pauling avait-il raison ou tort ?Int Vitam Nutr Res1997;67(5):329–335.

52. Douglas RM, Chalker EB, Treacy B. Vitamine C pour prévenir et traiter le rhume (Cochrane Review). CochranBase de données des revues systématiques2004;4:CD000980.

JILJHREEFAS DEVITAMINC

par Robert F. Cathcart, MD

L'expérience clinique prescrivant des doses d'acide ascorbique allant jusqu'à 200 000 milligrammes (mg) ou plus par 24 heures à plus de 20 000 patients au cours des 23 dernières années a révélé son utilité clinique dans toutes les maladies impliquant des dommages d'oxydation causés par les radicaux libres. La controverse continue sur la valeur de la vitamine C principalement parce que des doses inadéquates sont utilisées pour la plupart des objectifs de piégeage des radicaux libres. Paradoxalement, l'utilisation non controversée de doses infimes de vitamine C dans la prévention et le traitement du scorbut a mis les esprits de beaucoup contre des utilisations plus créatives.

La vitamine C a des avantages différents dans les plages de doses croissantes. Son utilité se situe dans trois domaines si distincts que je les décrirai comme les trois visages de la vitamine C.

Visage 1.Vitamine C pour prévenir le scorbut à des doses allant jusqu'à 65 mg par jour.

Visage 2.Vitamine C pour prévenir le scorbut induit aigu[1,2]et pour augmenter les fonctions de la vitamine C à raison de 1 000 à 20 000 mg par jour.

Visage 3.Vitamine C pour fournir des équivalents réducteurs dans des dosages de 30 000 à 200 000 mg par jour.[3]

On pourrait critiquer la sagesse de mon utilisation de ces doses massives, mais Frederick Klenner, MD, avait auparavant utilisé de fortes doses par voie intraveineuse.[4,5,6,7]Les travaux d'Irwin Stone, PhD,[8,9,dix]Linus Pauling, PhD,[11,12,13]et Archi Kalokérinos, MD,[14]ont appuyé bon nombre de mes observations. Dans toutes les études publiées donnant des résultats négatifs ou équivoques, des doses inadéquates ont été utilisées. Dans certaines études, des doses à peine suffisantes taquinent l'investigateur avec des résultats bénéfiques statistiquement significatifs mais pas très impressionnants.

Ma première découverte était que la tolérance intestinale à l'acide ascorbique d'une personne ayant un tractus gastro-intestinal sain était quelque peu proportionnelle à la toxicité de

leur maladie.[15]Les doses de tolérance intestinale sont les quantités d'acide ascorbique tolérées par voie orale qui provoquent presque, mais pas tout à fait, un relâchement marqué des selles. Un patient qui pouvait tolérer par voie orale 10 000 à 15 000 mg d'acide ascorbique par 24 heures lorsqu'il était en bonne santé pourrait tolérer 30 000 à 60 000 mg par 24 heures s'il avait un rhume léger, 100 000 mg en cas de rhume sévère, 150 000 mg en cas de grippe et 200 000 mg ou plus par 24 heures avec une mononucléose ou une pneumonie virale.[1,2]Des avantages cliniques marqués dans ces conditions ne se produisent qu'au niveau de la tolérance intestinale ou à des niveaux supérieurs. J'ai nommé le processus par lequel le patient a déterminé la dose appropriée comme titrant la tolérance intestinale. Ces augmentations de la tolérance intestinale chez la grande majorité des patients normalement tolérants à l'acide ascorbique (peut-être 80 % des patients) sont invariables. Les bénéfices cliniques marqués ne sont notés que lorsqu'une dose seuil, généralement proche de la dose de tolérance intestinale, est consommée. J'appelle cet avantage "l'effet ascorbate".

La plupart des patients commencent d'abord par des doses horaires de poudre d'acide ascorbique dissoute dans de petites quantités d'eau. Plus tard, une fois que le patient a appris à estimer avec précision la dose nécessaire pour obtenir l'effet de l'ascorbate, des doses comparables de comprimés ou de gélules d'acide ascorbique sont également utilisées. Lorsque les patients sont intolérants à des quantités adéquates d'acide ascorbique par voie orale et que la gravité de la maladie le justifie, l'ascorbate de sodium par voie intraveineuse est utilisé. Les échecs sont liés à des difficultés individuelles à prendre les bonnes doses adéquates. Chez les patients qui tolèrent des doses adéquates, les résultats sont presque invariablement ceux décrits. J'ai maintenant eu 23 ans pour accumuler de l'expérience clinique et réfléchir à Ce phénomène.[16,17,18,19]

Je tiens à souligner l'importance de cette augmentation de la tolérance intestinale avec l'augmentation de la toxicité des maladies. La sensation de désintoxication que l'on éprouve à ces doses est indubitable. L'effet est si fiable et dramatique chez le patient tolérant qu'il rend évident le fait que quelque chose de très important, qui n'a pas été largement apprécié auparavant, se passe.

Le premier visage

La vitamine C fonctionne probablement toujours en étant un donneur d'électrons. Au niveau de dose le plus faible (jusqu'à 65 mg par jour), il est nécessaire comme vitamine pour prévenir le scorbut. Il est indispensable à certaines fonctions métaboliques bien décrites et pour la plupart non controversées.

Le deuxième visage

À dose moyenne, la vitamine C est toujours utilisée comme vitamine, mais des doses plus importantes sont nécessaires pour maintenir ses fonctions de base en vitamine C car la vitamine est détruite rapidement dans les tissus malades ou blessés où il y a une surabondance de radicaux libres. Lorsqu'une molécule d'ascorbate cède deux équivalents réducteurs (électrons disponibles) pour neutraliser les radicaux libres, elle devient du déhydroascorbate (DHA). Si le DHA (une forme relativement instable d'ascorbate) n'est pas rapidement re-réduit en réduisant les équivalents de la mitochondrie (site de production d'énergie au sein de la cellule), le DHA est irréversiblement perdu. Je décris le résultat état de carence, si la vitamine C n'est pas remplacée, comme le scorbut induit aigu.[12] Il existe de nombreuses preuves de cet épuisement de la vitamine C par le stress et la maladie comme récemment revue dans la littérature.[20] De plus, les récentes recherches approfondies sur la vitamine C se sont intéressées à certaines fonctions qui peuvent être augmentées par des doses supérieures aux doses minimales de vitamine C.[20] Étrangement, toute utilité de ces doses plus importantes que minimales de vitamine C reste pour la plupart négligée par les cliniciens. Ce niveau est d'environ 1 000 à 20 000 mg par jour. Les avantages varient d'une personne à l'autre.

EN BREF

La tolérance intestinale, la quantité d'acide ascorbique tolérée par voie orale sans produire de diarrhée, augmente avec la toxicité des maladies. La tolérance intestinale à l'acide ascorbique avec une maladie telle que la mononucléose peut atteindre 200 000 milligrammes (mg) ou plus par 24 heures. Une amélioration clinique marquée ou une guérison est obtenue dans de nombreux processus pathologiques lorsque des doses seuils proches de la tolérance intestinale sont administrées. Dans un sens très important, ce sont les équivalents réducteurs (électrons disponibles) transportés par les piégeurs de radicaux libres qui éteignent les radicaux libres, et non les piégeurs de radicaux libres eux-mêmes. L'acide ascorbique peut être extrêmement utile pour éteindre les radicaux libres car il est généralement toléré dans les quantités nécessaires pour fournir les équivalents réducteurs nécessaires pour éteindre presque tous les radicaux libres générés par des processus pathologiques graves. Les fonctions de la vitamine C sont accessoires à ces niveaux de dose ; le bénéfice vient des équivalents réducteurs portés. Dans la mesure où les radicaux libres sont soit essentiels à la perpétuation d'une maladie, soit seulement une partie de la cause des symptômes, la maladie sera guérie ou simplement améliorée. Ces effets sont encore plus dramatiques avec l'ascorbate de sodium intraveineux.

A ce deuxième niveau, comme dans les études passées en revue par Pauling[11] et plus récemment par Harri Hemilä, MD, PhD,[20] on peut s'attendre à une légère diminution du

l'incidence des rhumes mais une réduction plus importante des complications et de la durée des rhumes. Personnellement, je suis impressionné par le nombre de patients (mais certainement pas tous) qui me disent qu'ils n'ont pas eu de rhume depuis des années depuis la lecture du livre de PaulingLa vitamine C et le rhume et la grippe (1976) et en prenant de la vitamine C. Les patients atteints d'infections chroniques voient souvent leurs infections guéries pour la première fois. Les antibiotiques agissent en synergie avec ces doses. Un nombre surprenant de personnes âgées bénéficient de doses de cette ampleur et peuvent en effet avoir ce qu'Irwin Stone a décrit comme un scorbut subclinique chronique.

Le troisième visage

Le niveau de dose le plus élevé est pratiquement non discuté dans la littérature, mais il est le plus intéressant. Ces doses varient généralement de 30 000 à 200 000 mg ou plus par 24 heures. Le concept le plus important à comprendre est que même si, accessoirement, à ces niveaux de dose, la vitamine C remplit toutes ses fonctions de niveau un et deux, il est surtout jeté pour les équivalents réducteurs qu'il transporte.[3]Avec ces dosages, il est possible de saturer l'organisme avec des équivalents réducteurs. Les inflammations médiées par les radicaux libres peuvent être éliminées ou nettement réduites. Dans de nombreux cas, les patients souffrant d'allergies ou de maladies auto-immunes voient leur immunité humorale (médiée par les anticorps) contrôlée, tandis que leur immunité cellulaire est augmenté.[19]Dans la mesure où les radicaux libres sont soit essentiels à la perpétuation d'une maladie, soit seulement une partie de la cause des symptômes, la maladie sera guérie ou simplement améliorée.

La liste des maladies impliquant des radicaux libres ne cesse de s'allonger. Les infections, les maladies cardiovasculaires, le cancer, les traumatismes, les brûlures thermiques et radiologiques, les chirurgies, les allergies, les maladies auto-immunes et le vieillissement sont désormais inclus. Il est plus difficile de penser à une maladie qui n'implique pas de radicaux libres. Les nutritionnistes progressistes donnent régulièrement de la vitamine C, de la vitamine E, du bêta-carotène, du sélénium, de la nacétyl cystéine et d'autres composés antioxydants pour contrer les radicaux libres. Je suis certainement d'accord avec cette pratique. Cependant, il y a un concept important négligé qui fait que ces nutriments ne sont pas aussi efficaces que décrit.

Dans l'esprit que si vous jetez un seau d'eau sur un feu, c'est l'eau qui éteint le feu, pas le seau ; ce sont les équivalents réducteurs portés par les piégeurs de radicaux libres qui éteignent les radicaux libres, et non le piégeur de radicaux libres lui-même.

Les piégeurs de radicaux libres alimentaires ne transportent lors de l'ingestion qu'un petit pourcentage des équivalents réducteurs totaux transportés par ces piégeurs au cours de leur vie

dans le corps. Après leur premier passage neutralisant les radicaux libres, le capteur de radicaux libres doit être rechargé en équivalents réducteurs rendus disponibles dans les mitochondries.

Le problème dans les tissus enflammés ou chez les patients atteints de maladies graves n'est pas tant que tous les piégeurs de radicaux libres ont été perdus (bien qu'ils puissent être perdus), mais que les mitochondries ne peuvent pas fournir les équivalents réducteurs assez rapidement pour réduire les quantités adéquates d'acides libres. -capteurs de radicaux. La nature dynamique de ce processus doit être soulignée. Lorsque les radicaux libres endommagent les cellules, en particulier leurs mitochondries, davantage de radicaux libres se forment et certains endommagent les cellules adjacentes. Une cascade inflammatoire en résulte. Sans suffisamment d'équivalents réducteurs fournis par la glycolyse dans les mitochondries et la re-réduction continue des piégeurs de radicaux libres, la cascade inflammatoire ne peut pas être correctement contenue.

Au début de cette étude, un bibliothécaire de 23 ans et pesant 98 livres atteint de mononucléose sévère a affirmé avoir pris 2 cuillères à soupe pleines toutes les deux heures, consommant une livre complète d'ascorbique en deux jours sans provoquer de diarrhée. Elle s'est sentie généralement bien en trois ou quatre jours, bien qu'elle ait dû continuer à prendre environ 20 000 à 30 000 mg par jour pendant environ deux mois. Par la suite, tous mes jeunes patients atteints de mononucléose avec d'excellents tractus gastro-intestinaux ont réagi de la même manière et ont eu des augmentations équivalentes de la tolérance intestinale pendant l'état aigu de la maladie. Ce qui est important ici, c'est l'ampleur de cette augmentation de la tolérance intestinale.

"Personne ne meurt de vitamines."

—UNBRAMHOFFRE

Je crois que les selles molles causées par des doses excessives d'acide ascorbique ingérées par voie orale sont dues à une hypertonicité résultante de l'ascorbate dans le rectum. L'eau est attirée dans le rectum par l'augmentation de la pression osmotique et entraîne un relâchement des selles. Dans les maladies toxiques, l'ascorbate est rapidement détruit dans les tissus concernés, ce qui entraîne une absorption rapide de l'ascorbate par l'intestin. De l'ascorbate, ce qui n'atteint pas le rectum ne provoque pas de diarrhée. L'ascorbate de sodium intraveineux ne provoque pas de diarrhée. Avec l'hypertonicité de l'ascorbate à la fois dans le sang et dans le rectum, la pression osmotique de l'ascorbate est plus égale des deux côtés de la paroi intestinale, de sorte qu'il n'en résulte aucune diarrhée. Si la diarrhée était causée par d'autres processus métaboliques, la diarrhée serait causée par l'ascorbate intraveineux.

A noter que dans certains cas de diarrhée pathologique, l'acide ascorbique s'arrêtela diarrhée. Vraisemblablement, dans ces cas, une partie de la destruction accrue de l'ascorbate provient des radicaux libres dans l'intestin. Cependant, dans la plupart des maladies systémiques toxiques, il n'y a aucune raison de croire que la destruction de l'ascorbate supplémentaire toléré se produit directement dans l'intestin, c'est donc une hypothèse sûre que cette destruction accrue se produit à l'intérieur du corps. La tolérance accrue à l'acide ascorbique par voie orale fournit une mesure intéressante et quelque peu utile de la toxicité d'une maladie. Il s'agit probablement en quelque sorte d'une mesure des radicaux libres impliqués dans une maladie.

Je décris un rhume qui, à son maximum, permet à un patient de tolérer tout juste 100 grammes (100 000 mg) d'acide ascorbique par voie orale par 24 heures sans diarrhée, comme un «rhume de 100 grammes». Les patients, apparemment en bonne santé, qui ont une tolérance de plus de 20 à 25 grammes (20 000 à 25 000 mg) par 24 heures ont probablement une condition subclinique qui est cachée par leur propre système de piégeage des radicaux libres. Les patients souffrant d'infections chroniques (et d'un estomac normalement solide) peuvent ingérer d'énormes quantités d'acide ascorbique. Un de mes patients souffrant de fatigue chronique n'est fonctionnel qu'en raison de son ingestion de 65 livres d'acide ascorbique au cours des 12 derniers mois. En 22 ans, j'ai personnellement ingéré environ 361 kilos (environ 797 livres, 4,3 fois mon poids corporel) d'acide ascorbique à cause d'allergies chroniques et peut-être du virus Epstein-Barr chronique.

Compte tenu des équivalents réducteurs portés par de telles quantités d'acide ascorbique, on ne peut que deviner le taux de renouvellement des piégeurs de radicaux libres non enzymatiques chez un patient gravement malade avec une mononucléose de 200 grammes (200 000 mg). Cependant, on a l'impression que tous les piégeurs de radicaux libres non enzymatiques devraient être réduits plusieurs fois par jour.

Une analogie

Supposons que vous possédiez une ferme et qu'à une extrémité de la propriété il y avait une grange et à l'autre extrémité de la propriété il y avait un puits d'eau. Un jour, la grange prend feu et les voisins viennent avec des seaux pour mettre en place une brigade de seaux entre le puits d'eau et la grange et éteignent le feu lorsque le puits s'assèche. Mon utilisation de l'ascorbate est comme des milliers de voisins venant de kilomètres à la ronde, chacun avec un seau de sa propre eau, jetant sa propre eau sur votre feu une fois, puis repartant.



CONCLUSION

En raison de l'augmentation invariable (chez les patients tolérants à l'acide ascorbique) de la tolérance intestinale à l'acide ascorbique chez les patients à peu près proportionnellement à la toxicité de leur maladie, il doit se passer quelque chose d'ascorbate chez le patient malade autre que son utilisation comme vitamine C au sens classique. L'amélioration ou parfois la guérison de différentes maladies semble liée à l'importance des radicaux libres dans la perpétuation de la maladie particulière.

Le bénéfice soudain marqué dans de nombreux processus pathologiques, qui est obtenu à des doses proches du niveau de tolérance intestinale, suggère qu'un potentiel redox réducteur est forcé dans les tissus affectés uniquement à ces niveaux de dose. Cet effet ascorbate uniquement aux doses élevées suggère également que quelque chose d'autre que les fonctions classiques de la vitamine C est impliqué. Cet effet ascorbate est plus compatible avec les principes de la chimie redox.

Seul un petit pourcentage des équivalents réducteurs totaux donnés par les piégeurs de radicaux libres non enzymatiques pour neutraliser les radicaux libres entrent dans le corps par les piégeurs de radicaux libres nutritionnels ingérés. L'ascorbate est unique en ce que le corps peut tolérer des doses adéquates pour fournir les équivalents réducteurs nécessaires pour éteindre les radicaux libres générés par des processus pathologiques gravement toxiques. La vitamine C est jetée pour les équivalents réducteurs qu'elle transporte. Ce n'est qu'ainsi que les grandes quantités de radicaux libres générés par les processus pathologiques les plus toxiques peuvent être rapidement éteintes.

DuJ Méd orthomoléculaire1993:7(4):197–200.

RRÉFÉRENCES

1. Cathcart RF. La méthode de détermination des doses appropriées de vitamine C pour le traitement de la maladie b titrant la tolérance intestinale.J Psych orthomoléculaire1981;10:125–32.

2. Cathcart RF. Vitamine C : titrage de la tolérance intestinale, de l'anascorbémie et du scorbut induit aigu.Hypothèses médicales1981;7:1359–1376.

3. Cathcart RF. Une fonction unique pour l'ascorbate.Hypothèses médicales1991;35:32–37.

4. Klenner FR. La pneumonie virale et son traitement à la vitamine C.J Sud Med et Surg1948;110:60–63.

5. Klenner FR. Le traitement de la poliomyélite et d'autres maladies virales avec de la vitamine C.J Sud Med et Surg 1949;111:210–214.

6. Klenner FR. Observations sur la dose et l'administration de l'acide ascorbique lorsqu'il est employé au-delà de la gamme d'une vitamine en pathologie humaine.J App Nutr1971;23:61–88.

7. Klenner FR. Importance d'un apport quotidien élevé en acide ascorbique en médecine préventive.J Int Acad Prev Med 1974;1:45–49.

8. Stone I. Études d'un système enzymatique de mammifère pour produire des preuves évolutives sur l'homme.Suis J Phys Anthro 1965;23:83–86.

9. Pierre I. Hypoascorbémie : la maladie génétique à l'origine du besoin humain d'ascorbique exogène

acide.Perspect Biol Med1966;10:133–134.

dix. Pierre I.Le facteur de guérison : la vitamine C contre la maladie.New York : Grosset & Dunlap, 1972. 11. Pauling L.La vitamine C et le rhume.San Francisco : WH Freeman & Co, 1970. 12. Pauling L.Vitamine C, le rhume et la grippe.San Francisco : WH Freeman & Co, 1976. 13. Pauling L.Comment vivre plus longtemps et se sentir mieux.New York : WH Freeman & Co, 1986. 14. Kalokérinos A.Chaque deuxième enfant.New Canaan, CT : Keats Publishing, 1981.

15. Cathcart RF. Essai clinique de la vitamine C. Lettre à l'éditeur.Tribune médicale,25 juin 1975.

16. Cathcart RF. Vitamine C dans le traitement du syndrome d'immunodéficience acquise (SIDA).Moi Hypothèse1984;14(4):423–433.

17. Cathcart RF. Vitamine C : le piégeur de radicaux libres antioxydant non toxique et non limité en taux. Hypothèse médicale1985;18:61–77.

18. Cathcart RF. Infection par le VIH et glutathion. Lettre.Lancette1990;335(8683):235.

19. Cathcart RF. Le traitement de l'allergie à la vitamine C et l'état normalement non amorcé des anticorps.Moi Hypothèse1986;21 (3):307–321.

20. Hemilä H. La vitamine C et le rhume.Br J Nutr1992 ; 67 : 3–16.

LE MYTHE DE « L'URINE CHER »

par Andrew W. Saul, PhD

Déjà entendu celui-ci avant? « Votre corps n'absorbe pas de vitamines supplémentaires. Tout ce que vous obtenez en prenant des suppléments de vitamines, c'est de l'urine chère. Bien sûr que vous avez. Et vous le ferez toujours, sur des sites Web tels quewww.dietitian.comet www.americanchronic.com/articles/67769.Même la British Broadcasting Company (BBC) l'a rapporté (http://news.bbc.co.uk/1/hi/health/109881.stm). Certaines personnes vous diront que toute consommation de vitamines supérieure au faible RDA est simplement un "gaspillage d'argent".

"L'urine chère." C'est une vieille scie, et un octet sonore formidable. Dommage que ce soit aussi faux.

Débordement de vitamine C

L'urine est ce qui reste après que vos reins aient purifié votre sang. Si votre urine contient, disons, de la vitamine C supplémentaire, cette vitamine C était dans votre sang. Si la vitamine était dans votre sang, vous l'avez très bien absorbée. C'est l'absence de vitamines hydrosolubles dans l'urine qui indique une carence en vitamines. Si votre corps excrète des vitamines dans votre urine, c'est un signe que vous allez bien

nourris et ont des nutriments à revendre. Ça c'est bon.

Voici une autre façon d'y penser : en vous tenant à la base du barrage Hoover, vous ne pouvez pas dire combien d'eau se trouve derrière. Cependant, en observant le déversoir de trop-plein, vous pouvez le dire. Si le déversoir est sec et poussiéreux, plein de tumbleweeds et que les renards font leurs tanières, il y a eu une sécheresse depuis un certain temps et le niveau d'eau dans le barrage doit être bas. Si de l'eau s'écoule par le déversoir, le barrage doit être plein. Le « gaspillage » indique la plénitude, tout comme une tasse qui déborde est sans aucun doute une tasse pleine. Le déversement de vitamines dans l'urine indique une adéquation nutritionnelle. Un manque de vitamines hydrosolubles dans l'urine indique une insuffisance.

«L'urine chère», écrit le journaliste nutritionnel chevronné Jack Challem, est «un argument bizarre car un repas au restaurant à 50 $ et une bouteille de bon vin conduisent également à une urine chère, mais personne ne semble se plaindre de ces choses. De nombreuses études ont cependant montré que la vitamine

les suppléments augmentent les niveaux sanguins de ces nutriments.[1]

L'ancien membre du corps professoral de l'Université d'Auckland, Michael Colgan, PhD, a mesuré la quantité de vitamine C réellement utilisée avec des doses quotidiennes croissantes. Il a découvert que « seulement un quart de nos sujets atteignaient leur maximum de vitamine C à 1 500 milligrammes (mg) par jour. Plus de la moitié avaient besoin de plus de 2 500 mg par jour pour atteindre un niveau où leur corps ne pouvait plus en utiliser. Quatre sujets n'ont pas atteint leur maximum à 5 000 mg. En effet, dit un commentateur, "l'augmentation de l'apport en vitamine C de 50 à 500 mg tend à doubler les taux sériques de vitamine C. L'augmentation de l'apport à 5 000 mg par jour

doubler à nouveau les taux sériques.[2]

C'est l'heure d'un deuxième avis ?

Thomas Levy, MD, JD, cardiologue certifié par le conseil d'administration, déclare: «Il existe une opinion médicale populaire selon laquelle la prise de vitamine C rend l'urine coûteuse. Une partie est perdue dans l'urine, mais plus vous en consommez, plus il en reste

ton corps."[3]

William Kaufman, MD, médecin titulaire d'un doctorat en biochimie nutritionnelle, a également écrit : « Ceux qui croient que vous pouvez obtenir toute la nourriture, y compris les vitamines et les minéraux, dont vous avez besoin pour maintenir une santé optimale tout au long de la vie, à partir de la nourriture seule, peuvent être très suffisants. Ils ont l'équivalent d'une croyance religieuse orthodoxe : « la nourriture est tout ». Ils n'ont pas à se soucier du fait que la valeur nutritionnelle des aliments que leur patient mange peut être largement inférieure aux valeurs nutritionnelles indiquées dans les tables d'alimentation . . . Le double 'Nous obtenons toutes les vitamines dont nous avons besoin dans

nos régimes alimentaires. La prise de suppléments ne vous donne qu'une urine chère » ignore complètement les avantages que les suppléments de vitamines peuvent produire dans notre corps avant d'être excrété dans nos urines.[4]

Souffle cher

Nous savons tous que nous respirons de l'oxygène et expirons du dioxyde de carbone. Nous expirons aussi de l'oxygène, et en grande quantité aussi. L'air inhalé contient environ 21 % d'oxygène. Nous n'en consommons généralement qu'environ un quart. Donc l'air expiré contient environ 15 % d'oxygène.[5]L'air expiré contient suffisamment d'oxygène pour que la RCP sauve des vies. Cela doit également signifier que les plongeurs ont "une haleine chère". D'ailleurs, les patients sous tente à oxygène, des prématurés aux patients gériatriques, et ceux qui reçoivent une anesthésie chirurgicale reçoivent tous beaucoup plus d'oxygène que leur corps ne peut réellement en utiliser. Nous ne considérons pas cela comme un gaspillage ; nous considérons que c'est une bonne idée. L'abondance n'est pas une mauvaise chose.

« Urine médicamenteuse » chère

« Lorsqu'il s'agit d'urine très chère », dit un éditorial, « les médecins ne tiennent pas compte du coût de tous ces produits pharmaceutiques et chimiothérapeutiques qu'ils injectent dans la gorge des patients. Ces médicaments sont également excrétés par l'urine, et lorsque vous additionnez le coût de ceux-ci, juste le coût financier, sans même compter le coût des effets secondaires dévastateurs, ils dépassent de loin le coût de la consommation d'aliments sains et de la prise de médicaments de soutien. suppléments ».[6]

Avantages de l'excès de vitamine C

Le Dr Kaufmann ajoute: «Au début de la Seconde Guerre mondiale, les GI traités à la pénicilline devaient conserver toute leur urine afin que la pénicilline qui avait été excrétée dans leur urine puisse être récupérée puis utilisée pour traiter d'autres GI avec des infections de plaies potentiellement mortelles. . Si l'on ne considérait que la pénicilline qui était excrétée dans l'urine et non les avantages que le GI avait d'avoir son infection guérie par la pénicilline, on pourrait ricaner que la seule fonction de la pénicilline était de donner au GI une urine coûteuse. Si l'on ne considérait que la fonction de la pénicilline dans le corps du gastro-intestinal, on devrait s'émerveiller de la miracle de sa guérison d'une infection potentiellement mortelle.[4]

Une bonne nutrition sauve des vies. L'utilisation thérapeutique des suppléments vitaminiques,

pour traiter et prévenir les maladies graves, compte des dizaines de milliers de scientifiques références à l'appui.[7]Tous ces chercheurs et médecins peuvent-ils être plus stupides que le journaliste que vous venez peut-être d'entendre déclarer que "les vitamines vous donnent juste une urine chère" ?

Beaucoup d'entre nous, les gens d'aujourd'hui, sommes des mangeurs déficitaires, essayant d'obtenir nos vitamines à partir d'une sélection d'aliments faibles sur le plan nutritionnel. Les aliments ne peuvent à eux seuls répondre à nos besoins en vitamines pour une santé optimale. Les suppléments de vitamines sont la solution, pas le problème. Une bonne santé n'est pas une question de vitamines que vous excrétez; il s'agit des vitamines que vous conservez.

RÉFÉRENCES

1. Challem J.Le journaliste nutritionnel,1996.

2.http://annieappleseedproject.stores.yahoo.net/expensiveurine.html.

3. Lévy T.Vitamine C, maladies infectieuses et toxines : guérir l'incurable.Henderson, NV : Livres de Livon, 2002.

4. Kaufmann W.J Méd orthomoléculaire2007;22(2):83–89.

5. Mesure de la concentration de gaz dans l'air expiré.Brevet Tempête.Disponible à www.patentstorm.us/patents/5069220.html.

6. Adams M.Nouvelles naturelles.Disponible àwww.naturalnews.com/021393.html.

7. De nombreux articles de thérapie nutritionnelle en texte intégral sont affichés en libre accès sur http://orthomolecular.org/Library/jom ;17 bibliographies complètes de la recherche en nutrition sont affichées sur www.doctoryourself.com.

Extrait duService d'information sur la médecine orthomoléculaire,10 novembre 2008.

JILMMÉTHODE DEréÉTERMINANTPROPERréOSES DE VITAMINCPOUR LEJTRAITEMENT DEréAISEZ PAR JITRATER ÀBCHOUETTEJOLERANCE

par Robert F. Cathcart, MD

Mon expérience dans l'utilisation de la vitamine C à fortes doses s'étend sur neuf année et a impliqué plus de 9 000 patients.[4,5,6,7]Une grande partie du travail original avec de grandes quantités de vitamine C a été réalisée par Fred R. Klenner de Riedsville, Caroline du Nord.[11,12,13,14]Klenner a découvert que les maladies virales pouvaient être détoxifiées puis guéries par l'ascorbate de sodium intraveineux en quantités allant jusqu'à 200 000 milligrammes (mg) par 24 heures. Irwin Stone a souligné le potentiel de la vitamine C dans le traitement de nombreuses maladies, l'incapacité de l'homme pour synthétiser l'ascorbate et l'hypoascorbémie qui en résulte.[18–19]Linus Pauling a passé en revue la littérature sur la vitamine C et a mené la croisade pour faire connaître ses utilisations médicales au public et au corps médical.[16–17]Ewan Cameron, en association avec Pauling, a montré l'utilité de l'acide ascorbique dans le traitement du cancer.[2–3]

Le but de cet article est de décrire une méthode qui maximise l'efficacité de l'acide ascorbique (vitamine C) pris par voie orale pour diverses maladies et processus de stress. Une grande partie de la controverse sur l'acide ascorbique est due à des études utilisant des doses totalement inadéquates de vitamine C. Il semble incroyable pour le nombre croissant de médecins familiers avec les doses appropriées d'acide ascorbique que des articles récents décrivent des études utilisant seulement jusqu'à 4 000 mg par 24 heures. En outre, l'hypothèse selon laquelle non seulement les humains souffrent d'hypoascorbémie chronique, mais que le stress et la maladie peuvent induire une ascorbémie localisée et systémique (un type de scorbut) sera présentée.

Méthode de tolérance intestinale

En 1970, j'ai découvert que plus un patient était malade, plus il tolérait l'acide ascorbique par voie orale avant que la diarrhée ne se produise. Au moins 80 % des patients adultes toléreront 10 000 à 15 000 mg de poudre d'acide ascorbique dans une demi-tasse d'eau en quatre doses fractionnées par 24 heures sans diarrhée. La découverte étonnante était que presque tous les patients absorberont des quantités beaucoup plus importantes sans avoir de diarrhée lorsqu'ils sont malades. Cette tolérance accrue est quelque peu proportionnelle à la toxicité de la maladie traitée. La tolérance est augmentée par le stress (par exemple, par l'anxiété, l'exercice, la chaleur, le froid, etc.). Certes, augmenter la fréquence des prises augmente peut-être de moitié la tolérance ; mais la tolérance dépassant parfois 200 000 mg par 24 heures était totalement inattendue. Tableau 1.

Le soulagement maximal des symptômes auquel on peut s'attendre avec des doses orales d'acide ascorbique est obtenu à un point juste en deçà de la quantité qui produit la diarrhée. La quantité et le moment des doses sont généralement ressentis par le patient. Le médecin ne doit pas essayer de régler exactement la quantité et le moment de ces doses car la dose optimalement efficace changera souvent d'une dose à l'autre. Les patients sont informés des principes généraux de détermination des doses et reçoivent des estimations des quantités de départ raisonnables et du moment de ces doses. J'ai nommé ce processus du patient déterminant la dose optimale, titrant la tolérance intestinale. Le patient essaie de doser entre la quantité qui commence à le faire se sentir mieux et la quantité qui provoque presque mais pas tout à fait la diarrhée.

Ascorbémie

Le terme "aascorbémie" est inventé pour signifier l'absence totale d'ascorbate dans le sang. Il accompagne le scorbut d'origine aiguë et chronique.

L'objet de cette titration de la tolérance intestinale est d'éliminer la toxicité de la maladie et de maintenir un niveau élevé d'ascorbate dans tous les tissus du corps, en particulier dans les tissus directement impliqués par le processus pathologique. Gardant à l'esprit qu'une gorgée presque continue d'acide ascorbique serait optimale (en particulier avec les maladies les plus toxiques), à des fins pratiques compromettant le nombre de doses énumérées dansTableau 1suffit souvent. Apparemment, il y a un tirage potentiel presque incroyable et non apprécié par les tissus malades sur l'acide ascorbique. Ce n'est qu'en satisfaisant pleinement ce besoin de tissus stressés que l'état d'ascorbémie et le scorbut localisé peuvent être absolument évités. Pleinement

la satisfaction de ce besoin explique probablement l'amélioration frappante des symptômes juste avant que la tolérance intestinale ne soit atteinte. Ce besoin d'ascorbate est probablement la raison pour laquelle de nombreuses maladies toxiques ou situations stressantes produisent des complications ou même des maladies secondaires plus tard. L'ascorbémie induite peut prédisposer à la pneumonie, aux crises cardiaques, à la phlébite, au syndrome de Guillian-Barré et peut-être à la polyarthrite rhumatoïde et au cancer.

TABLEAU 1. DOSES HABITUELLES DE TOLÉRANCE INTESTINALE

CSURDITION	MILLIGRAMMES (MG) PAR 24 HEURES	NNOMBRE DE DOSES POUR 24 HEURES
Normal, bien	4 000-15 000	4-6
Froid doux	30 000-60 000	6-10
Un froid rigoureux	60 000-100 000 ou plus	8-15
Grippe	100 000-150 000	8-15
Échovirus, coxsackievirus	100 000-150 000	8-15
Mononucléose	150 000-200 000 ou plus	12-18
Pneumonie virale	150 000-200 000 ou plus	12-18
Rhume des foins, asthme	15 000-25 000	4-8
Brûlure, blessure, chirurgie	25 000-150 000	6-15
Anxiété, exercice et autres stress légers	15 000-25 000	4-6
Un cancer	15 000-100 000	4-15
Spondylarthrite ankylosante	15 000-100 000	4-15
La polyarthrite rhumatoïde	15 000-100 000	4-15
Infections bactériennes ou plus	30 000-200 000	10-18
Hépatite infectieuse	30 000-100 000	6-15
Candidose	15 000-200 000 ou plus	6-25

J'ai l'habitude de parler de rhumes de 20 à 100 grammes, etc. Un rhume de 100 grammes signifierait que le patient est capable d'ingérer 100 grammes (100 000 mg) de vitamine C par 24 heures au plus fort de la maladie. Dans le cas d'infections virales systémiques, il est souvent plus important d'estimer correctement quelle milligramme maladie

c'est et persuader le patient de prendre des doses adéquates que de savoir quel virus est traité. Un patient qui apprend à commencer à titrer dès les premiers symptômes d'une maladie obtiendra les meilleurs résultats. Néanmoins, des doses adéquates réduiront généralement les symptômes même tard dans la maladie.

Par cette méthode, de grandes quantités d'ascorbate sont déversées dans l'urine, mais cela est nécessaire pour pousser des quantités adéquates d'ascorbate dans les tissus du siège même de la maladie et pour maintenir les fonctions complètes de la vitamine C. Celui qui soutient que l'ascorbate ne peut avoir aucun effet au-dessus du seuil rénal (rein) passe complètement à côté de l'essentiel et soutiendrait, je suppose, qu'on ne pourrait pas devenir plus intoxiqué avec de l'alcool éthylique au-dessus du seuil rénal. De plus, de grandes quantités d'ascorbate dans l'urine préviendront de nombreuses infections des reins et de la vessie.

Dans le cas des conditions les plus toxiques, des doses d'une demi-heure peuvent être nécessaires. L'absorption et probablement la destruction de l'ascorbate se produisent si rapidement qu'elles nécessitent cette fréquence de doses pour des quantités adéquates d'acide ascorbique pour maintenir les tissus malades saturés sans nécessiter de doses trop importantes qui produisent la diarrhée. Même de courts retards dans la prise de ces doses peuvent prolonger la maladie et réduire l'efficacité de l'acide ascorbique dans le blocage des symptômes.

Les nourrissons et les enfants tolèrent remarquablement l'acide ascorbique. J'encourage l'utilisation d'eau plutôt que de jus parce que le goût non sucré aide le patient à choisir la bonne dose. Le jus n'est autorisé que si l'enfant refuse les doses sinon. Les enfants de 10 ans prennent des doses pour adultes; la plupart des adolescents en prennent moitié moins que les adultes. Les personnes âgées tolèrent souvent moins bien l'acide ascorbique et ont plus fréquemment besoin d'ascorbate intraveineux (IV). Les jeunes enfants qui refusent de prendre de l'acide ascorbique par voie orale prendront souvent par la suite des doses orales après des injections intramusculaires (IM) d'ascorbate. Bien que cette méthode de persuasion semble cruelle, elle vaut mieux que les complications de maladies graves et ne fait probablement pas plus mal qu'une injection de pénicilline.

Injections IV et IM

L'ascorbate de sodium intraveineux et intramusculaire par milligramme est plus efficace que l'acide ascorbique oral.[11,14]Des solutions avec 250 mg d'ascorbate de sodium par centimètre cube (cc) sans conservateur à l'exception de l'acide éthylènediaminetétraacétique (EDTA) doivent être utilisées. Le volume d'une seule injection IM peut être aussi élevé que celui d'une dose de solution saline. Habituellement 2 cc sont utilisés; parfois un peu plus, parfois en deux sites. Le but de l'injection intramusculaire est d'éviter une crise, de faire tomber la fièvre, ou quel que soit le symptôme. Habituellement, une conversion très rapide en doses orales est possible.

Chez l'adulte, des injections intraveineuses peuvent être faites avec les mêmes solutions à 250 mg par cc en poussées de 10 cc ou très lentement jusqu'à 50 cc. Il faut ici veiller à ce que la veine ne fasse pas mal au moment de l'injection et que le patient ne se déshydrate pas ou ne présente pas de tétanie (muscle, spasme). Les flacons IV peuvent être préparés à l'aide d'une solution saline appelée solution de Ringer lactée, ou d'une moitié de solution saline normale ou de solution saline normale, et en diluant la solution avec 60 000 mg d'ascorbate de sodium par litre. À cette concentration, de l'eau stérile peut être utilisée, mais il faut veiller à s'assurer absolument que de l'eau stérile pure n'est jamais administrée. Ces solutions peuvent être exécutées en deux à huit heures pour un litre. D'après mon expérience, l'ascorbate de sodium par voie intraveineuse chez un patient oedémateux agit généralement comme un diurétique. Cependant, il faut penser au sodium et examiner fréquemment le patient. La difficulté la plus fréquente est la déshydratation ou la tétanie due au passage trop rapide des solutions. L'eau orale préviendra la déshydratation. Un flacon de 10 cc de gluconate de calcium (1 000 mg) doit être ajouté à une bouteille par jour si les solutions sont utilisées plus d'une journée. N'oubliez pas que la plupart des patients passeront rapidement à des doses orales d'acide ascorbique. Dans certains cas, comme les pneumonies virales ou bactériennes graves, on peut vouloir administrer des solutions IV d'ascorbate en même temps que des doses orales sont administrées. N'oubliez pas que la plupart des patients passeront rapidement à des doses orales d'acide ascorbique. Dans certains cas, comme les pneumonies virales ou bactériennes graves, on peut vouloir administrer des solutions IV d'ascorbate en même temps que des doses orales sont administrées. N'oubliez pas que la plupart des patients passeront rapidement à des doses orales d'acide ascorbique. Dans certains cas, comme les pneumonies virales ou bactériennes graves, on peut vouloir administrer des solutions IV d'ascorbate en même temps que des doses orales sont administrées.

Mononucléose

La mononucléose, une maladie virale infectieuse, répond de manière spectaculaire à l'acide ascorbique bien que les doses requises puissent être très élevées. Au début de cette étude, une bibliothécaire de 23 ans et 98 livres souffrant de mononucléose sévère a affirmé avoir pris deux cuillères à soupe de vitamine C en poudre toutes les deux heures, consommant une livre complète d'acide ascorbique en deux jours. Elle s'est sentie généralement bien en trois ou quatre jours, bien qu'elle ait dû continuer à prendre environ 20 000 à 30 000 mg par jour pendant environ deux mois. La plupart des cas ne nécessitent pas de doses d'entretien pendant plus de deux à trois semaines. La durée du besoin peut être ressentie par le patient. Les symptômes courants tels que les ganglions lymphatiques enflés et la rate enflée reviennent rapidement à la normale.

Hépatite virale

L'hépatite virale (inflammation du foie) de tous types (A, B et C), d'après mon expérience, est l'une des maladies les plus faciles à guérir pour l'acide ascorbique. Une difficulté est que l'hépatite cause souvent la diarrhée ; il est donc plus difficile de doser la tolérance intestinale. Cependant, avec l'expérience, on juge de quelle maladie il s'agit et

donne cette quantité indépendamment de la diarrhée. Cette quantité pourrait être de 40 000 à 100 000 mg. Il devient vite évident si c'est la maladie ou l'acide ascorbique qui cause la diarrhée. Il y a habituellement un arrêt paradoxal de la diarrhée en un jour ou deux. Si trop de difficultés sont rencontrées pour juger des dosages, l'ascorbate intraveineux est extrêmement efficace. Les selles et l'urine retrouvent une couleur normale en deux à trois jours dans les cas aigus. Les cas chroniques prennent plus de temps, mais selon mon expérience, ils réagissent rapidement. Dans les cas aigus, le patient se sent généralement assez bien en deux à quatre jours, mais il faut généralement environ six jours pour que la jaunisse disparaisse. Il semblerait qu'il y ait une coloration de la peau qui persiste même si les résultats physiques et les résultats de laboratoire reviennent rapidement à la normale. Valeurs des tests de la fonction hépatique si élevées qu'elles ne sont pas mesurables,

Gastro-entérite

La gastro-entérite d'origine virale (grippe intestinale) répond très rapidement mais il faut doser hardiment et anticiper l'arrêt paradoxal de la diarrhée. Si le titrage commence dans la première heure de la maladie, les preneurs d'acide ascorbique expérimentés peuvent ne jamais développer la diarrhée et ne soupçonner que ce qu'ils ont évité parce que la maladie est épidémique. Ces maladies peuvent nécessiter 60 000 à 150 000 mg d'acide ascorbique pour bloquer presque totalement les symptômes. Si un patient surtitre et développe une diarrhée due à l'acide ascorbique, le changement de caractère de la diarrhée en une diarrhée de lavement relativement indolore, moins fétide, plus aqueuse, et un soulagement généralisé du malaise signalent que les doses doivent être réduites.

D'autres maladies virales aiguës spontanément résolutives réagissent de manière similaire lorsque le patient titre correctement. Les antihistaminiques et les décongestionnants doivent être utilisés le cas échéant.

Belfield et Stone ont observé des résultats similaires en médecine vétérinaire avec maladies virales généralement mortelles lorsque l'ascorbate intraveineux est utilisé.[1]

Infections bactériennes

L'acide ascorbique doit être utilisé en association avec l'antibiotique approprié. L'effet de l'acide ascorbique est synergique avec les antibiotiques et semblerait élargir considérablement le spectre des antibiotiques. L'incidence élevée de réaction allergique à la pénicilline chez les patients saturés d'ascorbate est presque nulle. Il faut comprendre que l'ascorbate ne protège pas toujours efficacement contre les réactions allergiques tant que le patient n'a pas atteint la tolérance intestinale. Si un malade

a une réaction allergique à la pénicilline avant que la tolérance intestinale ne soit atteinte, une saturation ultérieure avec de l'ascorbate en conjonction avec des médicaments habituels résoudra la réaction plus rapidement que prévu. Il est particulièrement intéressant que la mononucléose semble provoquer une destruction plus rapide de l'ascorbate que d'autres maladies virales couramment rencontrées. L'incidence élevée de réactions allergiques à la pénicilline chez les patients ayant reçu par erreur de la pénicilline lorsqu'ils ont une mononucléose est généralement prévenue par la saturation en acide ascorbique. Il est probable que cette incidence élevée de réaction allergique à la pénicilline chez les patients atteints de mononucléose soit due à l'énorme consommation d'ascorbate par la maladie. D'après mon expérience, les indications de l'ampicilline sont nettement réduites par l'acide ascorbique.

Candidose

Les infections à Candida (levure) surviennent moins fréquemment chez les patients traités avec des antibiotiques si des doses d'acide ascorbique de tolérance intestinale sont utilisées simultanément. Les antibiotiques, qui tuent les bactéries bénéfiques ainsi que les nuisibles, permettent Candida albicanssurcroissance. L'acide ascorbique semble avoir peu d'effet sur les infections à Candida établies. Il devrait être utilisé, néanmoins, pour aider le patient avec le stress de la maladie.

Les infections fongiques

Bien que l'acide ascorbique doive être administré sous une forme ou une autre à tous les patients malades pour les aider à faire face au stress de la maladie, d'après mon expérience, l'ascorbate a peu d'effet sur l'infection fongique primaire. On trouvera probablement que certaines complications peuvent être réduites en incidence. On peut trouver que des agents antifongiques appropriés pénètrent mieux les tissus saturés en ascorbate.

Traumatologie, Chirurgie

L'enflure et la douleur causées par un traumatisme et une intervention chirurgicale sont nettement réduites par des doses d'acide ascorbique de tolérance intestinale. Les doses doivent être administrées au moins six fois par jour. Des chirurgies plus importantes devraient nécessiter de l'ascorbate de sodium IV après l'opération. L'effet de l'ascorbate sur les anesthésiques doit être étudié. Barbituriques et beaucoup les stupéfiants sont bloqués. Reportez-vous aux travaux de Libby et Stone.[15]Le besoin de ces substances en postopératoire est fortement réduit.

Un cancer

J'ai évité le traitement des patients atteints de cancer pour des raisons juridiques ; cependant, j'ai donné des consultations nutritionnelles à un certain nombre de patients atteints de cancer et j'ai observé une tolérance intestinale accrue à l'acide ascorbique. Si je traitais des patients cancéreux, je ne limiterais pas leur ingestion de vitamine C à une quantité déterminée, mais je les titrerais à la tolérance intestinale. Les conseils du Dr Cameron contre l'administration trop rapide de grandes quantités d'ascorbate aux patients cancéreux présentant des métastases étendues au début doivent être pris en compte. Il a découvert qu'une nécrose parfois étendue, ou une hémorragie du cancer, pouvait tuer le patient si la vitamine était démarrée trop rapidement chez les patients présentant des métastases étendues. Espérons que l'acide ascorbique deviendra le premier traitement administré aux patients atteints de cancer et non le dernier. Le traitement nutritionnel du cancer ne doit pas se limiter à l'acide ascorbique.

Stress et maladie en général

Après une longue expérience auprès de patients en situation de stress et de maladies productrices de stress, je suis d'avis que la saturation en ascorbate réduit considérablement l'incidence des complications secondaires.[7]C'est difficile à prouver, mais j'ai la nette impression que l'incidence de la maladie dans les mois qui suivent le stress est réduite.

Allergies

Le rhume des foins et l'asthme sont les plus fréquemment touchés. Parfois, l'acide pantothénique et/ou la pyridoxine (vitamine B6) sont utiles pour agir en synergie avec l'acide ascorbique. Fréquemment, le rhume des foins et l'asthme sont améliorés à des niveaux de dose inférieurs et plus confortables que les doses de tolérance intestinale. Cependant, le traitement doit commencer par des doses de tolérance intestinale au moins six fois par jour afin que la réponse de certains cas plus difficiles ne soit pas manquée.

Mal de dos dû à une discopathie

Greenwood a observé que 1 000 mg par jour réduiraient l'incidence de chirurgie nécessaire sur les disques.[8]Aux niveaux de tolérance intestinale, l'acide ascorbique réduit plus nettement la douleur d'environ 50 % et atténue les difficultés avec les narcotiques et les relaxants musculaires. Ce n'est pas la réponse totale pour les patients souffrant de maux de dos,

toutefois.

Polyarthrite rhumatoïde et spondylarthrite ankylosante

La tolérance intestinale est augmentée dans la polyarthrite rhumatoïde et la spondylarthrite ankylosante (un type d'arthrite qui affecte la base de la colonne vertébrale). La réponse clinique varie. Parfois ces maladies sont mises en rémission ; parfois non. Je conseillerais que les besoins accrus du patient en ascorbate soient satisfaits malgré tout.

Scarlatine

Trois cas avec une éruption cutanée typique semblable à du papier de verre, une peau qui pèle et des résultats de laboratoire diagnostiques de la scarlatine ont répondu en une heure ou du jour au lendemain. On pense que cette réponse immédiate est due à la neutralisation de la petite quantité de toxine streptococcique résiduelle responsable de la maladie.

Herpès : boutons de fièvre, lésions génitales et zona

Les infections herpétiques aiguës sont généralement améliorées avec des doses de tolérance intestinale d'acide ascorbique. Cependant, les récidives sont fréquentes surtout si la maladie est déjà devenue chronique. Le zinc en combinaison avec l'acide ascorbique est plus efficace pour les infections herpétiques.

Décès au berceau (syndrome de mort subite du nourrisson)

Je suis d'accord avec Kalokerinos et Klenner que les décès au berceau sont causés par déplétion soudaine en ascorbate.[dix,13] L'ascorbémie induite dans un centre de régulation vital tue l'enfant. Cette carence induite est plus susceptible de se produire lorsque l'alimentation est pauvre en vitamine C. Tous les facteurs épidémiologiques prédisposant à la mort au berceau sont associés à un faible apport en vitamine C ou à une destruction élevée en vitamine C. Je n'ai jamais entendu parler d'une mort au berceau chez un nourrisson saturé d'ascorbate.

Doses d'entretien

Je conseille aux patients de prendre des doses de vitamine C pour la tolérance intestinale pendant environ une semaine et d'observer si quelque chose de bénéfique se produit. Certains patients nettoient les sinus ou se font soulever

de celui-ci, et ainsi de suite. Dans ces cas, les doses sont réduites à un niveau efficace confortable. Si un patient ne ressent rien, la quantité est réduite à environ 4 000 mg par jour répartis en trois à quatre doses environ pendant une bonne journée. Au cours d'une journée stressante, les doses sont augmentées jusqu'à un total de 10 000 mg ou plus. Lorsque des cristaux d'acide ascorbique sont utilisés dissous dans une petite quantité d'eau ordinaire, le patient développe généralement un goût pour la substance qui lui indique la quantité à prendre. Au moindre signe d'une maladie virale menaçante, les doses sont augmentées en fréquence et en tolérance intestinale.

Chez de nombreux patients, des infections virales surviennent encore malgré un apport élevé en acide ascorbique, bien que les symptômes de la maladie soient en grande partie améliorés. La vitamine A à des doses de 25 000 à 50 000 unités internationales (UI) par jour doit être prise si des doses élevées d'acide ascorbique sont maintenues pendant plus de plusieurs mois. Des suppléments de tous les minéraux essentiels doivent également être pris avec des doses d'entretien à long terme de vitamine C.

L'évitement du sucre et des aliments transformés s'avérera utile si l'objectif d'un patient est la prévention presque complète des maladies virales.

Complications

D'après mon expérience, l'acide ascorbique ne provoque jamais de calculs rénaux mais, en fait, les prévient probablement. Les infections aiguës et chroniques des voies urinaires sont généralement éliminées. Un patient sur mille ressentira un certain inconfort en urinant. Un petit nombre développera une légère éruption cutanée qui disparaît généralement avec les doses suivantes. Les patients atteints d'ulcères gastro-duodénaux cachés peuvent ressentir de la douleur, mais certains en bénéficient. Les quelques patients se plaignant d'aphtes avec de petites doses de vitamine C n'ont généralement pas de problèmes de tolérance au gros intestin fermé. Les patients souffrant d'aphtes doivent recevoir de fortes doses de vitamine E.

Certains patients se plaignant de conditions acides ne tolèrent pas l'acide ascorbique. Ces cas sont très peu nombreux. Les patients plus âgés auront plus de problèmes de nuisance avec l'acide ascorbique et auront plus de difficulté à atteindre la tolérance intestinale.

Les patients qui ont commencé à prendre des doses d'entretien d'acide ascorbique lorsqu'ils sont en bonne santé auront une incidence modérément élevée de plaintes de nuisance. Les patients traités avec des doses de tolérance intestinale pour les maladies aiguës ont très peu de plaintes en raison de la tolérance accrue et du soulagement marqué des symptômes. D'après mon expérience, des doses d'entretien élevées de vitamine C réduisent l'incidence de l'arthrite goutteuse. Depuis cette découverte, je n'ai eu aucune difficulté à donner de grandes quantités d'acide ascorbique aux patients souffrant de goutte.

Il n'y a eu aucune preuve car Herbert et Jacob soupçonnaient que l'ascorbique

l'acide détruit la vitamine B12.[9]

Le problème majeur, si l'on veut appeler cela un problème, est une certaine dépendance à l'acide ascorbique qu'un patient acquiert sur une longue période lorsqu'il prend de fortes doses d'entretien. Apparemment, certaines réactions métaboliques sont favorisées par de grandes quantités d'ascorbate et si la substance est soudainement retirée, certains problèmes en résultent tels qu'un rhume, un retour d'allergie, de la fatigue, etc. La plupart du temps, ces problèmes sont un retour des problèmes que le patient avait avant de prendre l'acide ascorbique. À ce moment-là, les patients se sont tellement habitués à se sentir mieux qu'ils refusent de se passer de vitamine C. Les patients ne semblent pas acquérir cette dépendance dans le court laps de temps où ils prennent des doses de tolérance intestinale pour traiter une maladie aiguë. Des doses d'entretien de 4 000 mg par jour ne semblent pas créer de dépendance notable. La majorité des patients qui prennent 10,

Le problème majeur redouté par les patients bénéficiant de ces fortes doses d'entretien d'acide ascorbique est qu'ils peuvent être contraints à une position où leur corps est privé d'ascorbate pendant une période de grand stress telle qu'une hospitalisation d'urgence. Les médecins doivent reconnaître les conséquences d'un arrêt soudain de la vitamine C dans ces circonstances et être prêts à répondre à ces besoins métaboliques accrus, même chez un patient inconscient. Ces conséquences, qui peuvent inclure un choc, une crise cardiaque, une phlébite, une pneumonie, des réactions allergiques, etc., ne peuvent être évitées que par la vitamine C intraveineuse. Tous les hôpitaux devraient disposer de grandes quantités d'ascorbate à usage intraveineux pour répondre à ce besoin. Les millions de personnes qui prennent de l'acide ascorbique en font une priorité urgente. Les patients doivent porter un avertissement de ces besoins sur une carte bien en vue dans leur portefeuille ou doivent avoir un bracelet ou un collier d'alerte médicale gravé avec cet avertissement. Les médecins doivent, en outre, interroger soigneusement les familles des patients sur les doses d'entretien d'acide ascorbique des patients. Indépendamment des sentiments philosophiques d'un médecin sur l'utilité de la vitamine C, le médecin ne doit pas refuser ce nutriment essentiel aux patients qui ont déjà ajusté le métabolisme de leur corps à leurs besoins accrus. Ce serait comme priver de vitamine B12 un patient atteint d'anémie pernicieuse simplement parce qu'il a été hospitalisé. Dans le cas de l'acide ascorbique, l'effet serait cependant beaucoup plus rapide. interrogez soigneusement les familles des patients sur les doses d'entretien d'acide ascorbique des patients. Indépendamment des sentiments philosophiques d'un médecin sur l'utilité de la vitamine C, le médecin ne doit pas refuser ce nutriment essentiel aux patients qui ont déjà ajusté le métabolisme de leur corps à leurs besoins accrus. Ce serait comme priver de vitamine B12 un patient atteint d'anémie pernicieuse simplement parce qu'il a été hospitalisé. Dans le cas de l'acide ascorbique, l'effet serait cependant beaucoup plus rapide. interrogez soigneusement les familles des patients sur les doses d'entretien d'acide ascorbique des patients. Indépendamment des sentiments philosophiques d'un médecin sur l'utilité de la vitamine C, le médecin ne doit pas refuser ce nutriment essentiel aux patients qui ont déjà ajusté le métabolisme de leur corps à leurs besoins accrus. Ce serait comme priver de vitamine B12 un patient atteint d'anémie pernicieuse simplement parce qu'il a été hospitalisé. Dans le cas de l'acide ascorbique, l'effet serait cependant beaucoup plus rapide. Ce serait comme priver de vitamine B12 un patient atteint d'anémie pernicieuse simplement parce qu'il a été hospitalisé. Dans le cas de l'acide ascorbique, l'effet serait cependant beaucoup plus rapide. Ce serait comme priver de vitamine B12 un patient atteint d'anémie pernicieuse simplement parce qu'il a été hospitalisé. Dans le cas de l'acide ascorbique, l'effet serait cependant beaucoup plus rapide.

■ CONCLUSION

La méthode de titrage de la dose d'acide ascorbique d'un patient entre le soulagement de

la plupart des symptômes et la tolérance intestinale ont été décrits. Cette méthode de titrage est absolument nécessaire pour obtenir d'excellents résultats. Des études de quantités moindres sont presque inutiles. Cette méthode ne peut par nature pas être étudiée par des méthodes en double aveugle car aucun placebo ne mimera ce phénomène de tolérance intestinale. La méthode produit des effets tellement spectaculaires chez tous les patients capables de tolérer ces doses, en particulier dans les cas de maladies virales aiguës autolimitées, qu'elles sont indéniables. Un placebo ne pourrait pas fonctionner de manière aussi fiable, ni fonctionner chez les nourrissons et les enfants, et avoir un effet aussi profond sur les patients gravement malades. Les patients plus stables toléreront des doses de vitamine C de tolérance intestinale et obtiendront presque uniformément d'excellents résultats. Le patient instable plus suggestible est plus susceptible d'avoir des difficultés avec le goût.

DuJ Psych orthomoléculaire1981;10(2):125–132.

RRÉFÉRENCES

1. Belfield WO, Stone I. Prophylaxie mégascorbique et thérapie mégascorbique : une nouvelle modalité orthomoléculaire en médecine vétérinaire.Journal de l'Académie internationale de médecine préventive1975;2:10 26.

2. Cameron E, Pauling L. Ascorbate supplémentaire dans le traitement de soutien du cancer : prolongation des temps de survie dans le cancer humain en phase terminale.Proc Natl Acad Sci États-Unis1976;73:3685–3689.

3. Cameron E, Pauling L. Le traitement orthomoléculaire du cancer : réévaluation de la prolongation des durées de survie dans le cancer humain terminal.Proc Natl Acad Sci États-Unis1978;75:4538–4542.

4. Cathcart RF. Essai clinique de vitamine C.Tribune médicale,25 juin 1975.

5. Cathcart RF. Utilisation clinique de fortes doses d'acide ascorbique. Réunion annuelle de la California Orthomolecular Medical Society, San Francisco, 19 février 1976.

6. Cathcart RF. Vitamine C comme agent détoxifiant. Réunion annuelle de l'Orthomolecular Medical Society, San Francisco, 21 janvier 1978.

7. Cathcart RF. Vitamine C : l'hormone du stress manquante. Réunion annuelle de l'Orthomolecular Medical Society, San Francisco, 3 mars 1979.

8. Greenwood J. Apport optimal en vitamine C en tant que facteur de préservation de l'intégrité du disque.Med Ann Dist Columbia1964;33:274–276.

9. Herbert V, Jacob E. Destruction de la vitamine B12 par l'acide ascorbique.JAMA1974;230:241–242. dix.

Kalokérinos A.Chaque deuxième enfant.New Canaan, Connecticut : Keats Publishing, 1981.

11. Klenner FR. La pneumonie virale et son traitement à la vitamine C.J Sud Med et Surg1948;110:60–63.

12. Klenner FR. Le traitement de la poliomyélite et d'autres maladies virales avec de la vitamine C.J Sud Med et Surg1949;111:210–214.

13. Klenner FR. Observations sur la dose et l'administration de l'acide ascorbique lorsqu'il est employé au-delà de la gamme d'une vitamine en pathologie humaine.J App Nutr1971;23:61–88.

14. Klenner FR. Importance d'un apport quotidien élevé en acide ascorbique en médecine préventive.J Int Acad Prev Med 1974;1:45–49.

15. Libby AF, Stone I. L'approche hypoascorbémie-kwashiorkor du traitement de la toxicomanie : une étude pilote. J Ortho Psychiat1977 ; 6 : 300–308.

16. Pauling L.La vitamine C et le rhume.San Francisco : WH Freeman & Co, 1970.

17. Pauling L.Vitamine C, rhume et grippe.San Francisco : WH Freeman & Co, 1970, 1976.

18. Stone I. Études d'un système enzymatique de mammifère pour produire des preuves évolutives sur l'homme.Suis J Phys Anthro1965;23:83–86.

19. Pierre I. Hypoascorbémie : la maladie génétique à l'origine du besoin humain d'acide ascorbique exogène.Perspect Biol Med1968;10:133–134.

20. Pierre I.Le facteur de guérison : la vitamine C contre la maladie.New York : Grosset & Dunlap, 1972.

JILORIGINE DE LA42-YOREILLESMUR DE TON DE VITAMINC

de Robert Landwehr

À la fin du printemps 1949, les États-Unis étaient en proie à la pire épidémie de poliomyélite de tous les temps. Le 10 juin, un article sur les moyens de sauver la vie des victimes de la poliomyélite bulbaire a été lu lors de la session annuelle de l'American Medical Association (AMA), puis publié dans son journal, leJournal de l'Américain Association médicale (JAMA),le 3 septembre 1949.[1]Dans la poliomyélite bulbaire, le virus attaque le tronc cérébral et les centres nerveux. Après la conférence, les membres du public ont été invités à commenter. Le premier orateur, une autorité de premier plan, s'est concentré sur les détails des techniques de trachéotomie provoquées lorsque la respiration, la déglutition et la toux paralysées des muscles des victimes menaçaient leur vie. Pourquoi la prochaine personne a été reconnue est déroutante. La seule reconnaissance nationale qu'il avait reçue - et elle était évidemment très limitée - était que sa photo avait paru dans Ébène magazine en 1947 pour avoir livré à une femme noire sourde-muette, les premiers quadruplés identiques survivants connus dans le pays. Voici le résumé de ses propos tels qu'enregistrés dansJAMA :

> Dr FR Klenner, Reidsville, Caroline du Nord : Il pourrait être intéressant d'apprendre comment la poliomyélite a été traitée à Reidsville, lors de l'épidémie de 1948. Au cours des sept dernières années, les infections virales ont été traitées et guéries en 72 heures grâce à des injections fréquentes et massives d'acide ascorbique ou de vitamine C. Je crois que si la vitamine C à ces doses massives - 6 000 à 20 000 milligrammes (mg) sur une période de 24 heures - est administré à ces patients atteints de poliomyélite, aucun ne sera paralysé et il n'y aura plus de mutilation ni d'épidémie de poliomyélite.

La période de discussion devait, bien sûr, être consacrée à entendre les commentaires pertinents des principales autorités mondiales sur le traitement des symptômes bulbaires de la poliomyélite, et non à diffuser une autre affirmation de guérison. On peut imaginer le silence qui a dû accueillir cette déclaration radicale et déplacée d'un médecin généraliste d'une petite ville. Quatre autres conférenciers, trois autres experts bulbaires et un anesthésiste ont suivi. Aucun n'a fait référence aux remarques du Dr Klenner.

Données provenant d'êtres humains et non d'animaux expérimentaux

La base empirique et clinique de la déclaration de Klenner se trouve dans son article « The Treatment of Poliomyelitis and Other Virus Diseases with Vitamin C », publié dans le numéro de juillet 1949 duJournal de médecine du Sud et Chirurgie.[2]Il écrit:

> Lors de l'épidémie de poliomyélite en Caroline du Nord en 1948, 60 cas de cette maladie ont été pris en charge par nos soins. Ces patients présentaient tous ou presque tous ces signes et symptômes : fièvre de 101°F à 104,6°F, céphalées, douleurs au fond des yeux, conjonctivite, gorge écarlate ; douleur entre les épaules, la nuque, un ou plusieurs membres, le dos lombaire ; nausées, vomissements et constipation. Dans 15 de ces cas, le diagnostic a été confirmé par ponction lombaire ; le nombre de cellules allant de 33 à 125. Huit avaient été en contact avec un cas avéré ; deux de ce groupe ont reçu des ponctions lombaires. L'examen du liquide céphalo-rachidien n'a pas été effectué chez d'autres pour les raisons suivantes : 1) Simon Flexner et Harold Amoss avaient prévenu qu'une simple ponction lombaire accompagnée d'une hémorragie même très légère ouvre la voie au passage du virus du sang vers le système nerveux central et favorise ainsi l'infection. 2) Un patient présentant tous ou presque tous les signes et symptômes ci-dessus lors d'une épidémie de poliomyélite doit être considéré comme infecté par ce virus. 3) La ponction lombaire de routine aurait rendu obligatoire le signalement de chaque cas diagnostiqué aux autorités sanitaires. Cela m'aurait privé d'un matériel clinique précieux et les patients d'une thérapie des plus précieuses, puisqu'ils auraient été transférés dans un centre d'accueil dans une ville voisine. 3) La ponction lombaire de routine aurait rendu obligatoire le signalement de chaque cas diagnostiqué aux autorités sanitaires. Cela m'aurait privé d'un matériel clinique précieux et les patients d'une thérapie des plus précieuses, puisqu'ils auraient été transférés dans un centre d'accueil dans une ville voisine. 3) La ponction lombaire de routine aurait rendu obligatoire le signalement de chaque cas diagnostiqué aux autorités sanitaires. Cela m'aurait privé d'un matériel clinique précieux et les patients d'une thérapie des plus précieuses, puisqu'ils auraient été transférés dans un centre d'accueil dans une ville voisine.

Le traitement utilisé était la vitamine C à doses massives. Il a été administré comme tout autre antibiotique toutes les deux à quatre heures. La dose initiale était de 1 000 à 2 000 mg, selon l'âge. Les enfants jusqu'à quatre ans ont reçu les injections par voie intramusculaire. Étant donné que les installations de laboratoire pour les déterminations de sang total et d'urine de la concentration de vitamine C n'étaient pas disponibles, la courbe de température a été adoptée comme guide pour les médicaments supplémentaires. La température rectale a été enregistrée toutes les deux heures. Aucune réponse de température après la deuxième heure n'a été prise pour indiquer le deuxième 1 000 ou 2 000 mg. S'il y avait une baisse de fièvre après deux heures, deux heures supplémentaires étaient autorisées avant la deuxième dose. Ce programme a été suivi pendant 24 heures. Après cette période, la fièvre était constamment en baisse, de sorte que le médicament a reçu 1 000 à 2 000 mg toutes les six heures pendant les 48 heures suivantes. Tous les patients étaient cliniquement bien après 72 heures. Après une rechute de trois patients, le médicament a été poursuivi pendant au moins 48 heures de plus, soit 1 000 à 2 000 mg toutes les huit à 12 heures. Là où des ponctions rachidiennes étaient pratiquées, il était de règle de constater une réversion du liquide à la normale après le deuxième jour de traitement.

Pour les patients traités à domicile, le schéma posologique était de 2 000 mg par aiguille toutes les six heures, complété par 1 000 à 2 000 mg toutes les deux heures par voie orale. Le comprimé a été écrasé et dissous dans du jus de fruit. Tout le « C » naturel des jus de fruits est absorbé par l'organisme ; cela nous a fait attendre une action catalytique de ce milieu. La rutine [un bioflavonoïde], 20 mg, a été utilisée avec de la vitamine C par voie orale dans quelques cas, au lieu du jus de fruit. Hawley et d'autres ont montré que la vitamine C prise par voie orale montrera son pic d'excrétion dans l'urine en quatre à six heures. L'administration intraveineuse produit ce pic en une à trois heures. Par cette voie, cependant, la concentration dans le sang s'élève si brusquement qu'il en résulte un débordement transitoire dans l'urine avant que les tissus ne soient saturés.

Deux patients dans cette série de 60 fluides régurgités par le nez. Cela a été interprété comme représentant le type bulbaire dangereux. Pour un patient de cette catégorie de drainage postural, l'administration d'oxygène, dans certains cas une trachéotomie, doit être instituée, jusqu'à ce que la vitamine C ait eu suffisamment de temps pour agir - dans notre expérience 36 heures. Ne pas reconnaître ce facteur pourrait sacrifier les chances de guérison. Avec ces précautions prises, chaque patient de la série s'est rétabli sans incident en trois à cinq jours.

Cet article est cité longuement pour permettre aux lecteurs de juger par eux-mêmes si oui ou non le Dr Klenner a inventé tous ces détails. Dans des publications ultérieures, il a donné des détails sur la guérison des cas de poliomyélite potentiellement mortels et a décrit ses procédures générales dans son article « The Vitamin and Massage Treatment for Acute Poliomyelitis », paru dans leJournal de médecine et de chirurgie du Suddans
Août 1952.[3]

L'une des raisons pour lesquelles la déclaration de Klenner à la session annuelle de l'AMA a sans aucun doute été accueillie sous silence est que depuis 1939, les experts de la poliomyélite étaient tout à fait certains que la vitamine C n'était pas efficace contre la poliomyélite. Il ne faisait guère de doute qu'Albert B. Sabin, une figure très respectée de la recherche médicale avant même de développer ses vaccins à succès, avait démontré que la vitamine C n'avait aucune valeur dans la lutte contre les virus de la poliomyélite. En 1939, il publia un article montrant que la vitamine C n'avait aucun effet dans la prévention de la paralysie chez des singes rhésus infectés expérimentalement par une souche de virus de la poliomyélite. Il avait essayé de corroborer les travaux de Claus W. Jungeblut, un autre chercheur médical très respecté, qui avait publié en 1935 et 1937 des articles indiquant que la vitamine C pourrait être bénéfique. Sabin n'a pas pu reproduire les résultats de Jungeblut même s'il a consulté Jungeblut au cours des expériences. Cela semblait être un procès équitable, et les résultats négatifs de Sabin ont pratiquement mis fin aux expériences avec la vitamine C et la poliomyélite.

Comment alors un Frederick Klenner, un médecin généraliste pratiquement inconnu spécialisé dans les maladies de la poitrine, d'une ville dont personne n'a jamais entendu parler, sans références nationales, sans subventions de recherche et sans laboratoire expérimental, a-t-il pu avoir le culot de faire sa déclaration radicale devant ce corps prestigieux des autorités de la poliomyélite ?

Plus de collecte de données

Vers 1942, la femme de Klenner a souffert de saignements des gencives et son dentiste a recommandé de lui arracher toutes les dents. Le Dr Klenner pensait que cette solution était trop draconienne et se souvenait d'avoir lu des recherches sur l'utilisation de la vitamine C pour guérir les chimpanzés souffrant d'un problème similaire. Il lui a fait plusieurs injections de vitamine et le saignement s'est arrêté. Peu de temps après, ce résultat dramatique l'a encouragé à essayer la vitamine C sur un homme obstiné qui était sur le point de mourir d'une pneumonie virale. Klenner a décrit cette expérience séminale dans un article de 1953 « The Use
de la vitamine C comme antibiotique »[3]:

> Notre intérêt pour la vitamine C contre l'organisme viral a commencé il y a 10 ans dans une modeste maison rurale. Ici, un patient qui recevait un traitement symptomatique pour une pneumonie virale avait soudainement développé

cyanose. Il a refusé l'hospitalisation pour oxygénothérapie de soutien. La radiographie n'avait pas été envisagée en raison de sa valeur douteuse et parce que le service le plus proche équipé pour donner un tel traitement était à 69 milles de distance. Deux grammes [2 000 mg] de vitamine C ont été administrés par voie intramusculaire dans l'espoir que la condition anaérobie existant dans les tissus serait soulagée par l'action catalytique de la vitamine C agissant comme un transporteur de gaz facilitant la respiration cellulaire. C'était une vieille idée; le facteur important étant que cela a fonctionné. Dans les 30 minutes qui ont suivi l'administration du médicament (qui était transporté dans mon sac médical pour le traitement de la diarrhée chez les enfants), la respiration caractéristique et la couleur ardoise s'étaient dissipées. De retour six heures plus tard, à huit heures du soir, le patient a été retrouvé assis au bord de son lit en train de dîner tard. Curieusement, sa fièvre était inférieure de trois degrés à ce qu'elle était à 14 heures le même après-midi. Ce changement brutal de l'état du patient laissait soupçonner que la vitamine C jouait un rôle bien plus important que celui d'un simple catalyseur respiratoire. Une deuxième injection de 1 000 mg de vitamine C a été administrée, par la même voie, lors de cette visite, puis par la suite à six heures d'intervalle pendant les trois jours suivants. Ce patient était cliniquement bien après 36 heures de chimiothérapie. À partir de cette observation fortuite, nous avons pu rassembler suffisamment de preuves cliniques pour prouver sans équivoque que la vitamine C est l'antibiotique de choix dans le traitement de tous les types de maladies virales. De plus, c'est un adjuvant majeur dans le traitement de toutes les autres maladies infectieuses. Ce changement brutal de l'état du patient laissait soupçonner que la vitamine C jouait un rôle bien plus important que celui d'un simple catalyseur respiratoire. Une deuxième injection de 1 000 mg de vitamine C a été administrée, par la même voie, lors de cette visite, puis par la suite à six heures d'intervalle pendant les trois jours suivants. Ce patient était cliniquement bien après 36 heures de chimiothérapie. À partir de cette observation fortuite, nous avons pu rassembler suffisamment de preuves cliniques pour prouver sans équivoque que la vitamine C est l'antibiotique de choix dans le traitement de tous les types de maladies virales. De plus, c'est un adjuvant majeur dans le traitement de toutes les autres maladies infectieuses. Ce changement brutal de l'état du patient laissait soupçonner que la vitamine C jouait un rôle bien plus important que celui d'un simple catalyseur respiratoire. Une deuxième injection de 1 000 mg de vitamine C a été administrée, par la même voie, lors de cette visite, puis par la suite à six heures d'intervalle pendant les trois jours suivants. Ce patient était cliniquement bien après 36 heures de chimiothérapie. À partir de cette observation fortuite, nous avons pu rassembler suffisamment de preuves cliniques pour prouver sans équivoque que la vitamine C est l'antibiotique de choix dans le traitement de tous les types de maladies virales. De plus, c'est un adjuvant majeur dans le traitement de toutes les autres maladies infectieuses. Une deuxième injection de 1 000 mg de vitamine C a été administrée, par la même voie, lors de cette visite, puis par la suite à six heures d'intervalle pendant les trois jours suivants. Ce patient était cliniquement bien après 36 heures de chimiothérapie. À partir de cette observation fortuite, nous avons pu rassembler suffisamment de preuves cliniques pour prouver sans équivoque que la vitamine C est l'antibiotique de cho

Encore une fois, cet article est cité longuement pour permettre aux lecteurs de juger par eux-mêmes si oui ou non l'auteur a inventé cela ou s'est trompé d'une manière ou d'une autre. De 1943 à 1947, le Dr Klenner a signalé un traitement réussi de 41 autres cas de pneumonie virale à l'aide de doses massives de vitamine C. À partir de ces cas, il a appris quelle posologie et quelle voie d'administration - par voie intraveineuse, intramusculaire ou orale - étaient les meilleures pour chaque patient. Klenner donna ces détails dans un article de février 1948 publié dans leJournal de médecine du Sud et Chirurgieintitulé "La pneumonie virale et son traitement à la vitamine C".[4]Cet article était la première des 28 publications scientifiques du Dr Klenner publiées jusqu'en 1974.

Klenner s'est rendu compte, bien sûr, que l'efficacité de la vitamine C contre la pneumonie virale ouvrait la possibilité de guérir d'autres maladies virales. "Avec beaucoup d'enthousiasme", selon l'expression de Klenner, il a essayé son efficacité avec toutes les maladies infantiles, en particulier la rougeole. Au printemps 1948, lorsqu'une épidémie de rougeole s'est déclarée à Reidsville, Klenner était si convaincu de l'efficacité de la vitamine C contre ces maladies qu'il a conçu ce qui serait normalement une expérience scandaleuse avec ses deux petites filles. Il les a fait jouer avec des enfants connus pour être dans la phase contagieuse de la rougeole. Lorsque le syndrome habituel de la rougeole s'est développé et que ses filles étaient manifestement malades, la vitamine C a commencé.

Encore une fois, les mots du Dr Klenner tirés de son article de 1953 :

> Dans cette expérience, il a été constaté que 1 000 mg toutes les quatre heures, par voie orale, modifiaient l'attaque. Des doses plus faibles ont permis à la maladie de progresser. Lorsque 1 000 mg ont été administrés toutes les 2 heures, tous les signes d'infection ont disparu en 48 heures. Si le médicament a ensuite été interrompu pendant une période similaire (48 heures), le syndrome ci-dessus est revenu. Nous avons observé cela par intermittence pendant trente jours, au cours desquels le médicament (vitamine C) a reçu 1 000 mg toutes les 2 heures 24 heures sur 24 pendant quatre jours. Cette fois, l'image s'est effacée et n'est pas revenue.

Avec ce bagage d'expériences - avec des êtres humains, pas avec des animaux de laboratoire - Klenner a gagné en confiance et en contrôle sur son traitement à la vitamine C. L'une des raisons pour lesquelles il s'est tourné très tôt vers le traitement de la rougeole était qu'il savait que les virus de la rougeole étaient à peu près aussi petits que les virus de la poliomyélite et qu'il espérait que des doses massives de vitamine C seraient efficaces contre la maladie redoutée connue sous le nom de "Crippler". En 1948, il était prêt à traiter la poliomyélite avec de la vitamine C, et cette année-là, la Caroline du Nord a subi sa pire épidémie de tous les temps - 2 518 nouveaux cas. Les espoirs du Dr Klenner se sont réalisés lorsque, comme cela a été relaté ci-dessus, il a guéri 60 patients avec des injections massives et fréquentes de vitamine C. Avec sept ans d'expérience derrière lui, on peut comprendre non seulement pourquoi le Dr Klenner a eu le culot de s'exprimer en juin 10, 1949, mais pourquoi il se sentait sans aucun doute moralement obligé de le faire.

Après 1949, les épidémies de poliomyélite ont continué de faire des ravages. L'année de pointe pour le Crippler aux États-Unis a été 1952 : 57 628 cas. Au cours des années 1950, des médecins isolés du monde entier ont essayé la cure de Klenner. Ceux qui utilisaient de la vitamine C à des doses inférieures à celles recommandées par Klenner n'ont rapporté aucun bénéfice ; ceux qui ont suivi ses dosages ont rapporté de bons résultats. Bauer de la clinique universitaire de Suisse à Bâle, en 1952, a signalé des avantages pour ses patients atteints de poliomyélite avec 10 000 à 20 000 mg de vitamine C par jour. Edward Greer, utilisant des doses dans la fourchette recommandée par Klenner de 50 000 à 80 000 mg par jour, a enregistré en 1955 de bons résultats cliniques avec cinq cas graves de poliomyélite. Abram Hoffer rappelle qu'une étude contrôlée, menée en Grande-Bretagne à la fin des années cinquante auprès de 70 jeunes victimes de la poliomyélite, a confirmé la guérison de Klenner. Tous ceux qui ont reçu de la vitamine C se sont complètement rétablis, tandis qu'un nombre important de ceux qui n'ont pas reçu de vitamine C ont subi des dommages permanents. (Cette étude n'a pas été publiée en raison du succès des vaccins contre la poliomyélite.) Klenner lui-même a rapporté qu'il avait reçu des dizaines de lettres de médecins aux États-Unis et au Canada corroborant ses résultats frappants. Certaines des lettres décrivaient comment ils avaient guéri leurs propres enfants ; d'autres, comment les médecins s'étaient guéris.

Un remède simple et peu coûteux pour de nombreuses maladies virales

Quel genre d'accueil les découvertes du Dr Klenner ont-elles reçues de la part de l'establishment médical ? Il existe deux références à l'article de Klenner de 1949 dans des publications nationales grand public. Le titre de cet article a été inclus dans le numéro du 7 octobre 1949 duListe actuelle de la littérature médicale,publié par la US Army Medical Library. Le document a également été inclus dans la deuxième édition de Une bibliographie de la paralysie infantile - 1789–1949,publié en 1951 et préparé

sous la direction de la Fondation nationale pour la paralysie infantile. Au lieu de résumer l'article de la manière habituelle, il n'a imprimé que le dernier paragraphe du Dr Klenner, qui n'était pas un résumé mais une déclaration rhétorique évidente que Klenner jugeait nécessaire pour contrer le scepticisme qu'il savait saluerait ses guérisons rapides et peu coûteuses. En dehors de ces deux références, les publications médicales grand public ne faisaient aucune mention de Klenner et de son travail. Un desJAMAdépartements réguliers étaitLittérature médicale actuelle,dans lequel ses éditeurs ont extrait des articles qu'ils considéraient comme particulièrement importants. De nombreux articles sur la poliomyélite ont été résumés en 1949, mais pas celui de Klenner.

"Que personne qui ait le moindre désir de vivre dans la paix et la tranquillité être tenté, en aucune circonstance, de se lancer dans la tâche chevaleresque de tenter de corriger une erreur populaire. —OILLIAMJSHOFM, député

bibliothécaire de la Chambre des Lords, c. 1873

La Fondation nationale pour la paralysie infantile a été fondée en 1938 par la victime la plus célèbre de la poliomyélite, le président Franklin Roosevelt, pour collecter des fonds grâce à la marche des dix sous pour lutter contre la maladie. La plupart des recherches sur la poliomyélite ont été financées par la Fondation nationale. Il n'y a aucune mention des travaux du Dr Klenner ou des avantages possibles de la vitamine C pour les victimes de la poliomyélite dans aucun des rapports annuels de la fondation. Pas un centime n'a été dépensé pour prouver ou réfuter l'affirmation de Klenner. Avant 1949, une demande de guérison était rapidement examinée et l'argent dépensé jusqu'à ce qu'il soit prouvé qu'il était faux. Mais avec l'affirmation de Klenner, rien ne s'est passé.

Ce n'est certainement pas faute de fonds pour la recherche qu'il ne s'est rien passé. John M. Russell, dans le livre de 1960La crise de la médecine américaine,édité par Marion K. Sanders, a décrit la surabondance et le gaspillage d'argent pour la recherche médicale dans les années 1950. Russell souligne que la clameur du public pour un remède contre la polio était si grande qu'en 1954, le Congrès a affecté 1 000 000 $ spécifiquement destinés à la recherche sur la polio. Il s'est avéré qu'il y avait tellement d'argent pour la poliomyélite que le bénéficiaire de ces largesses, le service de santé publique des États-Unis, a classé des maladies aussi improbables que l'hépatite comme "semblables à la poliomyélite".

Cinq congrès internationaux sur la poliomyélite ont été convoqués tous les trois ans de 1948 à 1960 pour faire face aux épidémies de poliomyélite dans le monde. Dans tous les rapports volumineux de ces conférences, il n'y a aucune référence à Klenner ou à la vitamine C. Seul le premier congrès a traité brièvement de l'effet possible de la nutrition, et cela a été rejeté par la déclaration d'un expert "qu'aucune clinique

Je connais des preuves qui justifient une augmentation de l'apport en vitamines au-delà des apports habituels recommandés.

Ainsi, en 1949, les experts de la poliomyélite à la session annuelle de l'AMA étaient au courant de l'affirmation de Klenner, tout comme les nombreux lecteurs deJAMAl'éditorial de son numéro du 3 septembre, les nombreux chercheurs qui ont utilisé la bibliographie de la Fondation nationale, ceux qui ont suivi les titres de laListe actuelle de la littérature médicale,et les lecteurs relativement peu nombreux duJournal de médecine et de chirurgie du Sud.Toute cette exposition n'a conduit à aucune enquête officielle ni suivi du travail du Dr Klenner par les autorités sanitaires du gouvernement américain ou la Fondation nationale. Personne en autorité, où que ce soit, ne s'est avancé pour insister pour qu'il soit vérifié. La stratégie des leaders médicaux - conscients ou inconscients, planifiés ou non - était clairement d'ignorer le Dr Klenner et d'espérer que ses affirmations seraient oubliées.

Ça a marché. La cure de Klenner n'a jamais été bien connue et est aujourd'hui presque tombée dans l'oubli. Un résumé de l'infection à la poliomyélite et des recherches d'Ernest Kovacs intituléLa biochimie des virus de la poliomyélite,publié en 1964, ne fait aucune référence à Klenner. En 1985, Friedrich Koch et Gebhard Koch ont publiéLa biologie moléculaire du poliovirus.Il contient dans son premier chapitre un historique de la maladie, mais il ne dit rien sur Klenner, ni même sur les recherches approfondies sur la vitamine C effectuées par Jungeblut et Sabin sur des singes dans les années 1930. C'est comme si la recherche sur la polio-vitamine C n'avait jamais eu lieu.

À ce jour, la position de la médecine traditionnelle est qu'il n'y a pas de remède contre la poliomyélite.L'Encyclopédie américainecite Richard W. Price du Memorial Sloan-Kettering Cancer Center de New York : "Aucun traitement spécifique n'est efficace une fois que l'atteinte neurologique devient manifeste." Un Klenner complètement exaspéré a conclu un article de février 1959 dans leJournal médical des trois ÉtatsAvec ces mots:

> Si la maladie est présente sous forme aiguë, l'acide ascorbique administré en quantité appropriée 24 heures sur 24, par voie orale et par aiguille, entraînera une guérison rapide. Nous pensons que l'acide ascorbique doit être administré par injection en quantités de 250 mg à 400 mg par kg [kilogrammes] de poids corporel toutes les 4 à 6 heures pendant 48 heures, puis toutes les 8 à 12 heures. La dose par voie orale est la dose qui peut être tolérée. A ceux qui disent que la poliomyélite est incurable, je dis qu'ils mentent. La poliomyélite sous sa forme aiguë peut être guérie en 96 heures ou moins. Je supplie quelqu'un en autorité de l'essayer.

Aujourd'hui, il existe des régions du monde où le vaccin antipoliomyélitique n'est toujours pas utilisé et où l'incidence de la poliomyélite augmente. La poliomyélite reste le paralysant, et le seul effort de l'Organisation mondiale de la santé est d'augmenter la vaccination. Les principales autorités médicales - les rédacteurs en chef des principales revues, les chefs de l'AMA et de la Fondation nationale, les chirurgiens généraux des États-Unis et les chefs d'autres agences de santé gouvernementales américaines - étaient et sont responsables de l'obstruction pendant 42 ans, le Dr. Le remède simple et peu coûteux de Klenner pour de nombreux virus

maladies, y compris la redoutable poliomyélite. 1949 - une année de médecine qui vivra dans l'infamie.

DuJ Méd orthomoléculaire1991;6(2):99–103.

RRÉFÉRENCES

1.JAMA3 septembre 1949;(141):1:1–8.

2. Klenner F. Le traitement de la poliomyélite et d'autres maladies virales avec de la vitamine C.Journal de médecine et de chirurgie du Sud1949;111(7):211–212.

3. Klenner F. Le traitement vitaminique et massant de la poliomyélite aiguë.Journal de médecine et de chirurgie du Sud1952;113(4):101–107.

4. Klenner F. Virus pneumonie et son traitement avec de la vitamine C.Journal de médecine et de chirurgie du Sud 1948;110(2):36–38.

CENFANTS,VITAMINC, ETMÉDICALPROGRÈS

par Lendon H. Smith, MD

Mon père était pédiatre : moderne, scientifique et respecté de ses pairs. Dans les années 1920 et 1930, il était de pratique médicale courante de fluoroscopier les bébés pour rechercher un thymus hypertrophié, dont "tout le monde savait" qu'il était la cause du syndrome de mort subite du nourrisson (SMSN), car un grand thymus écraserait la trachée. Si vous n'aviez pas d'appareil de radioscopie fluoroscope, vous étiez un mauvais médecin. C'était une pratique médicale courante, du moins c'est ce que le vendeur de fluoroscope a dit à papa. Si papa a trouvé un thymus hypertrophié, il a envoyé ce patient chez le radiologue, qui l'a radiographié jusqu'à une taille plus «normale». C'était presque une urgence de le faire avant que le thymus n'étouffe l'enfant.

Papa était toujours censé porter des gants de plomb pour se protéger des radiations, mais parfois il oubliait. Après 20 ans, il a eu un cancer des doigts, six d'entre eux ont dû être amputés et des greffes de peau ont été nécessaires pour le reste. Certains des enfants ainsi traités ont grandi pour développer un cancer de la thyroïde. C'était la science dans les années 20 et 30. On se demande ce que nous faisons maintenant qui sera un embarras pour la profession médicale dans les années à venir.

Un changement dans ma pratique de la médecine

Après avoir pratiqué la pédiatrie pendant environ 20 ans, j'ai commencé à réaliser que l'école de médecine ne nous enseignait pas tout ce que nous devions savoir pour être un médecin fiable. J'ai réorienté ma pratique vers une approche plus axée sur la nutrition lorsque j'ai réalisé que des conditions telles que l'énurésie nocturne et l'hyperactivité n'étaient pas d'origine psychologique, mais liées à un régime alimentaire et à des carences en nutriments. Ma femme et moi ne pouvions pas tolérer l'idée que ces conditions chez nos enfants étaient le résultat de mauvaises compétences parentales. Quel soulagement de savoir que ces choses étaient liées à la nutrition et non à des facteurs psychogènes.

J'ai trouvé, en général, que bon nombre de ces soi-disant troubles psychiatriques étaient en réalité des problèmes génétiques qui se manifestaient lorsque le régime alimentaire n'était pas approprié.

Parfois, de mauvaises compétences parentales étaient à blâmer, mais souvent l'échec scolaire était dû à de mauvaises techniques d'enseignement, et même la phobie scolaire pouvait être due au gros chien sur le chemin de l'école.

J'ai mené une étude clinique sur 10 ans auprès de 8 000 jeunes qui avaient été diagnostiqués par leur enseignant comme étant hyperactifs ou en échec scolaire. J'ai découvert que 75 % d'entre eux étaient des blondes aux yeux bleus ou des rousses aux yeux verts. Les garçons étaient cinq fois plus nombreux que les filles. Quelques-uns avaient été suffisamment blessés à la naissance pour être un facteur causal, mais la plupart avaient une tendance génétique qui ne se manifestait que s'ils mangeaient les mauvais aliments ou s'ils avaient une carence en calcium ou en magnésium.

La plupart d'entre eux étaient très chatouilleux. Je pouvais à peine les toucher. Le stéthoscope et l'otoscope étaient comme des couteaux pour eux. J'ai trouvé que la réponse à mon examen était bien corrélée avec le fait d'être distrait en classe. Des tests capillaires et sanguins m'ont montré que les enfants, qui étaient distraits, manquaient également de magnésium. Le magnésium est nécessaire au fonctionnement du système limbique, dont une partie est consacrée au filtrage ou au filtrage des stimuli sans importance. Ces enfants sont incapables de négliger les stimuli sans importance. Cela leur cause des ennuis parce que l'enseignant leur demande de s'asseoir et de faire attention, mais ils sont incapables de le faire. Il y a trop de distractions, juste à cause de la respiration des enfants dans la classe ou des voitures qui passent à l'extérieur.

L'autre indice révélateur que le régime alimentaire est défectueux est que ces enfants ont des sautes d'humeur ou sont du type Jekyll-and-Hyde. Ce n'est pas psychiatrique, mais c'est dû à leur glycémie qui fluctue de haut en bas. Lorsque j'ai donné à ces enfants du calcium et du magnésium et que j'ai arrêté le sucre et tout aliment auquel je les trouvais sensibles, 80 % d'entre eux allaient de 60 à 100 % mieux, et le méthylphénidate (Ritalin), que tant d'entre eux prenaient, pouvait être interrompu.

Dirigé dans la bonne direction

D'autres recherches de confirmation m'ont aidé à me sentir plus à l'aise en disant que les enfants hyperactifs avaient un problème de nutrition. Stephen Schoenthaler, professeur de justice pénale à Turlock, en Californie, a fait de nombreuses recherches pour montrer que l'alimentation est la clé du comportement inadapté chez les enfants. C'est lui qui a fait la fameuse étude avec les écoliers de New York. En 1979, il a commencé à changer les petits déjeuners et les déjeuners des 800 000 enfants. Il a d'abord arrêté le sucre, puis l'année suivante il a retiré les colorants alimentaires, puis les arômes et les additifs. En cinq ans, il a fait passer la moyenne des tests de rendement d'un triste 39 points à un

mieux que la moyenne 55 points. Les enfants qui obtenaient les pires scores en 1979 mangeaient la nourriture de l'école ; à la fin des cinq années, les enfants qui obtenaient les meilleures notes mangeaient la nourriture de l'école. Mais rappelez-vous, la nourriture s'était améliorée. Si les enfants mangent bien, leurs scores s'améliorent. Nous n'avons plus besoin d'études. Nous avons la preuve. Que font les autorités scolaires et gouvernementales à ce sujet ? Qui met cela en œuvre ?

Mais Schoenthaler continua. Dans une maison de détention pour garçons de l'Oklahoma, il a mené une étude en double aveugle, croisée et contrôlée par placebo sur 71 adolescents rugueux et hargneux. Avant le début du programme, l'administration avait une liste de plaintes concernant ces jeunes : bagarres, lancers d'objets, non-conformité et tentatives d'évasion. La moitié de ces garçons ont reçu une capsule de vitamines et de minéraux multiples ; l'autre moitié a reçu un placebo. En deux semaines, les enfants sous vitamines sont devenus plus dociles, les tentatives d'évasion et les bagarres ont chuté de 75 % et la hargne a presque disparu. Il y avait un changement de 5% dans le groupe placebo, mais rien de significatif. À six semaines, les groupes ont été inversés. Le groupe placebo a reçu la capsule de vitamines et l'incidence des comportements antisociaux s'est améliorée pour atteindre les mêmes 75 % que l'autre groupe,

Cette capsule de vitamine coûterait à l'État environ un dollar ou deux par semaine et par jeune. Ils ont décidé de ne pas l'utiliser parce qu'ils ont du diazépam (Valium) pour contrôler le comportement, et en plus, ils nourrissent bien ces enfants, n'est-ce pas ? Schoenthaler a même documenté le statut vitaminique et minéral de ces jeunes : hyperkératose (excroissance des tissus cutanés), taches blanches sur les ongles, fissures aux coins de la bouche, gonflement des gencives et dilatation capillaire sur la sclérotique.

Ainsi, la recherche a prouvé que l'alimentation et le comportement sont liés. Pourquoi cela n'arrive-t-il pas à tout le monde de la même manière ? Les carences en vitamines et en minéraux affectent différentes personnes de différentes manières. Certaines personnes tombent dans le crime. Certains deviennent déprimés. Certains tomberont malades ou auront mal à la tête. Certains deviendront hyperactifs; certains hypoactifs.

Je suis en contact avec un de mes anciens patients qui vient de sortir de prison fédérale après 11 ans de prison pour vol de banque. Je me suis occupé de ses besoins pédiatriques jusqu'à ce qu'il soit adolescent. Il était hargneux et peu coopératif. Il détestait l'école. J'ai essayé de lui faire changer son alimentation, mais il avait envie et a volé du sucre. Lorsqu'il a cambriolé une banque à l'âge de 20 ans, il n'avait pas déjeuné. Maintenant, si vous allez braquer une banque, vous supposeriez que ce sera très stressant, et étant une personne intelligente, vous feriez le plein de glucides complexes, de protéines et d'un complexe supplémentaire de vitamines C et B. Au cours du vol, il a tué son oncle par erreur et blessé un policier. Après l'avoir attrapé, il pouvait à peine

rappelez-vous l'épisode, il était tellement spatial. Je crois que dans le cadre de la procédure d'arrestation, la police devrait demander si l'accusé avait bu ou mangé, et si oui, quoi.

Autres sources de confirmation

J'ai beaucoup appris d'autres chercheurs et aussi de livres sur la nutrition. Par exemple, le médecin australien Archie Kalokerinos a écrit il y a quelques années un livre intituléUn enfant sur deux (1981). Il faisait référence aux décès d'enfants aborigènes après que les médecins du gouvernement leur ont administré leurs vaccins contre la diphtérie, la coqueluche et le tétanos (DPT). Un enfant sur deux est mort. Kalokerinos savait que ce n'était pas une pneumonie ou une méningite ; c'était les coups. Il savait que le régime alimentaire pauvre de ces personnes ne pouvait rien faire pour soutenir le système immunitaire, donc en l'absence des vitamines et des minéraux appropriés, le stress des injections les a anéantis.

De lui-même, Kalokerinos a fourni à chaque enfant de son district de la vitamine C. Ils ont reçu 1 000 milligrammes (mg) par jour et par année d'âge. Les enfants de deux ans ont reçu 2 000 mg par jour et ainsi de suite jusqu'à l'âge de cinq ans, où ils ont tous reçu 5 000 mg par jour. Lorsque les injections ont été administrées, personne n'est mort. Kalokerinos est toujours convaincu que les injections de DPT sont la cause la plus probable du SMSN. (Je crois qu'il doit y avoir au moins 10 raisons pour le SMSN, et les injections de DPT administrées à un bébé avec un système immunitaire tronqué n'en sont qu'une.) Quand j'ai entendu cela de Kalokerinos, j'ai commencé à le faire dans ma pratique. Je donnais une injection de DTC dans l'un des muscles du bébé, et je donnais immédiatement une injection de vitamine C (50 mg) mélangée au complexe B (1 centimètre cube de liquide au total) dans un autre muscle. Les nourrissons qui avaient des problèmes d'irritabilité et de fièvre avec les injections précédentes n'avaient aucun problème avec cette méthode. Je suis convaincu que je renforçais le système immunitaire par cette méthode. Si le mélange de vitamine C et de complexe B n'est pas disponible pour les parents, je leur fais donner 1 000 mg de vitamine C, 100 mg de pyridoxine (vitamine B6) et 1 000 mg de calcium par voie orale la veille, le jour de, et le lendemain des tirs. Les personnes souffrant de malnutrition ou de stress auront des problèmes avec les injections ; les vitamines et les minéraux peuvent être utilisés à titre préventif comme thérapeutique. le jour et le lendemain des tirs. Les personnes souffrant de malnutrition ou de stress auront des problèmes avec les injections ; les vitamines et les minéraux peuvent être utilisés à titre préventif comme thérapeutique. le jour et le lendemain des tirs. Les personnes souffrant de malnutrition ou de stress auront des problèmes avec les injections ; les vitamines et les minéraux peuvent être utilisés à titre préventif comme thérapeutique.

Au fil du temps, je suis devenu de plus en plus enthousiaste à propos de fortes doses de vitamine C et du complexe B comme thérapie. J'ai dû me détourner de mon enseignement sur l'utilisation des antibiotiques. Cela fonctionnait. J'ai facturé aux compagnies d'assurance lorsque j'ai administré de la vitamine C par voie intraveineuse (IV), en espérant qu'elles verraient que cette méthode sûre et bon marché était largement supérieure aux séjours hospitaliers coûteux. Quelles étaient ces entreprises

censé faire est d'alerter les autres médecins que Smith était sur quelque chose et pourquoi tout le monde ne le fait pas - cela permettrait d'économiser de grosses sommes d'argent. Au lieu de cela, ils ont appelé le Conseil des médecins légistes pour dire que le Dr Smith faisait quelque chose de non prouvé et de dangereux. Le conseil m'a suggéré de prendre ma retraite.

J'ai alors réalisé que la seule façon d'encourager un changement dans notre gestion de la santé était de montrer aux médecins et aux profanes qu'il existe d'autres méthodes de traitement alternatives sûres et efficaces. J'ai découvert que la pression des compagnies pharmaceutiques était si écrasante et omniprésente que le médecin allopathe se sent obligé de tout traiter avec des médicaments. C'est pourquoi j'ai commencé à écrire mes propres livres et à rassembler les œuvres publiées de feu Frederick Klenner dans leGuide clinique d'utilisation de la vitamine C (1988). Les médecins me disent: «Smith, si vous pouvez faire publier ces informations sur la nutrition dans des revues à comité de lecture, je pourrais vous croire.» Alors voilà. Maintenant, qu'attendent-ils tous ? Klenner a commencé à la fin des années 1930 à utiliser la vitamine C pour presque toutes les pathologies, des virus aux germes, des blessures aux chocs, du coma aux brûlures et aux morsures de serpent. "Pendant que vous réfléchissez au diagnostic", a déclaré Klenner, "donnez de la vitamine C."

"Aucune preuve ne convaincra quelqu'un qui n'écoute pas."

—UNBRAMHOFFRE

Il a fait des expériences sur ses propres enfants : quand quelqu'un attrapait la varicelle ou la rougeole, il donnait une petite dose de C pour aider à atténuer les symptômes, peut-être 200 mg deux ou trois fois par jour. Mais sa femme, Ann, contrariée par ses expérimentations, suppliait : « Reçois-les bien, Fred. Il leur donnait 1 000 mg toutes les deux heures et ils iraient mieux en un jour ou deux.

Rire avec de la vitamine C

J'ai été encore plus encouragé par le travail des derniers cousins normands. Il attrapait une maladie tous les 10 ans et écrivait ensuite un livre à ce sujet. La dernière maladie l'a tué. Son premier livreAnatomie d'une maladie (1979) portait sur sa lutte contre la spondylarthrite ankylosante, un type d'arthrite à long terme qui affecte les os et les articulations à la base de la colonne vertébrale. Cette maladie est très douloureuse car elle plie la victime dans une position semblable à celle d'un bretzel. Il avait entendu parler d'humour et de vitamine C, alors il a demandé à son médecin de le faire sortir de l'hôpital étouffant pour

un motel de l'autre côté de la rue et traitez-le avec des films de Groucho Marx etCaméra cachée vignettes. Parallèlement à la thérapie par le rire, il a reçu de la vitamine C par voie intraveineuse, d'abord un maigre 10 000 mg, mais a finalement augmenté jusqu'à 20 000 mg à la fois. Il a constaté que s'il pouvait rire pendant 20 minutes, il aurait deux heures de sommeil sans douleur. Il pouvait obtenir le même soulagement béni avec l'IV de vitamine C. Ils avaient tous les deux le même effet sur la douleur. Et son taux de sédimentation (un test d'inflammation dans le corps) s'améliorerait d'environ 10 %, un changement significatif. Il s'est complètement remis de la spondylarthrite ankylosante, pour souffrir d'une crise cardiaque dévastatrice 10 ans plus tard. L'hypothèse est que le rire ou la vitamine C encouragent le cerveau à produire des endorphines, les produits chimiques «de bien-être» du cerveau. La vitamine C est également un combattant contre l'inflammation et aide le corps à fabriquer le cortisol, l'hormone du stress.

Nous ne pouvons pas revenir à la façon dont nous sommes censés être à l'époque de la chasse et de la cueillette d'il y a 2 millions d'années. Il faut faire avec ce qu'on a. Le Dr Linus Pauling nous dit que ces ancêtres mangeaient environ 600 mg de vitamine C par jour, et peut-être bien plus. La nourriture était entière et naturelle. Une pensée d'adieu : mangez des aliments qui pourrissent, mais mangez-les avant qu'ils ne pourrissent.

DuJ Méd orthomoléculaire1991;6(3&4):181–196.

LES SUPPLÉMENTS PEUVENT-ILS REMPLACER UNE MAUVAISE ALIMENTATION ?

par Andrew W. Saul, PhD

Les suppléments peuvent-ils remplacer une mauvaise alimentation ? Ils feraient mieux. Malgré des décennies d'éducation de masse intense et bien financée, la grande majorité des adultes et des enfants aux États-Unis ne consomment même pas les très modestes quantités quotidiennes de fruits et légumes recommandées par le gouvernement. Dans une large mesure, les gens ont parlé par leurs choix : ils mangent encore terriblement.

Les vitamines répondent à des préoccupations particulières

Les diététiciens traditionnels se sont fixé l'objectif héroïque mais probablement inatteignable d'amener chacun à bien manger au quotidien. Même s'il est obtenu, l'apport en vitamines d'une bonne alimentation est insuffisant pour

maintenir une santé optimale pour les gens ordinaires dans des situations réelles. Des dizaines de millions de femmes ont une préoccupation particulière. Les contraceptifs oraux abaissent les taux sériques de vitamines B, en particulier la vitamine B6, plus la niacine (B3), la thiamine (B1), riboflavine (B2), vitamine B12, acide folique et vitamine C.[1]Il est rare, voire rare, qu'un médecin demande à une femme de s'assurer de prendre des suppléments de vitamine C et de vitamines du complexe B tant qu'elle prend la pilule.

Les vitamines comblent les lacunes nutritionnelles

Il est largement reconnu qu'au moins 100 unités internationales (UI) de vitamine E (et probablement 400 UI ou plus) par jour sont nécessaires pour prévenir les maladies cardiovasculaires et autres. Pourtant, il est littéralement impossible d'obtenir 100 UI de vitamine E à partir du régime le mieux planifié. Pour le démontrer, j'ai mis au défi mes étudiants en nutrition de créer quelques jours de repas "équilibrés", en utilisant les tableaux de composition des aliments de n'importe quel manuel de nutrition, pour atteindre 100 UI de vitamine E par jour. Ils pourraient atteindre leur objectif avec n'importe quelle combinaison d'aliments et n'importe quel nombre plausible de portions de chaque aliment. La seule limitation était qu'ils devaient concevoir des repas qu'une personne serait réellement prête à manger.

Comme cela excluait la prescription de grains entiers à la livre et d'huiles végétales à la tasse, ils ne pouvaient pas le faire. Le grand public non plus.

Les « suppléments » sont par définition destinés à combler les carences nutritionnelles d'une mauvaise alimentation. Ils comblent également ce qui peut être des lacunes étonnamment importantes dans une bonne alimentation. Dans le cas de la vitamine E, cela pourrait sauver des millions de vies. Une étude en double aveugle et contrôlée par placebo de 1996 portant sur 2 002 patients aux artères obstruées a démontré une diminution de 77 % du risque de crise cardiaque chez ces patients. prendre 400 à 800 UI de vitamine E.[2]Encore une fois, de telles quantités efficaces de vitamine E ne peuvent pas être obtenues à partir de l'alimentation seule.

Pour illustrer à quel point les suppléments sont extraordinairement importants pour les personnes ayant un régime alimentaire douteux, considérez ceci : les enfants qui mangent des hot-dogs une fois par semaine doublent leur risque de développer une tumeur au cerveau. Les enfants qui mangent plus de douze hot-dogs par mois (soit à peine trois hot-dogs par semaine) ont près de dix fois plus de risque de leucémie chez les enfants qui n'en mangent pas.[3]Cependant, il a été démontré que les enfants mangeurs de hot-dogs prenant des suppléments de vitamines présentaient un risque réduit de un cancer.[4]Il est curieux que, tout en théorisant de nombreux dangers "potentiels" des vitamines, les médias choisissent souvent d'ignorer les avantages très réels de la supplémentation en matière de prévention du cancer.

Les vitamines fournissent des nutriments facilement et à moindre coût

Les critiques omettent également de souligner que les suppléments sont économiques. Pour les ménages à faible revenu, prendre un comprimé de vitamine C à trois cents et une multivitamine à cinq cents, facilement disponibles dans n'importe quel magasin discount, est beaucoup moins cher que d'obtenir ces vitamines en mangeant correctement. La vérité inconfortable est qu'il est souvent moins coûteux de compléter que d'acheter des aliments nutritifs, en particulier des produits frais hors saison. Milligramme pour milligramme, la supplémentation en vitamines est beaucoup moins chère que d'essayer d'obtenir des vitamines à partir des aliments.

Peu de gens peuvent se permettre de manger plusieurs dizaines d'oranges par jour. Une seule grosse orange coûte au moins 50 cents et peut facilement coûter un dollar. Il fournit moins de 100 milligrammes (mg) de vitamine C. Une bouteille de 100 comprimés d'acide ascorbique vitamine C, 500 mg chacun, coûte environ cinq dollars. Le supplément vous donne 10 000 mg par dollar. En termes de vitamine C, le supplément est 50 à 100 fois moins cher, coûtant environ un ou deux cents pour la quantité de vitamine C dans une orange. Ceux qui souhaitent suivre la recommandation toujours sage de Linus Pauling de prendre des doses quotidiennes de plusieurs grammes de vitamine C peuvent le faire facilement et à moindre coût.

Les vitamines fournissent des nutriments essentiels à la santé

Depuis les anciens Égyptiens, jusqu'à l'époque d'Hippocrate et jusqu'à nos jours, la mauvaise alimentation a été décrite et décriée par les médecins. Peu de choses ont changé pour le mieux, et beaucoup ont changé pour le pire. Bien que les nutritionnistes mettent un accent presque puritain sur la sélection des aliments comme source de vitamines, tous les autres mangent parce qu'ils ont faim, parce que cela les fait se sentir mieux et parce que cela leur procure du plaisir. Personne n'aime la "police de la nourriture". Dire aux gens ce qu'ils doivent faire est rarement un succès sans réserve, et avec quelque chose d'aussi intensément personnel que la nourriture, eh bien, bonne chance. Nous pourrions, bien sûr, légiférer sur les bonnes lois alimentaires et interdire à la loi de fabriquer, de vendre ou de manger de la malbouffe. C'est aussi susceptible de fonctionner que l'interdiction.

Notre choix un peu moins draconien de «noble expérience» a été d'éduquer, d'implorer et d'exhorter les citoyens à être des «mâcheurs exigeants», à «avoir une alimentation équilibrée» et à suivre les tableaux des groupes d'aliments. Le résultat? L'obésité est plus répandue et le cancer n'est pas moins répandu. Les maladies cardiovasculaires sont toujours la première cause de décès chez les hommes et les femmes. "La santé est l'activité défaillante qui connaît la croissance la plus rapide dans la civilisation occidentale", écrit Emanuel Cheraskin, MD, enSanté humaine et homéostasie.[5]"Nous pouvons dire avec une certitude raisonnable que seulement 6 % environ de la population adulte peut

qualifier de "cliniquement" en bonne santé. Nous pouvons essayer de trier chacune des nombreuses variables de comportement négatives (telles que le tabagisme), qui doivent certainement être prises en compte. Lorsque nous l'avons fait, nous nous retrouvons avec la conclusion tout à fait inévitable que nos tables nous tuent.

Décider vous-même

La controverse entre la bonne alimentation et les suppléments peut être réduite à quatre choix logiques :

1) Allons-nous bien manger, prendre des suppléments et être en bonne santé ?

2) Ou allons-nous bien manger et ne pas prendre de suppléments, manquer de vitamines E et C pendant toute notre vie et augmenter considérablement notre risque de maladie et de décès à tout âge ?

3) Ou allons-nous mal manger et ne pas prendre de suppléments, et être encore plus mal lotis ?

4) Ou bien, mangerons-nous mal, mais prendrons-nous quotidiennement des suppléments de vitamines, et serons-nous beaucoup moins maladifs que si nous ne prenions pas de suppléments ?

Bien que chacune de ces quatre options constitue un choix populaire, il existe une meilleure conclusion favorable à la santé :

Les suppléments améliorent considérablement n'importe quel mode de vie alimentaire, qu'il soit bon ou mauvais. Nonobstant les histoires effrayantes des suppléments médiatiques, la prise de suppléments n'est pas le problème; c'est une solution. La malnutrition est le problème. Comme cela a été le cas pendant des milliers d'années d'histoire humaine, la malnutrition demeure avec nous aujourd'hui. La plus grande différence est que nous souffrons maintenant de malnutrition même si nous mangeons trop. Ce n'est qu'au siècle dernier que des suppléments ont même été disponibles. Leur utilisation continue représente une véritable avancée pour la santé publique au même titre que l'eau potable et les égouts sanitaires, et devrait sauver autant de vies.

RÉFÉRENCES

1. Wynn V.Lancette8 mars 1975;1(7906):561–564. 2.

Stephens NG.Lancette1996;347:781–786.

3. Peters JM.Contrôle des causes du cancer1994;5(2):195–202. 4.

Sarasua S.Contrôle des causes du cancer1994;5(2):141–148.

5. Cheraskin E.Santé humaine et homéostasie.Birmingham, AL: Natural Reader Press, 1999.

DuJ Méd orthomoléculaire2003;18(3&4):213–216.

CLINIQUEPPROCÉDURES DANSJRÉAGIRJERMINALEMENT jeLLCANCERPPATIENTS AVECVITAMINC

par Abram Hoffer, MD, PhD

Laissez-moi vous dire ce que je ne suis pas : je ne suis pas oncologue, je ne suis pas pathologiste, je ne suis pas médecin généraliste. Je suis psychiatre. Par conséquent, vous voudrez peut-être savoir ce qu'un psychiatre fait avec le cancer. Je pense que c'est une question légitime, alors j'aimerais vous dire brièvement comment je suis arrivé dans ce domaine très intéressant.

En 1951, j'ai été nommé directeur de la recherche psychiatrique pour le ministère de la Santé de la province de la Saskatchewan au Canada. Je ne savais pas vraiment quoi faire. J'avais un avantage majeur, je pense, sur mes collègues. Je ne connaissais aucune psychiatrie. Vous pouvez rire mais c'est très important, parce que je n'avais personne qui pouvait me dire ce que nous ne pouvions pas faire. Le problème le plus important à cette époque était les schizophrénies. (La schizophrénie est un groupe de troubles cérébraux graves caractérisés par des délires et des hallucinations. Elle occupe encore la moitié des lits d'hôpitaux et nous n'avons toujours pas de traitement efficace pour elle.) Humphry Osmond et moi avons commencé à faire des recherches sur la schizophrénie. Nous avons développé l'hypothèse que les personnes atteintes de schizophrénie produisaient un produit chimique toxique à base d'adrénaline appelé adrénochrome. L'adrénochrome est un hallucinogène qui, selon nous, produisait de la toxémie, dans le sens où l'adrénochrome agissait sur le cerveau de la même manière que le LSD. C'était notre hypothèse.

Nous savions que la plupart des hypothèses s'avèrent fausses. Nous ne pensions pas que nous allions avoir raison, mais nous pensions que puisque nous n'avions pas beaucoup de choix, nous devions travailler avec et nous voulions également développer un traitement pour nos patients schizophrènes. C'était l'époque d'avant les tranquillisants. Nous n'avions aucun traitement efficace. Nous avions un traitement par électrochocs, qui n'était que temporairement utile, et l'insulinothérapie du coma (l'utilisation de l'insuline pour provoquer la stupeur) se démodait.

L'adrénochrome est fabriqué à partir d'adrénaline, une hormone de stress majeure, nous avons donc pensé que si nous pouvions faire quelque chose pour réduire la production d'adrénaline

et si nous pouvions également empêcher l'oxydation (brûlure) de l'adrénaline en adrénochrome, alors nous pourrions avoir une thérapie pour nos patients. Et cela nous a immédiatement amenés à examiner deux produits chimiques : l'un s'appelle la niacine (également connue sous le nom de niacinamide et vitamine B3). La vitamine B3 est connue pour être un accepteur de méthyle qui, en appauvrissant le corps de ses groupes méthyle, pourrait réduire la conversion de la noradrénaline en adrénaline et cela serait utile, pensons-nous. L'autre produit chimique que nous voulions utiliser était la vitamine C comme antioxydant. Avec le recul, il semble que nous avions 30 ou 40 ans d'avance sur les théories antioxydantes. Nous voulions diminuer l'oxydation de l'adrénaline en adrénochrome. La vitamine C le fera mais pas très efficacement. Et cela a attiré notre attention sur ces deux vitamines : la vitamine C et la niacine. J'avais un avantage parce que j'avais fait mon doctorat à l'Université du Minnesota sur les vitamines, donc je connaissais leurs antécédents. C'est pourquoi nous avons commencé à travailler avec ces deux composés.

Mon introduction au cancer et au traitement orthomoléculaire

Pourquoi avons-nous commencé à travailler avec le cancer? Nous étions très curieux de savoir ce que ces composés feraient. Je me souviens qu'en 1952, alors que je travaillais comme résidente en psychiatrie à l'hôpital général de Regina, une femme qui s'était fait enlever le sein pour un cancer a été admise dans notre service. Elle était psychotique. Cette pauvre femme avait développé une énorme lésion ulcérée, elle ne guérissait pas, et elle était dans un délire toxique. Son psychiatre a décidé qu'il lui donnerait un traitement de choc. J'ai décidé de lui donner de la vitamine C à la place. En tant que directeur de recherche, j'avais la possibilité d'aller voir les médecins et de leur demander si je pouvais faire cela avec leurs patients. Un de mes amis était son médecin et il a dit: "Oui, vous pouvez l'avoir." Il a dit : « Je vais suspendre le traitement de choc pendant trois jours.

J'avais pensé que je lui donnerais 3 000 milligrammes (mg) par jour, ce qui était notre dose habituelle à ce moment-là, pendant plusieurs semaines, mais quand il m'a dit que je ne pouvais avoir que trois jours, j'ai décidé que cela ne suffirait pas. . Par conséquent, j'ai décidé de lui donner 1 000 mg toutes les heures. J'ai dit aux infirmières qu'elle devait recevoir 1 000 mg par heure, sauf lorsqu'elle dormait. À son réveil, elle obtiendrait la vitamine C qui lui manquait. Nous l'avons commencée un samedi matin et lorsque son médecin est revenu le lundi matin pour commencer un traitement de choc, elle était mentalement normale. Je voulais savoir si la vitamine C aurait un effet thérapeutique. À notre grand étonnement, sa lésion au sein a commencé à guérir. Elle a été libérée, bien mentalement, toujours atteinte d'un cancer et elle est décédée six mois plus tard de son cancer. C'était une observation intéressante que j'avais faite à ce moment-là.

temps et que je n'ai jamais oublié.

Il y avait une autre racine à cet intérêt. En 1959, nous avons constaté que la majorité des patients schizophrènes excrétaient dans leur urine un facteur que nous appelons le «facteur mauve», que nous avons depuis identifié comme étant le kryptopyrrole. Je cherchais une bonne source de ce facteur urinaire. Nous pensions que la majorité des schizophrènes en souffraient. Nous pensions que les gens normaux ne l'avaient pas, mais j'étais intéressé à déterminer combien de personnes stressées avaient aussi le facteur. Par conséquent, j'ai mené une étude sur des patients de l'hôpital qui se trouvaient dans les services physiques. Ils avaient toutes sortes de conditions physiques, y compris le cancer. J'ai découvert à ma grande surprise que la moitié des personnes atteintes d'un cancer du poumon excrétaient également le même facteur. En 1960, un homme très célèbre de la Saskatchewan, l'un des professeurs, a pris sa retraite et a été admis au département de psychiatrie de notre hôpital. Il était psychotique. Il avait été diagnostiqué comme ayant un cancer du poumon. Il avait été biopsié et visualisé à la radiographie et il avait également été vu au bronchoscope. Pendant que ses médecins décidaient quoi faire, il est devenu psychotique et ils ont donc conclu que le cancer s'était métastasé dans son cerveau. Parce qu'il est devenu psychotique, il n'était plus opérable et à la place, ils lui ont administré des radiations au cobalt. Ça n'a pas aidé la psychose. Il a été admis dans notre service où il est resté environ deux mois, complètement psychotique. Il a été placé sur la liste terminale. J'ai découvert qu'il était dans notre service, alors j'ai pensé qu'il pouvait avoir du facteur mauve dans son urine. A l'analyse, il en révéla d'énormes quantités. Pendant que ses médecins décidaient quoi faire, il est devenu psychotique et ils ont donc conclu que le cancer s'était métastasé dans son cerveau. Parce qu'il est devenu psychotique, il n'était plus opérable et à la place, ils lui ont administré des radiations au cobalt. Ça n'a pas aidé la psychose. Il a été admis dans notre service où il est resté environ deux mois, complètement psychotique. Il a été placé sur la liste terminale. J'ai découvert qu'il était dans notre service, alors j'ai pensé qu'il pouvait avoir du facteur mauve dans son urine. A l'analyse, il en révéla d'énormes quantités. Pendant que ses médecins décidaient quoi faire, il est devenu psychotique et ils ont donc conclu que le cancer s'était métastasé dans son cerveau. Parce qu'il est devenu psychotique, il n'était plus opérable et à la place, ils lui ont administré des radiations au cobalt. Ça n'a pas aidé la psychose. Il a été admis dans notre service où il est resté environ deux mois, complètement psychotique. Il a été placé sur la liste terminale. J'ai découvert qu'il était dans notre service, alors j'ai pensé qu'il pouvait avoir du facteur mauve dans son urine. A l'analyse, il en révéla d'énormes quantités. complètement psychotique. Il a été placé sur la liste terminale. J'ai découvert qu'il était dans notre service, alors j'ai pensé qu'il pouvait avoir du facteur mauve dans son urine. A l'analyse, il en révéla d'énormes quantités. complètement psychotique. Il a été placé sur la liste terminale. J'ai découvert qu'il était dans notre service, alors j'ai pensé qu'il pouvait avoir du facteur mauve dans son urine. A l'analyse, il en révéla d'énormes quantités.

J'avais découvert à ce moment-là que, si nous donnions de grandes quantités de vitamine B3 avec de la vitamine C à ces patients, quel que soit leur diagnostic, ils avaient tendance à très bien se porter. Il a commencé à prendre 3 000 mg par jour, chacun de niacine et d'acide ascorbique, un vendredi. Lundi, il a été jugé normal. Quelques jours plus tard, je lui ai dit : « Tu comprends que tu as un cancer ? Il a dit: "Oui, je le sais." Il était amical avec moi parce que j'avais traité sa femme pour alcoolisme quelque temps auparavant. Je lui ai dit : « Si tu acceptes de prendre ces deux vitamines aussi longtemps que tu vivras, je te les fournirai gratuitement. En 1960, j'étais le seul médecin au Canada qui avait accès à de grandes quantités de vitamine C et de niacine. Ils ont été distribués par notre dispensaire hospitalier. Il a accepté. Cela signifiait qu'il devait venir à mon bureau tous les mois pour récupérer deux bouteilles de vitamines. Je ne savais pas que cela pourrait aider son cancer. Je ne m'intéressais qu'à son état psychologique.

Cependant, à ma grande surprise, il n'est pas mort. Après 12 mois, je déjeunais avec le directeur de la clinique du cancer, un ami à moi, et je lui ai dit : Que pensez-vous de cet homme ? Et il a dit : « Nous ne pouvons pas le comprendre, nous ne pouvons plus voir la tumeur. Je pensais qu'il dirait: "Eh bien, n'est-ce pas génial?" Donc je

demandé, "Eh bien, quelle est votre réaction?" Il a répondu: "Nous commençons à penser que nous avons fait le mauvais diagnostic." Le patient est décédé, 30 mois après que je l'ai vu pour la première fois, d'une crise cardiaque.

Un médecin qui aime travailler avec des vitamines

Voici un autre cas très intéressant. Quelques années plus tard, une mère que j'avais traitée pour dépression est revenue me voir. Une fois de plus, elle était déprimée. Elle a dit qu'elle avait une fille, âgée de 16 ans, qui venait d'être diagnostiquée comme ayant un cancer des os du bras. Son chirurgien avait recommandé l'amputation du bras. Elle était très déprimée à ce sujet et je lui ai donc demandé : "Pensez-vous que vous pouvez persuader votre chirurgien de ne pas amputer le bras tout de suite ?" Et je lui ai raconté l'histoire de l'homme atteint du cancer du poumon. Elle a amené sa fille et je l'ai commencée à prendre 3 000 mg de niacine par jour, plus 3 000 mg de vitamine C par jour. Elle s'est complètement rétablie et se porte toujours bien, n'ayant pas eu à se faire opérer.

Lorsque j'ai déménagé à Victoria, en Colombie-Britannique, un autre événement étrange s'est produit. En 1979, une femme a développé une jaunisse et au cours d'une intervention chirurgicale, une masse de 6 centimètres de diamètre dans la tête (première partie) du pancréas a été découverte. Les chirurgiens avaient trop peur pour faire une biopsie, ce qui est apparemment assez classique. Ils pensaient que la biopsie pourrait provoquer la propagation de la tumeur. Le chirurgien a fermé l'incision et a dit à la femme d'écrire son testament. Ils ont dit qu'elle pourrait avoir trois à six mois au maximum. C'était une femme très dure et elle avait lu le livre de Norman CousinsAnatomie d'une maladie (1979). Alors, elle a dit à son médecin : « Au diable ça, je ne vais pas mourir. Et elle a commencé à prendre de la vitamine C toute seule, 12 000 mg par jour. Lorsque son médecin a découvert ce qu'elle faisait, il lui a demandé de venir me voir parce qu'à ce moment-là, j'étais identifié comme un médecin qui aime travailler avec des vitamines.

"Sans santé, il n'y a pas de bonheur. Une attention à la santé devrait donc prendre la place de tout autre objet.

JHOMASJEFFERSON,1787

Je l'ai commencée avec 40 000 mg de vitamine C par jour, auxquels j'ai ajouté de la niacine, du zinc et une préparation multivitaminée/multiminérale. Je lui ai fait changer son alimentation en évitant de grandes quantités de protéines et de graisses. Je n'ai plus entendu parler d'elle

pendant environ six mois. Un dimanche, elle m'a appelé. Normalement, quand je reçois un appel d'un patient un dimanche, c'est une mauvaise nouvelle. Elle a immédiatement dit : "Dr. Hoffer, bonne nouvelle ! J'ai demandé : « Que s'est-il passé ? Elle a dit: "Ils viennent de faire une tomodensitométrie (CT) et ils ne peuvent pas voir la tumeur." Alors, elle a dit : Ils ne pouvaient pas y croire. Ils pensaient que la machine avait mal tourné; donc ils ont tout refait. Et c'était aussi négatif la deuxième fois. Elle a eu son dernier scanner en 1984, pas de masse, et elle est toujours en vie et en bonne santé aujourd'hui.

À cette époque, j'avais entendu parler des travaux d'Ewan Cameron et de Linus Pauling sur la vitamine C, et j'ai commencé à réaliser que le principal facteur thérapeutique pourrait être la vitamine C plutôt que la vitamine B3. La raison pour laquelle je veux présenter quatre cas est qu'on pourrait dire que j'ai vu quatre guérisons spontanées et la question est, combien de guérisons spontanées un médecin verrait-il dans sa vie ? Je ne sais pas. Ce n'est peut-être pas inhabituel, mais je pense que oui.

Le dernier cas de cancer dont je vais vous parler est né en 1908. Sa mère est décédée d'un cancer et son père a eu une crise cardiaque à l'âge de 80 ans. Mon patient a eu une crise cardiaque en 1969, puis en 1977, suivi d'un pontage coronarien. En mars 1978, il a soudainement développé une douleur dans l'aine gauche et le long de la jambe gauche. En février 1979, il a développé un renflement à l'aine gauche et, plus tard, une douleur intense lors des mouvements. En chirurgie, une tumeur invasive de grande masse a été découverte, dont une partie a été retirée. Mais il restait une masse de la taille d'un pamplemousse. La tumeur s'érodait dans la branche pubienne à l'avant du bassin. En mars, il a subi une radiothérapie palliative. La douleur avait disparu à la fin de la radiothérapie. Le 28 mai, il a développé une grave infection à staphylocoques, et en juin, il était très déprimé parce que sa femme était en train de mourir d'un cancer et qu'il souffrait également d'un drainage d'infection chronique. En juillet, il avait encore un écoulement purulent dans deux zones. Maintenant, la masse était visible et palpable dans l'aine et la partie inférieure de l'abdomen.

En janvier 1980, il me vit pour la première fois. Je l'ai mis sous 12 000 mg de vitamine C par jour et j'ai recommandé à son médecin traitant de lui donner de l'acide ascorbique intraveineux, 2 500 mg, deux fois par semaine, ce qu'il a accepté. Je lui ai donné de la niacine, de la pyridoxine (vitamine B6) et du zinc pour l'équilibrer. En avril, la masse a commencé à régresser et l'oncologue a écrit : « C'est intéressant. Ce doit être autre chose. » En d'autres termes, le patient a dit que la vitamine C aide et l'oncologue a dit non. L'oncologue a mis une note dans le dossier, "Il répond probablement à la chimiothérapie." Mais il n'avait jamais eu de chimiothérapie. L'infection avait disparu. En mai 1980, sa radiographie montre une reconstruction de la branche supérieure du pubis gauche. En juillet, il m'a écrit pour me dire à quel point il était reconnaissant d'être si bien. En février 1988, il est retourné à la clinique du cancer pour un carcinome récurrent de la peau du visage. Il est décédé à l'automne 1989 d'une maladie coronarienne à l'âge de 81 ans. Cet homme a survécu 10 ans après avoir reçu un diagnostic de cancer.

Nutriments et espoir

Ma pratique a commencé à se développer parce que la première patiente a estimé qu'il était de son devoir de dire au plus grand nombre de personnes que j'avais le remède contre le cancer. Maintenant, je dois vous dire la nature de ma pratique. Au Canada, nous avons un service d'aiguillage. Je ne fais pas de promenades. Chaque patient qui se présente à mon cabinet doit être référé par son médecin de famille ou par un spécialiste. Au cours des premières années, les patients allaient généralement voir leur médecin et lui disaient : « J'ai suivi tout ce traitement, vous m'avez dit que je n'irais pas mieux, veuillez me référer au Dr Hoffer. » J'appelle donc ces renvois générés par les patients. Au cours des quatre ou cinq dernières années, cela a changé et je reçois maintenant beaucoup plus de références générées par des médecins. Les médecins eux-mêmes commencent à me référer leurs patients.

Je pense que 80 % de mes patients n'ont répondu à aucune combinaison de traitements, y compris la chirurgie, la radiothérapie ou la chimiothérapie. Habituellement, l'histoire était que la clinique du cancer ou leur médecin leur avait dit qu'il n'y avait plus rien à faire. La plupart d'entre eux étaient en phase terminale, mais pas tous. Je vois trois à cinq nouveaux cas de cancer chaque semaine. Tous ont été soignés par leur propre médecin, leur propre oncologue, leur propre chirurgien. Ce que je fais, c'est les conseiller sur le régime alimentaire et le type de nutriments qu'ils doivent prendre. J'essaie d'améliorer leur santé générale et leur système immunitaire au point qu'il puisse mieux faire face à leurs tumeurs. Beaucoup de ces patients étaient déprimés lorsqu'ils sont venus me voir. La première chose que je fais est de créer un peu d'espoir.

L'espoir est extrêmement important. L'attitude est très importante. Les patients doivent vouloir vivre. Vous serez peut-être surpris d'apprendre que beaucoup de gens, lorsqu'on leur annonce qu'ils ont un cancer, sont très soulagés, car ils savent maintenant qu'ils n'ont plus à vivre longtemps. Ils sont vraiment très contents d'y aller. Il faut donc tester l'attitude du patient. Ceux qui sont venus me voir, bien sûr, ont été présélectionnés, ils se sont sélectionnés eux-mêmes. Ils ont donc eu la bonne attitude; ils voulaient vivre. Ils doivent être optimistes et je pense que cela aide s'ils rient beaucoup. Je suis d'accord avec Norman Cousins, que si vous combinez le rire avec des vitamines, vous obtenez de meilleurs résultats.

Ensuite, je conseille mes patients sur le type de nutrition qu'ils doivent suivre. La première chose que j'essaie de faire est de réduire leur apport en matières grasses. J'essaie de le réduire en dessous de 30 % des calories, jusqu'à 20 ou 10 %, si possible. Je trouve que, dans notre culture, la façon la plus simple d'y parvenir est d'éliminer totalement tous les produits laitiers. Si vous éliminez tous les produits laitiers et supprimez toutes les viandes grasses, il est assez difficile d'avoir trop de matières grasses dans l'alimentation. Alors, j'ai mis tous mes patients dans un programme sans produits laitiers. je

réduire mais je n'élimine pas la viande et le poisson, et je leur demande d'augmenter leur consommation de légumes, surtout de crudités, autant qu'ils le peuvent. Je pense que c'est un bon régime raisonnable que la plupart des gens peuvent suivre sans trop de difficulté.

Après avoir passé du temps avec eux à passer en revue ce qu'ils devraient manger, je commence à parler des nutriments. Le premier, bien sûr, est la vitamine C. Je suis convaincu aujourd'hui que la vitamine C est le nutriment le plus important que l'on puisse donner à toute personne atteinte de cancer. La posologie est variable. Je trouve que la plupart des patients peuvent prendre 12 000 mg de vitamine C cristalline par jour sans trop de difficulté. Ils prennent 1 cuillère à café trois fois par jour. S'ils ne développent pas de diarrhée, je leur demande de l'augmenter jusqu'à ce que cela se produise, puis de réduire en dessous de ce niveau. Je pense que dans de nombreux cas, il serait souhaitable d'utiliser de la vitamine C par voie intraveineuse et il y a maintenant des médecins au Canada qui le font. Le montant que l'on donne est limité par la compétence du médecin, pas par le patient.

J'ajoute également de la vitamine B3, soit de la niacine ou de la niacinamide. Je prescris de 500 mg à 1 500 mg par jour. Avant de faire cela de manière empirique, il existe maintenant de nombreuses preuves que la B3 possède des propriétés anticancéreuses assez intéressantes. J'ajoute également une préparation Bcomplex avec 50 ou 100 mg de chaque vitamine B majeure. Je pense que la vitamine E est un antioxydant extrêmement important et j'en utilise également 800 à 1 200 unités internationales (UI). Ils obtiennent également 25 000 à 75 000 UI de bêta-carotène et parfois j'utilise de la vitamine A préformée. J'aime utiliser l'acide folique pour le cancer du poumon et pour le cancer de l'utérus. J'utilise du sélénium (200 microgrammes) trois fois par jour. J'utilise du zinc, en particulier pour les cancers de la prostate et j'utilise des préparations de calcium et de magnésium. C'est donc le programme de nutriments de base qu'ils suivent tous. Le coût des suppléments est relativement faible.

Quels sont les avantages de ce programme ? Eh bien, tout d'abord, l'augmentation de la longévité. Nous avons augmenté la longévité de 5,7 mois à environ 100 mois, ce qui est très important, et la moitié des patients sont encore en vie. Il y a eu une énorme diminution de la douleur et de l'anxiété, même parmi ceux qui étaient en train de mourir. Nous n'avons pas la réponse finale, mais nous avons au moins une réponse partielle. L'utilisation de nutriments comme la vitamine C et B3 augmente l'efficacité de la chimiothérapie en augmentant son effet destructeur sur la tumeur et en diminuant sa toxicité sur les tissus normaux. Il a été démontré que la même chose est vraie avec la radiothérapie. Ma conclusion est que la vitamine C doit être un élément essentiel de tout programme de traitement du cancer. Je crois que les autres nutriments aident, ajoutant 20 à 30 % à la longévité.

Je ne vous dis pas que nous avons un traitement contre le cancer. Je dis que nous avons amélioré les résultats du traitement. Ma conclusion est que le meilleur traitement contre le cancer aujourd'hui est une combinaison de ce que la médecine moderne peut offrir de mieux en matière de chirurgie, de radiothérapie, de chimiothérapie, combinée avec le meilleur de ce que

que les médecins orthomoléculaires peuvent offrir, à savoir la nutrition, les nutriments et l'espoir.

DuJ Méd orthomoléculaire1991;6(3&4):155–160.

DEUXIÈME PARTIE

PIONIERS DEO RTHOMOLÉCULAIRE MMÉDECINE

B ENTRE1930ET1950PLUSdes vitamines ont été découvertes et leurs structures chimiques déterminées. C'était l'âge d'or de la découverte des vitamines. Une partie de l'excitation s'est infiltrée dans nos facultés de médecine, mais elle a été efficacement étouffée après 1950 par un certain nombre d'événements tels que la découverte d'antibiotiques et de médicaments miracles. Les médecins ont perdu tout intérêt pour la nutrition et l'ont confié aux biochimistes et aux nutritionnistes non cliniques. Les facultés de médecine se sont volontiers tournées vers la médecine, la chirurgie, la psychiatrie et les petites spécialités. Loin des patients, les nutritionnistes ont perdu l'incitation qui pousse les médecins à faire des découvertes - les patients qui ne vont pas bien. Nous tous, patients et public, étions les perdants.

Puis, en 1968, Linus Pauling a fait une déclaration qui défierait plus de paradigmes médicaux que pratiquement tout autre qu'il ait jamais fait : "La thérapie orthomoléculaire consiste à prévenir et à traiter la maladie en faisant varier les concentrations dans le corps humain de substances qui sont normalement cadeau." Depuis lors, leJournal de médecine orthomoléculairea continuellement publié de nouvelles recherches élargissant notre compréhension de la médecine orthomoléculaire et vérifiant son efficacité. Un tel travail n'a été possible que grâce aux contributions fondamentales de cliniciens curieux et innovants au cours des dernières décennies. La deuxième partie présente de brèves biographies de ceux qui, grâce à leur observation et à leur analyse, ont fait progresser les connaissances dans le domaine orthomoléculaire de manière significative (et généralement controversée).

Beaucoup de ces hommes et femmes pionniers sont intronisés au Temple de la renommée de la médecine orthomoléculaire. Un événement créé en 2004

honorer et ne pas oublier les scientifiques, médecins et biochimistes qui ont découvert les vitamines, leurs propriétés et leurs utilisations cliniques. Sans leurs travaux, la thérapie nutritionnelle serait restée très primitive, et la thérapie orthomoléculaire, solidifiée sous l'excellent mandat du Dr Linus Pauling, n'aurait pas vu le jour.

- UNBRAMHOFFRE,Journal de psychiatrie orthomoléculaire1984
(mis à jour par AWS)

Note de l'éditeur : la plupart de ces profils individuels ont été rédigés par Andrew W. Saul ou Steven Carter. Les autres contributeurs sont listés individuellement.

UNE CHRONOLOGIE DE LA MÉDECINE ORTHOMOLÉCULAIRE

par Andrew W. Saul, PhD

1935 :Claus Washington Jungeblut, MD, professeur de bactériologie à l'Université de Columbia, publie pour la première fois sur la vitamine C en tant que prévention et traitement de la poliomyélite ; la même année, Jungeblut montre également que la vitamine C inactive la toxine diphtérique.

1936 :Evan Shute, MD, et Wilfrid Shute, MD, de l'Ontario, au Canada, démontrent que l'huile de germe de blé riche en vitamine E guérit l'angine de poitrine.

1937 :Le Dr Jungeblut démontre que l'ascorbate (vitamine C) a inactivé la toxine tétanique.

1939 :William Kaufman, MD, PhD, dans le Connecticut, traite avec succès l'arthrite avec du niacinamide (vitamine B3).

1940 :Les frères Shute publient que la vitamine E prévient les fibromes et l'endométriose, et est curative pour l'athérosclérose.

1942 :Ruth Flinn Harrell, PhD, à l'Université de Columbia, mesure l'effet positif de l'ajout de thiamine (vitamine B1) sur l'apprentissage.

1945 :Il a été démontré que la vitamine E guérit les hémorragies de la peau et des muqueuses et diminue les besoins en insuline du diabétique.

1946 :Il a été démontré que la vitamine E améliore considérablement la cicatrisation des plaies, y compris les ulcères cutanés. Il est également démontré que la vitamine E renforce et régule le rythme cardiaque, et est efficace dans les cas de claudication, de néphrite aiguë, de thrombose, de cirrhose et de phlébite ; également, William J. McCormick, MD,

montre comment la vitamine C prévient et guérit également les calculs rénaux.

1947 :La vitamine E est utilisée avec succès comme thérapie pour la gangrène, l'inflammation des vaisseaux sanguins (maladie de Buerger), la rétinite et la choroïdite ; Roger J. Williams, PhD, publie sur la façon dont les vitamines peuvent être utilisées pour traiter l'alcoolisme.

1948 :Frederick R. Klenner, MD, spécialiste certifié des maladies de la poitrine, publie des remèdes de 41 cas de pneumonie virale en utilisant de très fortes doses de vitamine C.

1949 :Le Dr Kaufman publieLa forme courante de dysfonctionnement articulaire.

1950 :La vitamine E s'est révélée être un traitement efficace contre le lupus érythémateux, les varices et les brûlures corporelles graves.

1951 :Le traitement à la vitamine D s'avère efficace contre la maladie de Hodgkin (un cancer du système lymphatique) et l'épithéliome.

1954 :Abram Hoffer, MD, PhD, et ses collègues démontrent que la niacine peut guérir la schizophrénie ; le manuel médical des ShutesAlpha tocophérol dans les maladies cardiovasculairesest publié; et le Dr McCormick rapporte que les patients cancéreux testés pour la vitamine C présentaient une grave carence, souvent jusqu'à 4 500 milligrammes.

1955 :La niacine est d'abord montrée pour abaisser le cholestérol sérique.

1956 :William Parsons, MD, chercheur à la Mayo Clinic, et ses collègues confirment l'utilisation de la niacine par le Dr Hoffer pour réduire le cholestérol et prévenir les maladies cardiovasculaires ; Le Dr Harrell démontre que la supplémentation en vitamines du régime alimentaire des mères enceintes et allaitantes augmente le quotient intellectuel de leur progéniture à l'âge de trois et quatre ans.

1957 :Le Dr McCormick publie des articles sur la façon dont la vitamine C combat les maladies cardiovasculaires.

1960 :Le Dr Hoffer rencontre Bill W., cofondateur des Alcooliques anonymes, et utilise la niacine pour éliminer la dépression chronique de longue date de Bill.

1963 :Il a été démontré que la vitamine D prévient le cancer du sein.

1964 :La vitamine D s'avère efficace contre le réticulosarcome ganglionnaire (un cancer lymphatique non hodgkinien).

1968 :Linus Pauling, PhD, publie les bases théoriques de la thérapie nutritive à haute dose (médecine orthomoléculaire) en psychiatrie dansLa science,et peu après définit la médecine orthomoléculaire comme "le traitement de la maladie par la fourniture d'un environnement moléculaire optimal, en particulier le

concentrations optimales de substances normalement présentes dans le corps humain.

1969 :Robert F. Cathcart, MD, utilise de fortes doses de vitamine C pour traiter la pneumonie, l'hépatite et, des années plus tard, le syndrome d'immunodéficience acquise (SIDA).

1970 :Le Dr Pauling publieLa vitamine C et le rhumeet le Dr Williams publieNutrition contre la maladie.

1972 :Publication deLe facteur de guérison : la "vitamine C" contre la maladiepar Irwin Stone, Ph.D.

1973 :Le Dr Klenner publie son protocole de supplément vitaminique pour arrêter et inverser la sclérose en plaques ; tout comme HT Mount, MD, rapportant 27 ans de succès avec la thiamine. En outre, Ewan Cameron, MD, et le Dr Pauling publient leur premier article conjoint sur le contrôle du cancer avec de la vitamine C, deux ans après que Cameron a commencé à utiliser de la vitamine C par voie intraveineuse à haute dose.

1975 :Hugh D. Riordan, MD, et ses collègues utilisent avec succès de fortes doses de vitamine C par voie intraveineuse contre le cancer.

1976 :Ewan Cameron, MD, et d'autres médecins écossais ont montré que la vitamine C intraveineuse améliorait la qualité et la durée de vie des patients atteints d'un cancer en phase terminale.

1977 :Alfred Libby, MD, et le Dr Stone présentent des conclusions selon lesquelles l'utilisation de fortes doses de vitamines accélère et facilite le sevrage des drogues hautement addictives.

1981 :Le Dr Harrell et ses collègues démontrent que de très fortes doses de suppléments nutritionnels aident à surmonter les troubles d'apprentissage chez les enfants et apportent une amélioration très significative aux personnes atteintes du syndrome de Down.

1982 :Au Japon, Murata, Morishige et Yamaguchi montrent que la vitamine C prolonge considérablement la vie des patients atteints d'un cancer en phase terminale.

1984 :Robert F. Cathcart, MD, publie sur le traitement à la vitamine C du SIDA.

1986 :Publication deComment vivre plus longtemps et se sentir mieuxpar Linus Pauling.

1988 :Le Dr Lendon H. Smith publieLa vitamine C en tant que médicament fondamental : résumés des travaux publiés et non publiés du Dr Frederick R. Klenner, maintenant connu sous le nomGuide clinique d'utilisation de la vitamine C.

1990 :Les médecins américains utilisent avec succès la vitamine C pour traiter le cancer du rein,

et, en 1995 et 1996, d'autres cancers.

1993 :Des études à grande échelle montrent que la supplémentation en vitamine E réduit le risque de maladie coronarienne chez les hommes et les femmes.

1995 :Le Dr Riordan et ses collègues publient leur protocole de traitement du cancer par la vitamine C par voie intraveineuse.

2002 :Il a été démontré que la vitamine E améliore les fonctions immunitaires chez les patients atteints d'un cancer colorectal avancé, en augmentant immédiatement la production de cytokines T-helper 1.

2004 :Des médecins américains et portoricains publient davantage de cas cliniques de succès de la vitamine C contre le cancer.

2005 :Des recherches parrainées par les National Institutes of Health des États-Unis montrent que des niveaux élevés de vitamine C tuent les cellules cancéreuses sans nuire aux cellules normales.

2006 :Les médecins canadiens rapportent que la vitamine C par voie intraveineuse est efficace dans le traitement du cancer.

2007 :Harold D. Foster, PhD, et ses collègues publient un essai clinique randomisé en double aveugle montrant que les patients séropositifs recevant des nutriments supplémentaires peuvent retarder ou arrêter leur déclin vers le SIDA.

2008 :Des médecins coréens rapportent que la vitamine C intraveineuse "joue un rôle crucial dans la suppression de la prolifération de plusieurs types de cancer", notamment le mélanome. Et il a été démontré que la vitamine E naturelle réduit considérablement le risque de cancer du poumon de 61 %.

2009, 2010, 2012 :Des symposiums sur la vitamine C intraveineuse et le cancer filmés et mis en libre accès en ligne sur : www.riordanclinic.org/education/symposium/s2009(12 conférences) www.riordanclinic.org/education/symposium/s2010(9 conférences) et www.riordanclinic.org/education/symposium/s2012(11 conférences)

2011 :Chaque augmentation de 20 micromoles par litre (µmol/L) de la vitamine C plasmatique est associée à une réduction de 9 % des décès par insuffisance cardiaque. En outre, les vitamines du complexe B sont associées à une diminution de 7 % de la mortalité et la vitamine D à une diminution de 8 % de la mortalité.

2012 :Il a été démontré que la vitamine C prévient et traite l'ADN endommagé par les radiations.

2013 :La supplémentation en vitamine B ralentit l'atrophie de régions cérébrales spécifiques qui sont un élément clé du processus de la maladie d'Alzheimer et sont associées au déclin cognitif.

2014 :Chez les patients atteints de la maladie d'Alzheimer légère à modérée, 2 000 unités internationales (UI) de vitamine E ralentissent la baisse par rapport à un placebo. Les données de 561 patients ont montré que ceux qui prenaient de la vitamine E fonctionnaient nettement mieux dans la vie quotidienne et nécessitaient le moins de soins ; la vitamine C réduit considérablement les effets secondaires de la chimiothérapie et améliore la survie des patients atteints de cancer.

DuService d'information sur la médecine orthomoléculaire,15 février 2014.

PIONNIERS DU TEMPLE DE LA RENOMMÉE

Ilya Metchnikov, PhD

(1845-1916) • Temple de la renommée 2009

« La mort commence dans le côlon. » —jeLYAMETCHNIKOV

Né en 1845 en Ukraine, Ilya Metchnikov a étudié les sciences naturelles à l'Université de Kharkov et a été le pionnier de la recherche en immunologie. En 1904, il devient directeur adjoint du laboratoire de l'Institut Pasteur à Paris d'où il découvre le processus de phagocytose, qui démontre comment des globules blancs spécifiques peuvent engloutir et détruire des bactéries nocives dans le corps. Ses théories étaient radicales et les chasseurs de microbes "sophistiqués" en Occident - Louis Pasteur, Emil von Behring et d'autres - méprisaient le Russe et son humble théorie.

Néanmoins, l'histoire a confirmé la brillante théorie de Metchnikov et il a reçu le prix Nobel de médecine en 1908.

Bien que les références au pouvoir nutritionnel des aliments fermentés remontent à des milliers d'années, Ilya (anglicisé en Élie) Metchnikov est considéré comme le père des probiotiques modernes. Il a fait une observation marquante selon laquelle la consommation régulière de bactéries lactiques dans les produits laitiers fermentés, tels que le yaourt, était associée à une meilleure santé et longévité des populations paysannes bulgares. Il a lié cela au «bacille bulgare», qui a été découvert par un médecin bulgare de 27 ans, Stamen Grigorov, et il a ensuite démontré comment des bactéries saines dans le yaourt aidaient la digestion et amélioraient le système immunitaire. La réduction des bactéries nocives couplée à l'augmentation des bonnes bactéries dans les intestins semble améliorer le système immunitaire et réduire la

charge sur les organes de nettoyage tels que les reins et le foie.

La justification scientifique des bienfaits pour la santé des bactéries lactiques a été fournie dans son livreLa prolongation de la viepublié en 1907, dans lequel il affirmait que certains des organismes bactériens présents dans le gros intestin étaient une source de substances toxiques qui contribuaient à la maladie et au vieillissement. Ce livre s'est également penché sur les propriétés potentielles d'allongement de la vie des bactéries lactiques. Il a suggéré que "la dépendance des microbes intestinaux vis-à-vis de la nourriture permet d'adopter des mesures pour modifier la flore de notre corps et remplacer les microbes nocifs par des microbes utiles". Il a écrit deux autres livres :Immunité contre les maladies infectieuses (1905) etLa nature de l'homme (1938).

En reconnaissance de la place de Metchnikov dans le domaine des probiotiques, la Fédération internationale de laiterie a créé, en 2007, le Prix Élie Metchnikov de la FID pour récompenser des découvertes scientifiques exceptionnelles dans les domaines de la microbiologie, de la biotechnologie, de la nutrition et de la santé en ce qui concerne les produits laitiers fermentés.

Joseph Goldberger, M.D.

(1874–1929) • Temple de la renommée 2008

"Goldberger est mon modèle de scientifique brillant." —UNBRAMHOFFRE

Joseph Goldberger est né en 1874 et a étudié la médecine à la Bellevue Hospital Medical School de New York, où il a obtenu son diplôme avec mention en 1895. Après un stage au Bellevue Hospital College, il s'est engagé dans la pratique privée pendant deux ans, puis a rejoint le Public Health Service Corps en 1899. Au cours de son travail de routine en tant qu'agent de quarantaine sur Ellis Island, Goldberger a rapidement acquis une réputation pour ses études d'investigation exceptionnelles sur diverses maladies infectieuses, notamment la fièvre jaune, la dengue et le typhus. Goldberger a consacré la dernière partie de sa carrière à l'étude de la pellagre. Après avoir rapidement contredit la croyance générale contemporaine selon laquelle la pellagre était une maladie infectieuse, il a passé les 15 dernières années de sa vie à essayer de prouver que sa cause était une carence alimentaire. Au cours de la première moitié du XXe siècle,

épidémiologie clinique.Ann Stagiaire en médecine1994).

Abram Hoffer ajoute : « Au début des années 1940, le gouvernement américain a imposé l'ajout de niacinamide (une forme de niacine ou de vitamine B3) à la farine. Cela a éradiqué la terrible pandémie de pellagre en seulement deux ans, et devrait être reconnu comme la mesure de santé publique la plus réussie pour l'élimination d'une maladie majeure en psychiatrie : les psychoses pellagre. La réaction des médecins contemporains était prévisible. En effet, à l'époque, le Canada a rejeté l'idée et a déclaré que l'ajout de vitamines à la farine était une falsification. Les États-Unis sont depuis longtemps le pays leader dans la recherche nutritionnelle.

La connaissance a un prix : Goldberger a eu la fièvre jaune, la dengue et a failli mourir du typhus. Les National Institutes of Health des États-Unis disent qu'il a foulé aux pieds la fierté du Sud lorsqu'il a lié la pauvreté des métayers, des métayers et des travailleurs de l'usine du Sud au régime alimentaire déficient qui a causé la pellagre » (http://history.nih.gov/exhibits/goldberger/index.html).

En fin de compte, Goldberger a été nominé pour le prix Nobel. S'il n'était pas mort plus tôt dans l'année, il aurait bien pu le partager en 1929 avec les chercheurs en vitamines Christiaan Eijkman et Frederick G. Hopkins.

Le livre primé d'Alan KrautLa guerre de Goldberger : la vie et l'œuvre d'un croisé de la santé publique (2003) est une excellente source sur ce pionnier exceptionnel.

William McCormick, MD

(1880–1968) • Temple de la renommée 2004

"La vitamine C est un antagoniste spécifique des toxines chimiques et bactériennes."—OILLIAM MCCORMICK

Il y a plus de 50 ans, c'est le médecin torontois William McCormick qui a lancé l'idée qu'une mauvaise formation de collagène, due à une carence en vitamine C, était la principale cause de diverses affections allant des vergetures aux maladies cardiovasculaires et au cancer. Cette théorie allait devenir le fondement de la décision de Linus Pauling et Ewan Cameron d'employer de fortes doses de vitamine C pour lutter contre le cancer.

Plus de 20 ans avant Pauling, McCormick avait déjà passé en revue les causes nutritionnelles des maladies cardiaques et noté que quatre cas coronariens sur cinq dans les hôpitaux présentaient une carence en vitamine C. McCormick a également proposé très tôt une carence en vitamine C comme cause essentielle et remède efficace de nombreuses maladies transmissibles, devenant l'un des premiers défenseurs de l'utilisation de la vitamine C comme antiviral et antibiotique. Les écrivains modernes passent souvent à côté du fait que McCormick recommandait en fait la vitamine C pour prévenir et guérir la formation de certains calculs rénaux dès 1946. Et il y a 50 ans, McCormick « a découvert, dans des recherches cliniques et en laboratoire, que le fait de fumer une cigarette neutralise dans le corps environ 25 milligrammes d'acide ascorbique.

Max Gerson, M.D.

(1881–1959) • Temple de la renommée 2005

"Je connais une patiente qui s'est tournée vers la thérapie Gerson après avoir appris qu'elle était atteint d'un cancer en phase terminale et ne survivrait pas à une autre chimiothérapie. Heureusement, sept ans plus tard, elle est bien vivante. Il est donc vital que, plutôt que de rejeter ces expériences, nous approfondissions nos recherches sur les caractère bénéfique de ces traitements. —SAR Charles, Prince de Galles

---

À la fin des années 1920, Max Gerson, un médecin allemand qui avait quitté l'Allemagne nazie pour les États-Unis avant qu'il ne soit trop tard pour partir, a commencé à observer que le cancer pouvait être guéri par la nutrition en tandem avec une désintoxication systémique. Sa fille Charlotte Gerson écrit : « Dr. Gerson a découvert que les problèmes sous-jacents de tous les patients atteints de cancer sont la toxicité et la carence. L'une des caractéristiques importantes de sa thérapie était l'administration horaire de jus de légumes frais. Ceux-ci fournissent de nombreux nutriments [en particulier la vitamine C, le potassium et des enzymes importantes], ainsi que des liquides pour aider à éliminer les reins. Lorsque le niveau élevé de nutriments réintègre les tissus, les toxines accumulées pendant de nombreuses années sont forcées dans la circulation sanguine. Les toxines sont ensuite filtrées par le foie. Le foie est facilement

surchargé par la libération continue de toxines et est incapable de libérer la charge. . . Le Dr Gerson a découvert qu'il pouvait aider le foie grâce à la caféine contenue dans le café, absorbée par le côlon via la veine hémorroïdaire, qui transporte la caféine vers le système porte, puis vers le foie. La caféine stimule l'ouverture du foie/des voies biliaires, libérant les poisons dans le tractus intestinal pour l'excrétion.

La thérapie Gerson n'est pas spécifiquement un traitement contre le cancer mais plutôt un traitement métabolique, qui nettoie tout en renforçant la capacité du corps à se guérir. En plus de l'administration de jus de légumes frais et de lavements au café détoxifiants pour le foie, la thérapie met l'accent sur un régime alimentaire strict sans gras, sans sel, pauvre en protéines, essentiellement végétarien avec de fortes doses de suppléments, en particulier de vitamine C, de potassium, d'iode, d'enzymes digestives, de niacine, thyroïde, extraits de foie et vitamine B12. Sans surprise, le programme est efficace contre une grande variété de maladies graves. L'approche de Gerson s'est avérée, depuis plus de sept décennies, améliorer considérablement la qualité et la durée de vie des patients les plus malades.

Il n'y a pas de plus grand compliment possible que cette sommation du grand Dr Albert Schweitzer, lauréat du prix Nobel : « Je vois dans le Dr Max Gerson l'un des génies les plus éminents de l'histoire médicale.

Casimir Funk, PhD

(1884–1967) • Temple de la renommée 2010

« Je n'avais déjà à cette époque (1912) aucun doute sur l'importance et l'avenir popularité du nouveau domaine. —CASIMIRFUNK

On se souvient de Casimir Funk comme d'un biochimiste exceptionnel et d'un des premiers explorateurs dans le domaine de la science nutritionnelle, qui est surtout connu pour la première formulation du concept de vitamines en 1912. C'était

Funk qui a inventé le terme "vitamine", pour décrire des composés vitaux pour la santé et centrés sur un groupe "amine". Il a également postulé l'existence des vitamines B1, B2, C et D. En 1936, il a déterminé la structure moléculaire de la thiamine et a été le premier à isoler la niacine, la vitamine B3. Il

découvert que de nombreuses maladies humaines sont causées par un manque de nutriments particuliers qui sont facilement disponibles dans certains aliments. Il a trouvé des remèdes pour des maladies aussi dévastatrices que le béribéri, la pellagre, le rachitisme et le scorbut. Funk a ensuite fait des recherches approfondies sur les hormones.

Né à Varsovie, en Pologne, fils d'un dermatologue renommé, Casimir Funk a étudié la chimie organique à l'Université suisse de Berne, dont il a obtenu son doctorat en 1904. Funk a travaillé à l'Institut Pasteur de Paris jusqu'en 1906, puis à l'Institut Lister de Londres. de médecine préventive. C'est à l'Institut Lister que la carrière de Funk en tant que scientifique a vraiment commencé. Il a été affecté à la recherche sur le béribéri, une maladie courante en Extrême-Orient qui provoque des lésions des nerfs périphériques et une insuffisance cardiaque. Les scientifiques pensaient que la maladie était due à un manque de protéines alimentaires, mais Funk a découvert que le régime typique d'Extrême-Orient du riz poli était déficient en thiamine. L'ajout de cette vitamine dans le régime a guéri le béribéri. Plus tard cette année-là, il a isolé une substance maintenant connue sous le nom de niacine (vitamine B3). Lorsqu'il publia ses découvertes en 1912 et son livreLa Vitamine, en 1913, Funk est immédiatement devenu bien connu dans le monde scientifique.

La parution deLa Vitaminelui a valu une reconnaissance publique et une bourse Beit de l'Université de Londres. Il devient chef du service de biochimie à l'Institut de recherche de l'hôpital du cancer et devient plus tard chef de recherche à HA Metz and Company, où il restera jusqu'en 1921. À Metz, Funk développe un concentré de vitamines A et D. Il a commencé un travail à New York en tant que consultant scientifique pour la US Vitamin Corporation et, en 1940, il est devenu président de la Funk Foundation for Medical Research.

Au cours de sa vie, Funk a publié plus de 140 articles, a fait progresser la compréhension de l'humanité en matière de nutrition et a révolutionné la façon dont les gens envisagent leur santé. Son idée originale selon laquelle le manque de vitamines dans l'alimentation était responsable de la maladie a aidé à développer des mesures préventives et curatives efficaces contre l'anémie, le béribéri, le rachitisme et la pellagre. L'Institut polonais des arts et des sciences d'Amérique récompense chaque année les scientifiques polono-américains avec le prix Casimir Funk des sciences naturelles. —STÉVENCARTER ETGRÉGSCHILHAB

Cornelis Moerman, M.D.

(1893–1988) • Temple de la renommée 2005

"Dr. Moerman a été un pionnier inébranlable dans le succès du traitement du cancer

avec une bonne nutrition et des compléments alimentaires, le premier orthomoléculaire néerlandais docteur." —GERTSCHUITEMAKER

Cornelis Moerman a résisté à la plus forte opposition de ses collègues durant toute sa vie professionnelle. Aujourd'hui encore aux Pays-Bas, son nom reste symbolique, à jamais lié à la thérapie nutritionnelle, notamment du cancer. Avant la Seconde Guerre mondiale, le Dr Moerman a publié son point de vue selon lequel le cancer n'est pas une maladie locale, mais la tumeur est le stade ultime de la détérioration de l'ensemble du corps. Renforcer le système immunitaire, a-t-il dit, est la réponse à cette maladie, et la nutrition joue le rôle central.

Moerman, un colombophile passionné, a observé que les oiseaux en bonne santé ne développaient pas de cancer, contrairement aux oiseaux faibles et mal nourris. Il a fait valoir, sur la base de ses propres expériences avec ses pigeons, que le cancer était un dérèglement du métabolisme, une carence en iode, en acide citrique, en vitamines B, en fer, en soufre et en vitamines A, D, E et plus tard C. A strictement une alimentation appropriée, complétée par ces substances, constitue la base de la thérapie Moerman.

La science nutritionnelle de pointe a maintenant rattrapé le point de vue du Dr Moerman. Ses principes pour le traitement du cancer étaient, à l'époque, révolutionnaires. En septembre 1976, Moerman a été invité par Linus Pauling à la conférence de l'Association internationale des vainqueurs et amis du cancer à Los Angeles. En tant qu'invité d'honneur, Moerman a reçu un prix pour son précieux travail auprès des patients atteints de cancer et pour son approche originale du traitement du cancer. En rencontrant Moerman, le Dr Linus Pauling l'a félicité et l'a considéré comme l'un de ses pairs dans la lutte pour l'acceptation de la médecine nutritionnelle.

Cornelis Moerman a été médecin en exercice pendant plus de 55 ans. Son travail perdure aujourd'hui au sein de la « Moermanvereniging », une association néerlandaise en pleine croissance de patients qui préconisent une thérapie nutritionnelle contre le cancer. -GERTSCHUITEMAKER ETAWS

Albert Szent-Györgyi, MD, PhD

(1893–1986) • Temple de la renommée 2005

"La découverte consiste à voir ce que tout le monde a vu et à penser ce que

personne n'a pensé. —UNLBERTSZENT-GYÖRGYI

Le Dr Szent-Györgyi dépendait de la pensée, tout comme Pauling, plutôt que de l'équipement », a écrit Abram Hoffer. Albert Szent-Györgyi est né en Hongrie et a passé la Première Guerre mondiale dans l'armée autrichienne. Après la guerre, il étudie à Groningen aux Pays-Bas et avec le biochimiste Frederick Hopkins à Cambridge. C'est là qu'il s'est intéressé à un agent chimique, présent dans les sucs végétaux, qui avait pour effet de retarder l'oxydation, comme le brunissement d'une pomme tranchée exposée à l'air. Il a suggéré que cet agent, également présent dans les choux et les oranges, était la mystérieuse vitamine. En 1933, il avait isolé la substance en lots de kilogrammes et l'avait nommée "acide ascorbique", ce qui signifie "l'acide qui prévient le scorbut".

À cette époque, la plupart des chercheurs considéraient les vitamines comme des substances nécessaires en quantités infimes pour prévenir les maladies de carence, comme le scorbut. Cependant, écrit Jack J. Challem, « Szent-Györgyi a rapidement commencé à voir les besoins en vitamines en des termes différents de ceux de ses pairs. Il a remis en question la validité des besoins quotidiens minimaux pour prévenir la maladie et s'est plutôt interrogé sur les implications de ladose optimale quotidienne—la quantité de vitamines nécessaires pour atteindre une santé optimale. "Je pense que nous devons appeler la santé parfaite non pas l'absence de scorbut ou d'une autre maladie", a-t-il dit, "mais un état du corps dans lequel il est capable des performances les plus élevées, dans lequel il montre la plus grande résistance contre toutes les influences nocives, physique, chimique et biologique' » (Méd orthomoléculaire 1997;12:77).

"Pendant la Seconde Guerre mondiale, Szent-Györgyi était constamment menacé par les nazis et s'est finalement réfugié dans la légation suédoise à Budapest. La Gestapo a fait une descente dans la légation mais il s'est échappé et est resté caché pendant le reste de la guerre. Il a été secouru par les armées russes et emmené à Moscou sur ordre direct du ministre soviétique des Affaires étrangères Viatcheslav Molotov. Il est allé aux États-Unis en 1947 où il s'est installé au Marine Biological Laboratories de Woods Hole, Massachusetts » (deAlbert Szent-Györgyi et la vitamine C par Nigel Bunce et Jim Hunt, Université de Guelph, 1987).

« Albert Szent-Györgyi, MD, PhD, a remporté le prix Nobel de 1937 pour sa découverte de la vitamine C. En fait, c'est lui qui a nommé la vitamine acide ascorbique et a prédit le premier son utilisation dans le cancer. Lorsque Szent-Györgyi était sur son lit de mort, à l'âge de 93 ans, Linus Pauling s'est envolé de Californie vers la maison de Szent-Györgyi à Woods Hole pour lui dire au revoir. Tenant sa main, Linus dit avec nostalgie : « Tu sais, Albert, j'ai toujours pensé qu'un jour nous travaillerions ensemble. Szent-

Györgyi a levé les yeux et a dit avec humour: "Eh bien, si ce n'est pas dans cette vie, alors peut-être dans la suivante" » (duBulletin d'information sur les décisions en matière de cancerpar Ralph Moss, 18 juillet 2004).

Roger J. Williams, PhD

(1893–1988) • Temple de la renommée 2004

"En cas de doute, essayez d'abord la nutrition." —ROGERJ. WILLIAMS

Un autre pionnier du concept de nutrition orthomoléculaire était Roger Williams, professeur de chimie, découvreur de l'acide pantothénique (vitamine B5), et fondateur et directeur du Clayton Foundation Biochemical Institute à l'Université du Texas, qui sous la direction du Dr Williams, était responsable de plus de découvertes liées aux vitamines que tout autre laboratoire au monde. Il a également développé le concept génétotrophe d'individualité biochimique ou de diversité biologique.

L'individualité biochimique est le concept selon lequel la composition chimique et les besoins nutritionnels de chaque personne sont uniques. Selon Williams, le concept a constitué la base de cette nouvelle approche de la nutrition : "Le microenvironnement nutritionnel de nos cellules corporelles est d'une importance cruciale pour notre santé, et les carences de cet environnement constituent une cause majeure de maladie." S'assurer que le corps dispose de toutes les matières premières dont il a besoin pour fonctionner correctement - et que des besoins plus élevés que d'habitude pour certains nutriments sont satisfaits - peut influencer notre santé et notre sensibilité aux maladies, ainsi que leur traitement.

Williams était le fils de parents missionnaires et est né en Inde. À l'âge de deux ans, sa famille est retournée aux États-Unis, où il a grandi au Kansas et en Californie. Son éducation formelle a abouti à un doctorat de l'Université de Chicago. C'est pendant qu'il était à Chicago qu'il a fait ses premiers travaux sur l'acide pantothénique. Il a enseigné à l'Université de l'Oregon, à l'Oregon State University et, à partir de 1940, à l'Université du Texas à Austin.

Williams est devenu président de l'American Chemical Society en 1957. Son New York Timesnotes nécrologiques, "Son premier livre,Introduction à la Chimie Organique,publié en 1928, a été un succès instantané et en un an a été utilisé

sous forme de texte par plus de 300 collèges. Parmi ses autres livres figuraient Alimentation et alcoolisme (1951),Libre et inégal (1953),Nutrition contre la maladie (1971) et leManuel des médecins des sciences de la nutrition (1975) » (NYT,Glenn Fowler, 23 février 1988).

Il a failli être tué par une réaction individuelle inattendue à un médicament courant en chirurgie - un événement qui a changé sa vie et a conduit à l'étude de l'individualité biochimique et à l'écriture de son livre le plus connu.Individualité biochimique (1956).

William Griffin Wilson

(1895–1971) • Temple de la renommée 2006

"Bill Wilson est le plus grand architecte social du XXe siècle." —UNLDOUS HUXLEY

L'homme qui allait cofonder les Alcooliques Anonymes (AA) est né dans une famille de buveurs durs du Vermont rural. Quand il avait dix ans, ses parents se sont séparés et Bill a été élevé par ses grands-parents maternels. Il a servi dans l'armée pendant la Première Guerre mondiale et, bien qu'il n'ait pas vu de combat, Bill a eu plus que de nombreuses occasions de boire. Dans les années 1920, Wilson a obtenu un succès considérable en tant que trader interne à Wall Street, mais une combinaison d'ivresse et de krach boursier a vidé ce qui restait de sa fortune et de sa capacité à profiter de la vie. Les coups durs, l'expérience religieuse et le sentiment croissant qu'en aidant d'autres alcooliques, il pouvait mieux s'aider lui-même, ont conduit Bill à créer l'une des introductions les plus célèbres au monde : "Je m'appelle Bill W., et je suis un alcoolique."

Alors même que les Alcooliques anonymes grandissaient lentement, de nombreux problèmes financiers et personnels de Bill persistaient, notamment la dépression. Abram Hoffer écrit : « J'ai rencontré Bill à New York en 1960. Humphry Osmond et moi lui avons présenté le concept de thérapie par mégavitamines. Bill était très curieux à ce sujet et a commencé à prendre de la niacine, 3 000 milligrammes par jour. En quelques semaines, la fatigue et la dépression, qui l'avaient tourmenté pendant des années, avaient disparu. Il l'a donné à 30 de ses amis proches des AA. Sur les 30, 10 étaient libres d'anxiété, de tension et de dépression en un mois. 10 autres allaient bien en deux mois. Bill écrivit alorsLa VitamineB3Thérapie

(1967) et des milliers d'exemplaires de cette brochure extraordinaire ont été distribués. Bill est devenu impopulaire auprès des membres du conseil d'administration d'AA International. Les membres médicaux, qui avaient été nommés par Bill, « savaient » que la vitamine B3 ne pouvait pas être thérapeutique comme Bill l'avait découvert. Je l'ai trouvé très utile dans le traitement des patients qui étaient à la fois alcooliques et schizophrènes » (d'après Hoffer, A. « Vitamin B3 : niacin and its amide ».Lettre Townsend pour les médecins1995;147:30–39, et deux rapports de Bill Wilson « The Vitamin B3 Therapy: The First Communication to AA's Physicians », 1967 [www.doctoryourself.com/ BOOK1BILL_W.pdf]et Une deuxième communication aux médecins des AA », 1968 [www.doctoryourself.com/BOOK2BILL_W.pdf].

Ruth Flinn Harrell, PhD

(1900–1991) • Temple de la renommée 2006

"Personne ne sait rien du domaine de la supplémentation alimentaire, mais le Les National Institutes of Health savent avec certitude que c'est impossible. —RUTHF. HARRELL

Le début de la Seconde Guerre mondiale a fait la une des journaux lorsque Ruth Flinn Harrell a mené ses premières enquêtes sur ce qu'elle a appelé le "superfeeding". Sa thèse de doctorat de l'Université de Columbia en 1942, "Effet de la thiamine ajoutée sur l'apprentissage", a été publiée par l'université en 1943 et sera suivie de "Effets supplémentaires de la thiamine ajoutée sur l'apprentissage et d'autres processus" en 1947. Sa recherche n'était pas sur l'enrichissement ou l'apprentissage. aliments enrichis (« ajoutés » signifie « fournis par des comprimés de supplément »). Dans un 1946Revue de nutritionarticle, le Dr Harrell a déclaré qu '«un apport généreux en thiamine améliorait un certain nombre de compétences mentales et physiques des enfants des orphelinats». Un journaliste a écrit : « Une expérience a été menée par le Dr Ruth Flinn Harrell qui a impliqué 104 enfants de 9 à 19 ans. La moitié des enfants ont reçu une pilule de vitamine B1 (thiamine) chaque jour, et l'autre moitié a reçu un placebo. Le test a duré six semaines. Il a été constaté par une série de tests que le groupe qui a reçu la vitamine a gagné un quart de plus en capacité d'apprentissage que l'autre groupe. En 1956, Harrell avait enquêté sur l'effet du régime alimentaire des mères sur l'intelligence de la progéniture, constatant que

la supplémentation en vitamines du régime alimentaire des mères enceintes et allaitantes a augmenté le quotient intellectuel de leur progéniture à l'âge de trois et quatre ans.

Harrell a reconnu que la thiamine et le reste des vitamines fonctionnent mieux en équipe. Elle a utilisé deux techniques nutritionnelles thérapeutiques cliniquement efficaces mais souvent critiquées : la supplémentation simultanée avec de nombreux nutriments (l'approche « shotgun ») et les mégadoses. Travaillant sur l'hypothèse raisonnable que les enfants ayant des troubles d'apprentissage, en raison de déficiences fonctionnelles, pourraient avoir besoin de niveaux de nutriments supérieurs à la normale, elle est passée de son accent initial sur la thiamine à la fourniture ultérieure d'une grande variété de nutriments supplémentaires. Au début de 1981, Harrell et ses collègues ont publié une étude dans leActes de l'Académie nationale des sciences montrant que des doses élevées de vitamines amélioraient l'intelligence et les performances scolaires des enfants ayant des troubles d'apprentissage, y compris ceux atteints du syndrome de Down. Le Dr Harrell, qui avait étudié les effets des vitamines sur l'apprentissage pendant 40 ans, avait enfin réussi à attirer l'attention du public sur le rôle de la nutrition dans les troubles d'apprentissage.

Linus Pauling, PhD

(1901–1994) • Temple de la renommée 2004

« Linus Pauling avait raison. » — AssociéPress

La médecine orthomoléculaire décrit la pratique de la prévention et du traitement des maladies en fournissant au corps des quantités optimales de substances naturelles pour le corps. Le double lauréat du prix Nobel et biologiste moléculaire, le Dr Linus Pauling, a inventé le terme "orthomoléculaire" dans son article de 1968 "Orthomolecular Psychiatry" dans la revueLa science.Pauling a décrit la psychiatrie orthomoléculaire comme le traitement des maladies mentales par la fourniture d'un environnement moléculaire optimal pour l'esprit, en particulier les concentrations optimales de substances normalement présentes dans le corps.

C'était une progression naturelle pour Pauling, qui avait identifié la drépanocytose comme la première maladie moléculaire et a ensuite jeté les bases de la biologie moléculaire, pour ensuite développer une théorie qui expliquait la base moléculaire de

thérapie vitaminique.

Orthomoléculaire est un terme composé deortho,qui est grec pour "correct" ou droit ", etmolécule,qui est la structure la plus simple qui affiche les caractéristiques d'un composé. Cela signifie donc littéralement la « bonne molécule ».

Pauling a ensuite élargi sa définition pour inclure la médecine orthomoléculaire, qu'il a définie comme "la préservation d'une bonne santé et le traitement des maladies en faisant varier la concentration dans le corps humain de substances qui sont normalement présentes dans le corps". Il a souligné que l'adjectif "orthomoléculaire" est utilisé pour exprimer l'idée des bonnes molécules à la bonne concentration. Pauling croyait fermement que la supplémentation quotidienne en vitamines en quantités optimales, en plus de suivre un régime alimentaire sain, était la mesure la plus importante que quiconque puisse prendre pour vivre une vie longue et saine, et, en suivant ses propres conseils, il a vécu de manière productive pendant 93 ans. années.

Henry Turkel, M.D.

(1903–1992) • Temple de la renommée 2007

"Dr. Turkel a eu le culot de faire ses déclarations alors que tout le monde "savait" que les enfants atteints de défauts génétiques ne pouvaient pas être traités avec succès. —
UNBRAMHOFFRE

La thérapie vitaminique du syndrome de Down a commencé en 1940, lorsque Henry Turkel de Detroit s'est intéressé au traitement des troubles métaboliques du syndrome de Down avec un mélange de vitamines, de minéraux, d'acides gras, d'enzymes digestives, de nutriments lipotropes, d'acide glutamique, d'hormones thyroïdiennes, d'antihistaminiques, d'acides nasaux. des décongestionnants et un diurétique. Dans les années 1950, il avait consacré sa pratique presque entièrement aux patients atteints du syndrome de Down, sur lesquels il conservait des dossiers exceptionnellement détaillés, y compris des photographies en série de leurs progrès. La médecine conventionnelle a ignoré le Dr Turkel, et il a finalement pris sa retraite et a déménagé en Israël. Turkel a clairement démontré que l'un des «pires» défauts génétiques - la trisomie, conduisant au syndrome de Down - pouvait être modifié grâce à ce qui est en grande partie un programme nutritionnel avec des suppléments à dose modérément élevée.

conséquences, conduisant à des améliorations de la cognition, de la santé physique et de l'apparence. Beaucoup pensent que Turkel est le premier à montrer que la nutrition peut améliorer la programmation génétique et que le prédéterminisme génétique est limité. Turkel a contribué quatre articles importants auJournal of Orthomolecula Psychiatry,y compris "Amélioration médicale du syndrome de Down intégrant l'approche orthomoléculaire" (1975) et "Amélioration intellectuelle d'un patient retardé traité avec la série 'U'" (1984).

Adelle Davis, MSc

(1904-1974) • Temple de la renommée 2008

« L'une des pionnières du mouvement vers une alimentation plus saine, Adelle Davis, a soulevé de nombreux problèmes de sécurité alimentaire et de santé sur la base de ses propres recherches. Ses points de vue n'étaient pas acceptés par la communauté scientifique à l'époque. maintenant le poids de preuves médicales, y compris l'ancien chirurgien général KoopsRapport sur la nutrition et la santé,a justifié ses vues. —SÉNATEURPUN TRUCLEAHY

Adelle Davis, l'une des nutritionnistes les plus connues d'Amérique, est née Daisie Adelle Davis et a grandi dans une ferme à Lizton, Indiana. Elle a fréquenté l'Université Purdue de 1923 à 1925 et a obtenu son baccalauréat en diététique de l'Université de Californie à Berkeley en 1927. Formé en diététique hospitalière aux hôpitaux Bellevue et Fordham à New York, Davis a été nutritionniste pour le New York City. écoles publiques jusqu'en 1931. Après plusieurs années de pratique privée en tant que nutritionniste consultante, elle a obtenu sa maîtrise en biochimie de l'Université de Californie du Sud en 1939. Elle a continué à voir des patients dans le sud de la Californie, dont plusieurs milliers lui ont été référés par des médecins. .

La Fondation Adelle Davis (adelledavis.org) commente : « Elle a déclaré à plusieurs reprises que le corps se porte mieux lorsqu'il est fourni avec tous les nutriments connus, ainsi que des sources de nourriture fraîche pour obtenir des nutriments encore à découvrir par la science. Connaissant les quantités de nutriments dont le corps a besoin dans des conditions données, on peut prendre des décisions éclairées. . . Sans connaître la recherche, on ne peut pas juger des quantités nécessaires pour éviter la vitamine

carences. Les carences en vitamines, minéraux et autres nutriments peuvent provoquer une maladie qui est inversée lorsque les nutriments sont ajoutés au régime alimentaire.

Adelle Davis a écrit quatre livres à succès, à commencer parFaisons bien cuire en 1947. Ayons des enfants en bonne santé (1951),Mangeons sainement pour rester en forme (1954), etAllons bien (1965) suivra, chacune révisée et mise à jour par la suite. Elle était une conférencière populaire et une invitée fréquente à la télévision, à partir de 1947 et pendant plus de 25 ans, y compris un certain nombre d'apparitions surLe spectacle de ce soiravec Johnny Carson.

Linus Pauling considérait Adelle Davis comme «une pionnière du mouvement pour la santé. Elle avait essentiellement raison dans presque tout ce qu'elle disait. En 1990, Alimentation et agriculture naturellesmagazine a écrit : "Les recherches d'aujourd'hui montrent qu'elle était en effet en avance sur son temps."

Thomas L. Cleave, M.D.

(1906–1983) • Temple de la renommée 2009

"Cleave a vu que de nombreuses maladies de la civilisation pouvaient être expliquées comme les conséquences de la consommation de glucides raffinés, soulignant le fait crucial que les aliments raffinés sont un artefact de la civilisation technologique. —KENNETHW HEATON, Bristol Royal Infirmary, Angleterre

---

Thomas Latimer Cleave est né à Exeter, en Angleterre, et est entré à la Bristol Medical School à l'âge de 16 ans, a terminé sa formation à l'hôpital St. Mary's et est allé directement dans la Royal Navy. Là, il a été médecin spécialiste dans divers hôpitaux du pays et de l'étranger, devenant capitaine-chirurgien et directeur de la recherche médicale jusqu'à sa retraite en 1962.

Après avoir travaillé dans l'obscurité pendant de nombreuses années, dans les années 1970, Cleave a reçu une renommée internationale en tant que père de l'hypothèse des fibres alimentaires. Sa grande vision était de voir que le corps humain était inadapté aux aliments raffinés de la civilisation, principalement les glucides, le sucre et la farine blanche. Il a estimé que si l'homme évitait les aliments non naturels, il éviterait les maladies non naturelles qui étaient généralement absentes chez les animaux sauvages ou les communautés primitives. Il a passé sa vie à rassembler des preuves et à développer des arguments pour soutenir ce point de vue, qui

a culminé dans sa grande hypothèse selon laquelle une gamme de maladies - de l'obésité au diabète, en passant par les maladies coronariennes, les ulcères, les caries dentaires, la constipation et l'appendicite - étaient causées par une mauvaise adaptation aux aliments contenant des glucides raffinés. Puisqu'ils avaient tous une cause commune, il les considérait comme une maladie maîtresse unique qu'il appelait « la maladie sucrée ». Son livre du même nom, publié en 1974, s'est vendu à des milliers d'exemplaires et a été écrit dans un langage profane que le public pouvait facilement comprendre. En 1986, la British Medical Association a finalement répondu à la voix de Cleave dans le désert dans son rapportAlimentation, nutrition et santé,qui recommandait une augmentation de la consommation d'aliments frais, de légumes et de grains entiers.

L'un des défenseurs les plus efficaces de Cleave était Denis Burkitt, le légendaire chercheur sur le cancer, et leur collaboration a été un tournant dans la fortune de l'hypothèse de Cleave. Les relations de Burkitt avec 150 hôpitaux du tiers monde lui ont permis de confirmer de nombreuses observations épidémiologiques de Cleave, et même d'ajouter à sa liste de maladies occidentales pouvant être attribuées aux glucides raffinés. Burkitt a reconnu sa dette envers son ami, déclarant que "Cleave était l'un des penseurs médicaux les plus révolutionnaires et clairvoyants du XXe siècle, voyant bien au-delà de la petite vision des détails complexes des maladies individuelles".

Carl C. Pfeiffer, MD, PhD

(1908-1988) • Temple de la renommée 2004

« Pour chaque médicament qui profite à un patient, il existe une substance naturelle qui peut obtenir le même effet. —PFEIFFER'SLAW

Carl C. Pfeiffer a fait sa première contribution en 1974, contribuant à 22 articles au moment de sa mort en 1988. Il a apporté des contributions majeures à la compréhension du métabolisme des oligo-éléments et des minéraux dans les schizophrénies, a fait une division rationnelle des schizophrénies en trois groupes biochimiques , et discuté des acides aminés en médecine. Ses contributions ont été de la plus grande valeur. Le Dr Pfeiffer était l'un des premiers membres du comité de thérapie de l'American Schizophrenia Association.

"S'il existe un médicament qui peut modifier la biochimie du cerveau, il existe généralement une combinaison de nutriments qui peut obtenir le même résultat sans effets secondaires", a déclaré Pfeiffer, directeur fondateur du Brain Bio Center à Princeton, New Jersey. Pfeiffer a passé la majeure partie de sa vie à rechercher les causes et le traitement de la maladie mentale. Il a découvert que les déséquilibres biochimiques dans le corps étaient à l'origine de nombreux problèmes psychologiques. Son observation et le traitement de plus de 20 000 patients schizophrènes l'ont amené à pouvoir montrer qu'il existait plusieurs types de schizophrénie.

Lendon Smith, partisan de l'approche Pfeiffer, a écrit : « Carl C. Pfeiffer, dans son livre,Nutrition et maladie mentale (1987), énuméraient les causes bien connues de la schizophrénie. . . Il a dit : « Tous ces troubles sont des troubles métaboliques induits chimiquement, ce qui suggère la forte possibilité que les véritables schizophrénies laissées à la poubelle soient également dues à des anomalies biochimiques » (www.smithsez.com/hypertension.html).

Les autres livres de Pfeiffer incluentNutriments mentaux et élémentaires (1975), The Healing Nutrients (1987), Dr. Pfeiffer's Total Nutrition: Nutritional Science and Cookery (1980-1985), etNeurobiologie des métaux traces zinc et cuivre (1972). Ses contributions à la médecine orthomoléculaire se perpétuent à travers ses écrits, les cliniques qu'il a inspirées et la conférence annuelle de la Society of Orthomolecular Medicine qui porte son nom.

Pierre Irwin, Ph.D.

(1907-1984) • Temple de la renommée 2004

"Irwin Stone était totalement amoureux de l'acide ascorbique. Au nom de toute l'humanité, je remercier les stars qu'il était. —UNBRAMHOFFRE

Irwin Stone, biochimiste et ingénieur chimiste, né en 1907, a fait ses études dans les écoles publiques de New York et au College of the City of New York. Il considère comme faisant partie de sa formation son emploi de 1924 à 1934 aux Laboratoires Pease, un laboratoire de consultation biologique et chimique alors bien connu, d'abord comme assistant bactériologiste, puis comme assistant du chimiste en chef, puis en terminant son mandat de chimiste en chef. . En 1934, on lui offre le

possibilité de créer et de diriger un laboratoire de recherche sur les enzymes et la fermentation pour la société Wallerstein, grand fabricant d'enzymes industrielles.

Il a utilisé l'acide ascorbique pour stabiliser les denrées alimentaires contre les effets indésirables et détériorants de l'exposition à l'air et à l'oxydation. Trois demandes de brevet ont été déposées en 1935 et les brevets ont été accordés en 1939 et 1940. Ainsi, le Dr Stone a obtenu les premiers brevets sur une application industrielle de l'acide ascorbique.

À la fin des années 1950, les recherches de Stone sur la génétique du scorbut avaient progressé à un point où l'on pouvait dire que le scorbut n'était pas un trouble alimentaire mais un problème potentiellement mortel en génétique médicale. L'acide ascorbique ne se comportait donc pas comme des traces de vitamine C, mais était un métabolite hépatique sensible au stress produit de manière endogène en grandes quantités quotidiennes dans le foie de la plupart des mammifères, mais pas chez l'homme. Entre 1965 et 1967, il a produit quatre articles décrivant une anomalie congénitale humaine existant dans 100 % de la population en raison d'un gène défectueux dans le pool génétique humain, la maladie génétique des enzymes hépatiques potentiellement mortelle, qu'il a nommée "hypoascorbémie", comme cause de scorbut. Il a eu du mal à publier ses travaux sur l'hypoascorbémie car les idées étaient tellement avancées et contraires aux théories existantes sur l'étiologie du scorbut.

Après qu'Irwin Stone a pris sa retraite de son emploi rémunéré et a déménagé à San Jose en 1971, il a consacré le reste de sa vie à étudier et à faire connaître la nécessité d'une consommation quotidienne de plusieurs grammes de vitamine C par les humains. Stone a déclaré à plusieurs reprises qu'ignorer ce fait est fatal. Son livre classique de 1972,Le facteur de guérison : la vitamine C contre la maladie,contient plus de 50 pages de références scientifiques, ce qui en fait l'une des premières et toujours l'une des meilleures revues de la thérapeutique du mégascorbate. Il est douteux que de nombreux sceptiques aient été aussi minutieux que Stone dans la vérification de la littérature sur la vitamine C. Son livre et les articles publiés résument le traitement réussi à la vitamine C des infections (bactériennes et virales), des allergies, de l'asthme, des empoisonnements, des ulcères, des effets du tabagisme et des maladies oculaires, y compris le glaucome. Le rôle de l'ascorbate dans le traitement du cancer, des maladies cardiaques, du diabète, des fractures, des maladies de la vessie et des reins, du tétanos, du choc, des blessures et des complications de la grossesse est également abordé dans le livre qui, selon la Fédération nationale de la santé, "peut être le livre le plus important jamais publié sur la santé". écrit" (www.vitamincfoundation.org/healing.html).

Au cours de sa vie immensément productive de 77 ans, Stone, s'appuyant sur le travail d'Albert Szent-Györgyi, a construit les fondements théoriques et pratiques de la thérapie par mégascorbate avec une telle compétence qu'elle est devenue le centre de 25 ans de la vie de Linus Pauling. Pauling a parlé de ce premier contact très influent lorsque Stone lui a envoyé « des copies de certains articles qu'il venait de publier, avec le titre général « Hypoascorbemia : A Genetic Disease ». . . Les 3 000 milligrammes par

jour qu'il a recommandé est de 50 fois la RDA. Ma femme et moi avons commencé à prendre cette quantité de vitamine. . . [et] les rhumes sévères dont j'avais souffert plusieurs fois par an toute ma vie ne se sont plus produits. Après quelques années, j'ai augmenté ma consommation de vitamine C à 100 fois, puis 200 fois, puis 300 fois la RDA (maintenant 18 000 milligrammes par jour).

"La maladie est le censeur désignant les humains, les animaux et les plantes qui sont imparfaitement nourris.

— TG WFRANÇAIS1941

Dans le livreLinus Pauling dans ses propres mots (1995), Pauling a écrit, Parmi les nombreux arguments présentés par Irwin Stone pour étayer sa thèse selon laquelle l'apport physiologique approprié de vitamine C est de 50 fois ou plus la RDA. . . est que les animaux fabriquent de très grandes quantités d'ascorbate. La quantité fabriquée est approximativement proportionnelle au poids corporel et, convertie au poids d'un être humain, varie d'environ 2 000 à 20 000 milligrammes par jour. Irwin Stone a conclu que les êtres humains ayant un régime alimentaire moyen souffrent donc tous d'hypoascorbémie, une carence en ascorbate dans le sang et les tissus.

Il ne pourrait y avoir de plus bel hommage à Irwin Stone que celui-ci.

Josef Issels, M.D.

(1907–1998) • Temple de la renommée 2005

"Dr. Issels est un clinicien intelligent et profond, avec des principes et des applications de traitement médical que j'admire. —JOHNUNNDERSON, Rois Hôpital universitaire, Londres

---

Les racines de Josef Issels étaient dans la tradition allemande denaturheilverfahren (pratique naturelle). En raison de ses compétences professionnelles bien connues, de sa gentillesse et du taux relativement élevé de survivants, de nombreux patients atteints de cancer en phase terminale sont venus

le consulter. En 1951, un patient riche et reconnaissant a financé sa clinique privée, la Ringbergklinik à Rottach-Egern (Bavière) avec 36 lits. Le travail fructueux du Dr Issels s'est poursuivi jusqu'en 1960, date à laquelle il a été arrêté par la police allemande. kriminalpolizeià l'instigation de ses adversaires médicaux. Il a dû fermer sa clinique pendant des années, malgré un rapport d'un scientifique indépendant qui avait conclu que, sur 252 patients atteints d'un cancer en phase terminale avec des métastases histologiquement prouvées, 42 avaient survécu pendant au moins cinq ans (17 pour cent) avec la thérapie Issels. . Pour les patients en phase terminale, un tel score est disproportionnellement élevé.

Issels croyait que le cancer était le stade ultime, le symptôme ultime, d'une vie de dommages au système immunitaire qui avaient créé un environnement propice à la croissance de la tumeur. Issels a fait valoir que la thérapie conventionnelle se contentait d'examiner la tumeur sans reconnaître cette longue période de préconditionnement. Juste couper ou irradier la tumeurmit stahl und strahl ("avec un scalpel et des radiations ») n'éradiquait pas le cancer. Au lieu de cela, Issels considérait le corps comme ayant un grand potentiel de guérison. Une bonne nutrition et un environnement propre étaient au cœur de sa thérapie. Comme le Dr Max Gerson, il a reconnu l'importance de la désintoxication.

En fin de compte, Issels s'est avéré avoir raison. De 1967 à 1970, le professeur J. Anderson du King's College Hospital et membre de l'Organisation mondiale de la santé a inspecté la clinique rouverte d'Issels. Il a confirmé le taux de survie hautement significatif des patients atteints d'un cancer en phase terminale d'Issels. Son héritage est poursuivi par le travail de sa femme Ilsa et de son fils Christian. —GERT SCHUITEMAKER et AWS.

Frederick Klenner, M.D.

(1907–1984) • Temple de la renommée 2005

"La vitamine C est la substance la plus sûre disponible pour le médecin."—FREDÉRICK KLENNER

Né en Pennsylvanie, Frederick Klenner a obtenu son diplôme de médecine de l'Université Duke en 1936. Après trois ans de formation post-universitaire pour se spécialiser dans les maladies de la poitrine, le Dr Klenner a poursuivi sa pratique générale. « Ses patients étaient aussi enthousiastes que lui à jouer aux cobayes pour étudier l'action de l'ascorbique.

acide. Les premières doses massives d'acide ascorbique qu'il s'est donné. Chaque fois que quelque chose de nouveau apparaissait à l'horizon, il prenait la même quantité d'acide ascorbique pour étudier ses effets afin de trouver les réponses » (Appl Nutr1971).

Abram Hoffer écrit : « Au début des années 1950, le Dr Frederick Klenner a commencé son travail avec des mégadoses de vitamine C. Il a utilisé des doses allant jusqu'à 100 grammes par jour par voie orale ou intraveineuse. Dans des rapports cliniques, il a noté l'excellente réponse qu'il a constatée lorsqu'il a été administré à fortes doses. Par exemple, les patients atteints de poliomyélite ayant reçu de la vitamine C n'ont souffert d'aucun défaut résiduel de leur poliomyélite. Une étude contrôlée en Angleterre sur 70 enfants, la moitié recevant de la vitamine C et l'autre moitié recevant un placebo, a confirmé qu'aucun des cas traités à l'ascorbate n'a développé de paralysie alors que jusqu'à 20 % du groupe non traité l'ont fait. Cette étude n'a pas été publiée car le vaccin Salk contre la poliomyélite venait d'être mis au point et personne ne s'intéressait aux vitamines. Le travail du Dr Klenner a été ignoré.

Klenner a été le premier médecin à souligner que de petites quantités d'ascorbate ne fonctionnent pas. Il a dit: "Si vous voulez des résultats, utilisez de l'acide ascorbique adéquat." À la suite de voir des guérisons constantes d'une grande variété de maladies virales et bactériennes de la pneumonie, de l'herpès, de la mononucléose, de l'hépatite, de la sclérose en plaques, des maladies infantiles, de la fièvre, de l'encéphalite et de nombreuses autres maladies - avec d'énormes doses de vitamine C, il a publié plus de 20 rapports médicaux. Le rejet par la médecine orthodoxe de son travail salvateur est un rappel à tous les non-conformistes médicaux qui pratiquent aujourd'hui. "Certains médecins", a écrit Klenner, "seraient les bras croisés et verraient leur patient mourir plutôt que d'utiliser de l'acide ascorbique car, dans leur esprit fini, il n'existe que sous forme de vitamine."

Wilfrid Shute, MD (1907–1982)

Evan Shute, MD (1905–1978)

Temple de la renommée 2004

« Nous n'avons pas rendu la vitamine E si polyvalente. Dieu l'a fait. Ignorez sa miséricorde à votre péril."-EVANSHUTE

En 1933, Wilfrid et Evan Shute ont été parmi les premiers médecins à utiliser de grandes

doses de vitamine E pour traiter les maladies cardiaques. À cette époque, les antioxydants et les radicaux libres étaient des concepts plutôt obscurs dans la chimie de l'oxydation, très éloignés des questions de santé et de maladie. À cette époque également, l'utilisation de vitamines pour traiter des maladies graves telles que les maladies cardiaques et le diabète était considérée par l'establishment médical au mieux comme une erreur et au pire comme une fraude pure et simple. Pourtant, grâce aux praticiens observateurs tels que les Shutes, qui étaient plus intéressés par ce qui aidait le plus leurs patients, les chercheurs en médecine sont devenus motivés pour l'étudier scientifiquement. Les résultats parleraient d'eux-mêmes.

Pendant des décennies, la vitamine E a été ridiculisée comme un "remède à la recherche d'une maladie". En 1985, Linus Pauling écrivait : « L'échec de l'establishment médical au cours des 40 dernières années à reconnaître la valeur de la vitamine E dans le contrôle des maladies cardiaques est responsable d'une énorme quantité de souffrances inutiles et de nombreux décès prématurés. L'histoire intéressante des efforts pour supprimer les découvertes de Shute sur la vitamine E illustre le parti pris choquant de la médecine organisée contre les mesures nutritionnelles pour améliorer la santé. Pauling aurait très probablement apprécié ce commentaire de février 1999Lettre de santé de Harvard : Un

ensemble cohérent de recherches indique que la vitamine E peut protéger les gens contre les maladies cardiaques. . . Les données indiquent généralement que la prise de doses allant de 100 à 800 unités internationales par jour peut réduire le risque de maladie cardiaque de 30 à 40 %. Il y a plus d'un demi-siècle, les frères et collègues Shute ont montré qu'avec des doses encore plus élevées que celles-là, et en insistant sur l'utilisation de la vitamine E naturelle, les résultats sont encore meilleurs.

Dans les années 1970, les Shutes avaient publié de nombreux livres grand public sur la vitamine E, notammentLe coeur et la vitamine E (1972), et avait traité avec succès plus de 30 000 patients avec d'énormes doses de vitamine E. L'appréciation croissante d'aujourd'hui du rôle du d-alpha tocophérol dans la prévention et l'inversion des maladies cardiovasculaires est principalement due aux frères Shute.

Allan Cott, M.D.

(1910–1993) • Temple de la renommée 2004

"Dr. Cott était l'un des professeurs de confiance de la psychiatrie orthomoléculaire, en fait l'un des pionniers les plus éminents. Si un médecin méritait d'être honoré par la profession médicale en général, il en était un. —UNBRAMHOFFRE

Allan Cott s'est détourné de sa pratique de la psychanalyse pour devenir l'un des premiers psychiatres orthomoléculaires. Ce qui l'a le plus convaincu, ce sont les guérisons qu'il a vues chez les patients qui n'avaient pas répondu à d'autres traitements et la rapidité avec laquelle les guérisons étaient souvent.

Le Dr Cott a jeûné des patients psychiatriques alors qu'il était médecin traitant au Gracie Square Hospital de New York. Ce faisant, Lendon Smith écrit que Cott suivait les travaux du Dr Yuri Nikolayev de Moscou, « qui a jeûné plus de 10 000 malades mentaux. . . La phase maniaque de la maladie maniaco-dépressive peut être maîtrisée dès la première semaine d'un jeûne. Cott leur a fait faire de l'exercice en faisant de longues promenades. Ils buvaient au moins deux litres d'eau par jour. Si un patient ne buvait pas cette quantité, il mettait fin au jeûne. . . À la fin de la première semaine, les médicaments qu'ils prenaient étaient généralement arrêtés. » En utilisant ce traitement, qui incorporait souvent aussi de la vitamine B6 (pyridoxine) à fortes doses, Cott a guéri un nombre énorme de patients, des enfants aux personnes très âgées.

En plus de deux livres populaires sur le jeûne supervisé, Cott a écritL'aide du Dr Cott pour votre enfant en difficulté d'apprentissage : le traitement orthomoléculaire (1985) et a souvent contribué auJournal de psychiatrie orthomoléculaire.Ses articles sur le "Traitement du jeûne contrôlé pour la schizophrénie" et l'approche orthomoléculaire du traitement des troubles d'apprentissage" ont été présentés lors de l'audience sur la nutrition et la santé mentale devant le Comité sénatorial spécial sur la nutrition et les besoins humains en 1977.

Carlton Fredericks, Ph.D.

(1910–1987) • Temple de la renommée 2008

> "Carlton Fredericks a donné des coups de pied à plusieurs reprises aux tibias des responsables de la santé publique en raison de leur incapacité à protéger la santé nutritionnelle du public." —
> MICHAËLBARBEE,Alimentation politiquement incorrecte

Carlton Fredericks, né Harold Carlton Caplan, a grandi dans la section Flatbush

de Brooklyn à New York. Il a obtenu son baccalauréat à l'Université de l'Alabama en 1931 et a obtenu une maîtrise en 1949 et un doctorat en 1955, tous deux en éducation à la santé publique et tous deux à l'Université de New York. Il a écrit plus de 20 livres, donné de nombreuses conférences et a été professeur agrégé de santé publique à l'Université Fairleigh Dickinson dans le New Jersey.

Fredericks est devenu célèbre, et dans certains cercles tristement célèbre, pour son utilisation pionnière des médias pour éduquer les gens sur la thérapie vitaminique et nutritionnelle. À la radio pendant près d'un demi-siècle, ses 30 années les plus célèbres ont commencé en 1957 à la station WOR de New York. Le programme d'appel «Design for Living» de Fredericks, diffusé six jours par semaine et diffusé à l'échelle nationale, a entraîné littéralement des millions de lettres à un homme que beaucoup considéraient comme «le plus grand nutritionniste américain». KABC-Los Angeles a présenté son programme "Living Should Be Fun" en disant que "Dr. Fredericks présente des entretiens avec des médecins et des nutritionnistes (et) examine le fait ou la superstition dans certaines croyances nutritionnelles. Dans une de ces interviews en 1978, il a interviewé le pionnier de la niacinamide orthomoléculaire William Kaufman.

Fredericks, un collègue de Robert Atkins et de Linus Pauling, a été fortement critiqué en tant que «promoteur» de vitamines et «fadiste» de la nourriture. Aujourd'hui, il pourrait être davantage considéré comme une version orthomoléculaire du célèbre radiodiffuseur Paul Harvey. LesNew York Timesa décrit la voix de Fredericks comme ayant «une diction nette et une prestation faisant autorité». Fredericks se moquait constamment de la malbouffe et apportait à ses auditeurs de nombreux moments mémorables. Il a plaisanté en disant que si vous manquez de temps pour apprendre ce que vous devez savoir sur une alimentation saine, suivez simplement l'acheteur moyen d'une épicerie et n'achetez que ce qu'il n'achète pas. Lorsque les appelants ont posé des questions sur le pain blanc, il a répondu qu'il « fait une merveilleuse façon de nettoyer vos comptoirs. Vous pouvez épousseter vos meubles avec. Les Fredericks irrépressibles sont apparus dans le programme de discussion téléviséeLe spectacle Merv Griffin, et a été chroniqueur pourLa préventionetVivonsles magazines.

William Kaufman, MD, Ph.D.

(1910–2000) • Temple de la renommée 2004

"J'ai noté que le niacinamide (seul ou combiné avec d'autres vitamines) en mille années d'utilisation n'a causé aucun effet secondaire indésirable." —OILLIAM KAUFMAN

William Kaufman a été parmi les tout premiers médecins à utiliser à des fins thérapeutiques des mégadoses de vitamine B3 (sous forme de niacine ou de niacinamide). Il a prescrit jusqu'à 5 000 milligrammes de niacinamide par jour, en plusieurs doses fractionnées, pour améliorer et restaurer considérablement l'amplitude des mouvements articulaires chez les patients arthritiques. Beaucoup de ses patients ont également trouvé leur peinture articulaire réduite ou complètement éliminée. Ce travail de pionnier reste important à ce jour. Dans son livre de 1949 La forme courante de dysfonctionnement articulaire,Kaufman a publié les détails de son traitement contre l'arthrite au niacinamide, qui incorporait également l'utilisation de vitamines C, B1 (thiamine) et B2 (riboflavine), le tout à fortes doses. Il a conservé des dossiers de patients méticuleux qui ont vérifié à plusieurs reprises l'innocuité et l'efficacité de la thérapie aux mégavitamines. Son traitement de l'arthrite aurait peut-être été plus largement adopté s'il n'y avait pas eu le développement et l'introduction d'hormones corticostéroïdes pour l'arthrite, qui étaient considérées comme les médicaments miracles de cette décennie.

Il y a plus de 50 ans, Kaufman a également fait preuve d'une remarquable prévoyance d'un demi-siècle dans l'avenir de la médecine orthomoléculaire, décrivant comment le manque d'un seul nutriment peut provoquer diverses maladies, y compris ce que l'on appelle maintenant le trouble déficitaire de l'attention avec hyperactivité (TDAH).

Charlotte Kaufman écrit avec amour à propos de son mari : « Il était toujours prêt à aider quelqu'un d'autre. Il était vraiment un guérisseur et un résolveur de problèmes. Il jouait du piano; il aimait Mozart. Il a écrit des poèmes, des pièces de théâtre, des essais et s'est abonné à environ 30 revues médicales, qu'il a lues. Il a pratiqué la médecine à sa façon, sans égard aux effets de mode ni à la mode. Il semblait savoir intuitivement quelles étaient les réponses cliniques, mais c'était une personne réfléchie qui ne prenait pas de décisions à la légère. C'était un penseur indépendant qui étudiait et apprenait constamment, non seulement de l'imprimé, mais aussi de ses patients. Il était vraiment à l'écoute de ses patients. Son objectif principal était d'aider les gens à vivre une vie saine.

Hugh MacDonald Sinclair, M.D.

(1910–1990) • Temple de la renommée 2009

"Il peut s'avérer être l'une de ces personnes dont l'influence à long terme est bien plus grande que ce qui semblait probable de son vivant" -DavideHorrobin

Hugh MacDonald Sinclair était l'un des experts les plus remarquables du XXe siècle en nutrition humaine. Il est né à Duddington House, Édimbourg, Écosse, et est allé à Oriel College, Oxford, pour étudier la physiologie animale. Il a été nommé démonstrateur départemental en biochimie, avant d'étudier la médecine clinique à l'University College Hospital Medical School de Londres. Sinclair a passé la majeure partie de sa vie professionnelle en tant que membre du Magdalen College d'Oxford, bien qu'il ait fait de nombreuses incursions dans un monde plus large, notamment pendant la Seconde Guerre mondiale lorsqu'il a été impliqué dans la planification de la manière dont les Britanniques pourraient être correctement nourris et dans le soulagement de la famine dans les Pays-Bas et la Rhénanie.

Sinclair est surtout connu pour avoir affirmé que les «mauvaises graisses» aggravaient ce qu'il appelait les «maladies de la civilisation», telles que les maladies coronariennes, le cancer, le diabète, l'inflammation, les accidents vasculaires cérébraux et les maladies de la peau. Il croyait que les régimes déficients en acides gras essentiels sont la cause de la plupart des maladies dégénératives. Les arguments énergiques de Sinclair sur cette question ont cependant précédé des preuves scientifiques solides. Son auto-expérimentation, y compris le tristement célèbre régime à base de viande de phoque de 100 jours, a démontré de façon spectaculaire l'importance des acides gras à longue chaîne des huiles de poisson dans la diminution de l'agrégation des plaquettes, et donc de l'incidence de la thrombose. Les principales contributions de Sinclair étaient intellectuelles. Il a reconnu l'importance centrale de la nutrition pour la vie humaine et, à une époque où elle était devenue démodée, il a constamment souligné l'importance de la bonne nourriture pour une bonne santé. Dans une célèbre lettre auLancetteen 1956, il apporte une contribution particulière à l'identification du rôle crucial des acides gras essentiels pour la santé, que les lecteurs qualifient de visionnaire ou de fou selon leur point de vue. Sa lettre préfigurait un demi-siècle de recherche sur un sujet nutritionnel dont l'importance ne cesse de croître.

"Celui qui vit selon la règle et une alimentation saine est un médecin pour lui-même."

—Instructions concises sur la nature de notre nourriture commune, 1790

Le plus grand rêve de Sinclair était de créer un centre international pour l'étude de la nutrition humaine. Il a fait valoir que la nutrition est un domaine scientifique important à part entière et que de nouvelles connaissances sur les relations entre l'alimentation et la santé humaine devraient guider les développements en médecine, en agriculture et en technologie alimentaire. Beaucoup de ses idées sont pertinentes pour nous aujourd'hui.

Arthur M. Sackler, MD

(1913–1987) • Temple de la renommée 2006

"Arthur M. Sackler était l'une des rares figures de la Renaissance du XXe siècle." — SOLOMONHSNYDER, École de médecine Johns Hopkins

---

Né à Brooklyn, Arthur Sackler a fait ses études à l'Université de New York. Il a travaillé au Lincoln Hospital de New York en tant qu'interne et médecin interne, puis a terminé sa résidence en psychiatrie au Creedmoor State Hospital. Sa biographie des National Academies of Sciences indique que « là, dans les années 1940, il a commencé des recherches qui ont abouti à plus de 150 articles en neuroendocrinologie, psychiatrie et médecine expérimentale. Il considérait sa recherche scientifique sur les bases métaboliques de la schizophrénie comme sa contribution la plus importante à la science et a été rédacteur en chef duJournal de psychopathologie clinique et expérimentalede 1950 à 1962. » C'est dans ce même journal que le Dr Sackler a présenté au monde la thérapie à haute dose de niacine Hoffer-Osmond pour la maladie mentale. Dans ses mémoires, Abram Hoffer écrit : « Je me demande si notre premier article sur le traitement de la schizophrénie par la niacine aurait même été publié, si Arthur Sackler n'avait pas été à la fois mon collègue professionnel et mon ami. En 1951, Hoffer avait rencontré les frères Sackler, "qui faisaient des recherches révolutionnaires sur l'histamine comme traitement de la schizophrénie. Leur travail inspirerait certaines de nos recherches biochimiques initiales.

Sackler continuerait à publier et à inspirer les médecins du monde entier. Il a commencé le très respectéTribune médicalejournal en 1960, qui atteindrait un lectorat international de plus d'un million de personnes, Sackler lui-même contribuant à plus de 500 articles sur une grande variété de problèmes de santé. En 1981, Sackler a publié un article de première page sur l'étude de Ruth Harrell montrant que des doses élevées de vitamines améliorent le QI chez les enfants trisomiques. Dans une colonne de 1982, il a personnellement déclaré son soutien aux doses d'ascorbate de tolérance intestinale, y compris avec ses commentaires le texte de "une lettre que nous venons de recevoir de Robert F. Cathcart, MD" que Sackler a décrit comme "brillant". De nombreux médecins ont vu ces mots pour la première fois dans leTribun : «L'acide ascorbique administré par voie orale à la tolérance intestinale (juste avant de produire la diarrhée) a un effet antipyrétique certain (et) administré par voie intramusculaire aux petits nourrissons aura généralement un effet dramatique sur les températures élevées.

Max J. Vogel, M.D.

(1915–2002) • Temple de la renommée 2006

« Max Vogel a été parmi les premiers praticiens orthomoléculaires généralistes
Canada."-UNBRAMHOFFRE

Max Vogel a été le premier médecin de famille à adopter la pratique de la médecine orthomoléculaire en 1960 et est devenu l'un de ses médecins les plus prospères qui a continué contre les obstacles habituels auxquels sont confrontés ceux qui pratiquent en dehors des sentiers battus. Pendant la Seconde Guerre mondiale, Vogel est devenu médecin dans le cadre du cours accéléré de l'Université Queens, après des années précliniques à l'Université de la Saskatchewan, à Saskatoon, de 1939 à 1942. Il a servi comme capitaine dans les Forces armées canadiennes en Angleterre, puis s'est porté volontaire pour le service. dans le Pacifique, se spécialisant en médecine tropicale au Walter Reed Hospital de Washington, DC.

En 1955, après avoir obtenu plus de formation en obstétrique et gynécologie à New York, Vogel a commencé une pratique à Calgary, où il a pris sa retraite en 1997. Vogel s'est battu sans relâche pour des causes auxquelles il croyait, et lorsqu'il est devenu convaincu de la valeur d'utiliser de fortes doses de vitamines pour le traitement de la schizophrénie et d'autres maladies, il s'est impliqué en essayant d'éduquer la profession, le public et le gouvernement.

Il y a des années, le gouvernement de l'Alberta a annoncé que les patients recevant des vitamines ne seraient pas couverts par l'assurance-maladie. Avec sa famille et ses amis, Vogel a organisé un effort massif pour pétitionner le gouvernement et, après que des milliers de noms aient été soumis, le gouvernement est revenu sur sa décision. Lorsque Vogel faisait partie du personnel associé du département de psychiatrie de l'hôpital de Calgary, un nouveau directeur a tenté de le faire renvoyer en raison de ses pratiques controversées (orthomoléculaires). Encore une fois, Vogel a fait circuler une pétition qui a été signée par 200 membres du personnel. A l'issue de ce débat, le directeur a quitté l'hôpital. Un de ses collègues a écrit : « En dehors de la formidable capacité intellectuelle de Max et de son enthousiasme pour la vie et les défis, je dois admettre que je le respectais en tant que rebelle. Sa réputation était celle d'une personne qui défiait constamment le statu quo.

Vogel a été membre de longue date du conseil d'administration de la Fondation canadienne de la schizophrénie et a siégé au comité de révision éditoriale du Journal de médecine orthomoléculaire.Il a reçu le Lifetime Achievement Award de la Société internationale de médecine orthomoléculaire en

2002.

Emanuel Cheraskin, MD, DMD

(1916–2001) • Temple de la renommée 2005

"L'homme est une créature dépendante de la nourriture. Si vous ne le nourrissez pas, il mourra. Si vous nourrissez mal, une partie de lui mourra.EMANUELCHERASKIN

Emanuel Cheraskin est né à Philadelphie et a obtenu son diplôme de médecine au Collège de médecine de l'Université de Cincinnati. Il a obtenu son doctorat en médecine dentaire dans la première promotion de la faculté de médecine dentaire de l'Université de l'Alabama, où il restera pendant plusieurs décennies en tant que président du département de médecine buccale. Le Dr Cheraskin a été parmi les tout premiers à reconnaître et à démontrer que la santé bucco-dentaire indique la santé globale du corps. Il a écrit plus de 700 articles scientifiques et a écrit ou co-écrit 17 manuels, ainsi que huit autres livres destinés au public, dont le best-seller Psychodiététique : la nourriture comme clé de la santé émotionnelle (1975). Ses deux derniers livres,Vitamine C : qui en a besoin ? (1993) etSanté humaine et homéostasie (1999), ont été publiés alors qu'il avait plus de 80 ans. En plus d'être professeur, médecin et auteur prolifique, Cheraskin était un conférencier particulièrement populaire. La santé est l'activité défaillante qui connaît la croissance la plus rapide dans la civilisation occidentale », a-t-il déclaré. Pourquoi sommes-nous si nombreux à avoir 40 ans et 70 ans, et si peu 70 ans à 407 ? » La réponse, a-t-il dit, était notre négligence de la valeur primordiale de la nutrition, une lacune éducative que Cheraskin a consacré toute sa vie à éradiquer. Un ami de longue date, Abram Hoffer, écrit : « Emanuel Cheraskin était un grand scientifique, chercheur et médecin. Ses articles sont des modèles de brièveté, de clarté scientifique et de productivité.

L'héritage éducatif de Cheraskin se poursuit à travers les archives Cheraskin dans le nord de l'État de New York, qui contiennent les diapositives de la conférence du médecin et des copies de ses papiers sous la garde d'Andrew Saul.

"Cherri", un conférencier régulier aux conférences annuelles de la médecine orthomoléculaire aujourd'hui, a toujours été instructif et divertissant. Il a présenté sa dernière présentation à Vancouver pour la 25e conférence en 1996, où il a reçu le

Prix du médecin de l'année en médecine orthomoléculaire.

Abram Hoffer, MD, PhD

(1917–2009) • Temple de la renommée 2006

« Abram Hoffer a apporté une contribution importante à la santé des êtres humains. . . par l'étude des effets de fortes doses de vitamine C et d'autres nutriments. » —LEN NOUSPAULING

Dans le film documentaireMasques de la folie : science de la guérison,Abram Hoffer dit : « La maladie mentale est généralement une maladie biochimique. La schizophrénie est une dépendance à la niacine. Des déclarations aussi claires que celles-ci ont déclenché une révolution en psychiatrie. La personne qui allait changer à jamais le cours de la médecine est née dans une ferme de la Saskatchewan et a fait ses études dans une école à classe unique. En 1952, alors qu'il venait de terminer sa résidence, il avait démontré, avec les premières études en double aveugle contre placebo de l'histoire de la psychiatrie, que la vitamine B3 pouvait guérir la schizophrénie. Mais dans une profession médicale qui « sait » que les vitamines ne guérissent pas les « vraies » maladies, le jeune directeur de recherche en psychiatrie était un dissident. Pendant plus d'un demi-siècle, le Dr Hoffer a exprimé sa dissidence. Le chercheur Harold Foster écrit :

> La paternité d'un nouveau paradigme ne favorise pas la popularité. Heureusement, le Dr Hoffer n'était pas seulement très intelligent ; il s'est constamment montré capable de défendre la vérité, quel que soit son coût personnel.

L'auteur Robert Sealey demande : « Qu'est-ce qui a poussé le Dr Hoffer à étudier si attentivement la schizophrénie ? Qu'a-t-il pensé quand ses patients ont entendu des voix ? Qu'est-ce qui pourrait provoquer des hallucinations dans le cerveau humain ? Qu'est-ce qui l'a motivé à rechercher, développer et nourrir le concept de médecine orthomoléculaire ? Qu'est-ce qui l'a tellement intrigué qu'à l'âge de 90 ans, il consultait encore, il faisait toujours des recherches et il écrivait encore ? Les mémoires scientifiques de Hoffer, dit-il, racontent l'histoire fascinante du travail de sa vie et de ses aventures médicales. Dans ceux-ci, les mémoires de Hoffer expliquent que, selon l'hypothèse de l'adrénochrome de Hoffer-Osmond, le métabolisme dysfonctionnel de l'adrénaline (un produit chimique sain du cerveau) peut provoquer une psychose chez certaines personnes. Les patients vulnérables métabolisent l'adrénaline en composés hallucinogènes : l'adrénochrome et l'adrénolutine. Hoffer et Osmond pensaient que la chimie cérébrale déséquilibrée pouvait être restaurée. Au moyen du premier double-

essais cliniques en aveugle en psychiatrie mentionnés ci-dessus, ils ont testé deux amines vitales : des doses fractionnées de niacine ou de niacinamide (vitamine B3, un accepteur de méthyle) avec de l'acide ascorbique (vitamine C, un antioxydant). Cela a prouvé l'efficacité de leur traitement à double effet, qui, pendant des années, a continué à mieux fonctionner que les médicaments antipsychotiques seuls, les tranquillisants, les comas insuliniques et les thérapies au métrazole.

« Si les patients recherchent la « schizophrénie » dans les vieux manuels, dit Hoffer, ils mourront de frustration et de peur. C'est pourquoi j'ai écrit mon premier livre,Comment vivre avec la schizophrénie (1966). Linus Pauling avait 65 ans et prévoyait de prendre sa retraite. Il a eu la chance de voir ce livre sur la table basse d'un ami. Pauling ne s'est pas couché le premier soir où il a lu ce livre. Il a décidé de ne pas prendre sa retraite à cause de cela. Après avoir fait des recherches sur la biochimie pour lui-même, Pauling s'est ensuite fait le champion de la médecine orthomoléculaire. D'autres chercheurs avaient auparavant testé des thérapies nutritives spécifiques et les utilisaient pour traiter les carences nutritionnelles et les problèmes métaboliques : la vitamine C pour le scorbut (Lind, 1795), les aliments riches en vitamine B3 pour la pellagre (Goldberger, 1914-1928) et l'insuline pour le diabète (Banting et Meilleur, 1920 1925). Lorsque ces remèdes ont été découverts pour la première fois, des médecins non informés ont contesté, écarté et nié la valeur curative des nutriments. Avant longtemps,

Hoffer avait une manière favorite d'illustrer la puissante résistance au changement et la réticence à accepter de nouvelles idées, en particulier parmi les membres de l'establishment médical. « Vous êtes-vous déjà demandé pourquoi Moïse a passé 40 ans dans le désert avec les Israélites après les avoir fait sortir de la captivité et de l'esclavage en Égypte ? dirait Hoffer. « Le voyage aurait pu être accompli en quelques mois, mais Moïse savait que la génération née dans l'esclavage devait s'éteindre avant que le peuple puisse être amené à revendiquer et à gouverner une nouvelle terre pour lui-même. Les vieilles idées sont très difficiles à déloger, les nouvelles mettent au moins 40 ans à s'imposer.

Hoffer a vécu de nombreuses aventures cliniques en déterminant les doses optimales de nutriments intelligents pour ses patients et en encourageant ses collègues éthiques du monde entier à appliquer ses méthodes. Afin de partager les résultats de la recherche et d'éduquer les soignants, Hoffer a cofondé leJournal de psychiatrie orthomoléculaire (plus tard renommé leJournal de médecine orthomoléculaire)et a été son éditeur pendant quatre décennies. Il a écrit plus de 500 articles et plus de deux douzaines de livres, dontThérapie à la niacine en psychiatrie (1962),Médecine orthomoléculaire pour les médecins (1989), Nutriments intelligents (1994),Vitamine B3 et schizophrénie : découverte, rétablissement, controverse (1998),Traitement orthomoléculaire pour

Schizophrénie (1999),Guérir la schizophrénie : traitements complémentaires vitaminés et médicamenteux (2004), etGuérir le cancer (2004, révisé en 2011 avec Linus Pauling).Aventures en Psychiatrie,son mémoire scientifique, a été publié en 2005.

Pendant plus de cinq décennies en tant que médecin praticien et chercheur, Abram Hoffer a connu le lent changement d'attitudes concernant la médecine orthomoléculaire. Il n'a jamais perdu sa vision courageuse ni sa remarquable réceptivité aux idées nouvelles. Alors qu'il entrait dans ses 90 ans, Hoffer était plus vif que beaucoup de ses collègues de la moitié de son âge. Il travaillait quatre jours par semaine à son centre d'information sur les vitamines orthomoléculaires à Victoria, en Colombie-Britannique, et était occupé à préparer plusieurs nouvelles publications. Après avoir traité des milliers de patients, à sa retraite, il a déclaré avec ironie que "tout le monde devrait changer de carrière tous les 55 ans". —AWS, ROBERTSEALEY, et STÉVENCARTER

Humphry Osmond, M.D.

(1917–2004) • Temple de la renommée 2004

« Humphry a changé ma vie et celle de milliers de patients schizophrènes qui vont bien aujourd'hui. —UNBRAMHOFFRE

Dans son livreLinus Pauling dans ses propres mots (1995), le Dr Pauling a écrit : « En 1967, il m'est arrivé de lire un certain nombre d'articles publiés par deux psychiatres au Canada : le Dr Abram Hoffer et le Dr Humphry Osmond . . . Ils donnaient de très grandes quantités de niacine aux patients schizophrènes, jusqu'à 17 000 milligrammes par jour. . . J'ai été étonné que la niacine. . . devrait être si peu toxique que 1 000 fois l'apport quotidien efficace pourrait être pris par une personne sans danger. Cela signifiait que ces substances étaient assez différentes des médicaments, qui sont généralement administrés aux patients en quantités pas beaucoup plus petites que les doses mortelles.

La carrière médicale remarquable d'Osmond comprenait des décennies de pratique psychiatrique distinguée et une production prodigieuse d'écriture et de recherche. Il a fréquenté la Guy's Hospital Medical School de l'Université de Londres. Pendant la Seconde Guerre mondiale, il était chirurgien-lieutenant dans la marine, où il s'est formé pour devenir un navire

psychiatre. Il était largement reconnu comme un chercheur pionnier dans la chimie de la conscience. Au St. George's Hospital de Londres, Osmond, avec son collègue le Dr John Smythies, a développé la théorie selon laquelle les schizophrènes souffrent en raison de la production endogène d'un hallucinogène à base d'adrénaline. Lorsque la théorie n'a pas été adoptée par l'establishment britannique de la santé mentale, Osmond a déménagé au Canada pour poursuivre la recherche à l'hôpital de la Saskatchewan à Weyburn, où plus de la moitié des patients étaient schizophrènes et où il a rencontré Abram Hoffer.

Leur recherche collaborative a conduit à l'origine même de la psychiatrie orthomoléculaire au début des années 1950. Osmond et Hoffer ont poursuivi leur étroite collaboration pendant des décennies, traitant avec succès non seulement des schizophrènes, mais également des patients alcooliques. Ils ont cofondé la Fondation canadienne de la schizophrénie, maintenant la Fondation internationale de la schizophrénie; co-écritComment vivre avec la schizophrénie (1966), ainsi que de nombreux autres livres et articles; et ont créé ensemble leJournal de psychiatrie orthomoléculaire,maintenant le Journal o Médecine orthomoléculaire.

La presse populaire se souvient peut-être aujourd'hui d'Humphry Osmond pour avoir inventé le terme «psychédélique», mais d'innombrables milliers de patients reconnaissants se souviendront de lui comme du co-découvreur de la thérapie à la niacine pour la schizophrénie.

Lendon H. Smith, MD

(1921–2001) • Temple de la renommée 2006

« Le TDAH n'est pas une maladie ; c'est une carence nutritionnelle. —LENDONHSMITH

Lendon Smith était peut-être l'un des médecins les plus courageux de tous les temps, car il a été l'un des premiers à soutenir sans ambiguïté les régimes vitaminiques à forte dose pour les enfants. Une telle position n'a pas fait aimer le Dr Smith à chacun de ses collègues membres de l'American Academy of Pediatrics, et c'est donc à son crédit qu'il s'est avancé avec audace et, dans les meilleures traditions de Linus Pauling, a pris directement la thérapie orthomoléculaire. au peuple. En cela, il a particulièrement réussi, se faisant connaître grâce à son bulletin d'informationLes faits, et ses nombreux livres, articles, vidéos et émissions de télévision populaires

les apparences. Il est apparu surLe spectacle de ce soir62 fois, une exposition telle que la médecine orthomoléculaire en a rarement vu. Même Pauling n'a jamais remporté d'Emmy Award. Smith l'a fait.

L'homme qui deviendrait connu à l'échelle nationale sous le nom de "médecin des enfants" a obtenu son diplôme de médecine en 1946 à la faculté de médecine de l'Université de l'Oregon. Il a servi comme capitaine dans le Corps médical de l'armée américaine de 1947 à 1949, a ensuite effectué une résidence en pédiatrie au St. Louis Children's Hospital et l'a terminée au Doernbecker Memorial Hospital de Portland en 1951. En 1955, Smith est devenu professeur clinicien de pédiatrie au Hôpital médical de l'Université de l'Oregon. Il pratiquera la pédiatrie pendant 35 ans avant de prendre sa retraite en 1987 pour donner des conférences, écrire et continuer à aider à faire de la « mégavitamine » un mot familier.

Et pourtant, ce n'est qu'après plus de 20 ans de pratique médicale que Smith a commencé à utiliser la thérapie aux mégavitamines. C'est une transformation remarquable. Une patiente voulait que je lui fasse une injection de vitamines », écrit-il à propos d'une femme alcoolique de 1973. « Je n'avais jamais fait une chose aussi inutile dans ma vie professionnelle, et j'étais un peu gêné de penser qu'elle me considérait comme le genre de docteur qui ferait ce genre de choses » (Nourrissez-vous correctement,1983).

"Ce genre de chose" consistait en une injection intramusculaire de 0,5 centimètre cube de complexe B, qui, selon Smith, s'est avérée suffisamment efficace pour qu'elle "passe devant trois bars et n'ait pas à entrer". Ce fut le début de son évolution de pédiatre conventionnel à porte-parole orthomoléculaire. Au fur et à mesure qu'il s'est renseigné sur la prévention nutritionnelle et la thérapie par mégavitamines, il a commencé à en discuter. DansNourrissez bien vos enfants (1979), Smith recommande brièvement jusqu'à 10 000 milligrammes (mg) de vitamine C pendant la maladie. DansAliments pour enfants en bonne santé (1981), il a recommandé des niveaux de tolérance intestinale de l'ascorbate. Mais même ses déclarations relativement douces telles que «ne mangez pas de sucre» et «le stress augmente le besoin de vitamines B et C, de calcium, de magnésium et de zinc» peuvent être une promenade du côté sauvage pour les médecins pharmacophiles.

Smith ne pouvait pas se soucier moins de ses détracteurs. En 1979, il était unNew Your Timesauteur à succès et, en 1983, un défenseur des jeûnes hydriques de quatre jours, des injections de 1 000 microgrammes de B12 et des mégavitamines pour les enfants. Il n'y avait pas de recommandations de vitamines au niveau RDA dans un livre de Lendon Smith. Il était un critique virulent de la malbouffe. Deux de ses phrases emblématiques étaient : « Les gens ont tendance à manger les aliments auxquels ils sont sensibles » et « Si vous aimez quelque chose, c'est probablement mauvais pour vous ».

En 1981, enAliments pour enfants en santé,Smith était confiant en faveur de la fluoration : « Il ne fait aucun doute que cela fonctionne ; la fluoration n'est pas un complot communiste. Vingt ans plus tard, écrivant sur son site Web,www.smithsez.com, il apparaît

moins convaincu, ayant écrit : « Si nous continuons à manger des aliments achetés en magasin, nous aurons des dents achetées en magasin. De plus, il est devenu très prudent quant à la vaccination de routine. «Le meilleur conseil que je puisse donner aux parents est de renoncer aux injections, mais assurez-vous que les enfants dont vous avez la charge ont un système immunitaire supérieur. Cela nécessite un régime sans sucre sans aliments transformés [et] un apport en vitamine C d'environ 1 000 mg par jour pour chaque année de vie jusqu'à 5 000 mg à l'âge de cinq ans.

Ce sont de longues étapes évolutives pour un pédiatre qui, 22 ans plus tôt, écrivait à propos de la vitamine C : « L'excès est un gaspillage et n'empêchera pas le rhume » (Le médecin des enfants,1978). S'il s'était tenu à de telles convictions politiquement sûres, Smith aurait peut-être évité d'être contraint d'arrêter de pratiquer la médecine en 1987, sous la pression des compagnies d'assurance et du Conseil des médecins légistes de son État. Néanmoins, pendant encore 14 ans, il se prononcera en faveur de la thérapie aux mégavitamines. En cela, il a fait le travail sans pareil.

La vulgarisation de la médecine orthomoléculaire par des médecins courageux tels que le Dr Smith a permis aux bienfaits de la thérapie nutritionnelle d'atteindre les familles avec de petits enfants malades à 3:00SUIS. La visibilité exceptionnelle de Smith a fait beaucoup pour éduquer et encourager les pères et les mères à utiliser des vitamines pour prévenir et guérir les maladies. Pour cela, Lendon Smith se classe parmi les pédiatres les plus influents de notre époque et l'un des véritables pionniers de la médecine orthomoléculaire.

Ewan Cameron, M.D.

(1922–1991) • Temple de la renommée 2007

"On sait depuis de nombreuses années que les patients atteints de cancer ont des réserves d'ascorbate circulantes, cellulaires et tissulaires déprimées, et l'ascorbate est impliqué dans de nombreux aspects de la résistance de l'hôte au cancer. —EBLÊMECAMÉRON

Ewan Cameron est né à Glasgow, en Écosse, en 1922. Il a obtenu son diplôme de médecine de l'Université de Glasgow en 1944 et a immédiatement rejoint l'armée britannique, où il a servi comme médecin militaire en Birmanie pendant trois ans. Chirurgien doué, Cameron a travaillé comme chirurgien consultant à l'hôpital Vale of Leven dans le Dunbartonshire, en Écosse, de 1956 à 1982, devenant le principal

chirurgien consultant en 1973. Il a reçu la médaille du couronnement de la reine en Grande-Bretagne en 1977, ainsi que des bourses des Royal Colleges of Surgeons de Glasgow et d'Édimbourg et de la Royal Faculty of Physicians and Surgeons de Glasgow. En 1966, Cameron publie son premier livreHyaluronidase et Cancer. En 1971, Cameron a commencé à correspondre avec Linus Pauling et son Institut des sciences et de la médecine. Il a effectué de nombreuses études scientifiques en collaboration avec l'institut et a publiéCancer et vitamine Cavec Pauling en 1979. Après avoir pris sa retraite de l'hôpital Vale of Leven en 1982, Cameron est devenu directeur médical et professeur de recherche principal à l'Institut Linus Pauling » (extrait des collections spéciales des bibliothèques de l'Université d'État de l'Oregon).

Bien qu'il soit surtout connu aujourd'hui pour son utilisation pionnière de l'ascorbate intraveineux contre le cancer, Cameron a également fait d'autres découvertes remarquables. L'une était que de fortes doses de vitamine C procuraient un soulagement profond de la douleur. Une autre était que de telles doses, selon les propres mots de Cameron, "permettaient de retirer les opiacés sans symptômes de sevrage".

Fannie H. Kahan

(1922-1978) • Temple de la renommée 2007

« Son talent résidait dans sa capacité à traduire le langage du chercheur et du clinicien en langage profane. Elle a écrit simplement et lucidement sur de nombreuses choses dont on ne parle normalement que dans le jargon obscur de la médecine. —jERWIN KAHAN

Fannie Hoffer Kahan est née en 1922 dans une ferme du sud de la Saskatchewan, la plus jeune des six enfants d'Israël et de Clara Hoffer. Écrivain doué dès son plus jeune âge, elle est diplômée de l'Université du Minnesota avec un diplôme en journalisme. Des journaux et des magazines à travers l'Amérique du Nord ont publié ses articles sur une variété de sujets et elle a écrit un certain nombre de livres.

Depuis le début de sa carrière d'écrivain jusqu'à sa mort, Kahan s'est battue avec passion pour une meilleure compréhension et un meilleur traitement de la schizophrénie. Véritable pionnière dans la reconnaissance et la promotion d'une approche orthomoléculaire holistique de la santé, elle a été l'une des premières journalistes à écrire sur les premières recherches sur

schizophrénie menée par Abram Hoffer, son frère, et Humphry Osmond. Elle a continué au fil des ans avec un grand nombre d'articles et de brochures qui ont fourni au public des informations indispensables sur la schizophrénie et son traitement. En collaboration avec les Drs. Hoffer et Osmond elle a écritComment vivre avec la schizophrénie (1966), utilisant son talent pour le langage clair pour expliquer aux profanes les bases de la schizophrénie du point de vue de la médecine orthomoléculaire. Également avec Hoffer et Osmond, Kahan a écrit le livre d'accompagnement Nouvel espoir pour les alcooliques (1968). Une autre publication clé était son livreCerveaux et briques (1965), une histoire du Yorkton Psychiatric Center, conçue pour tenir compte des expériences des schizophrènes de différentes caractéristiques architecturales.

« Ne suivez pas où le chemin peut mener. Allez plutôt là où il n'y a pas chemin et laisser une trace. —UNANONYME

Tout au long de sa carrière d'écrivain, Fannie a été fortement soutenue par un autre pionnier orthomoléculaire, son mari Irwin Kahan, qui, entre autres activités, a travaillé sans relâche pour établir la Fondation canadienne de la schizophrénie. À son tour, Fannie a soutenu Irwin dans ses efforts pour améliorer la qualité de vie des schizophrènes et de leurs familles.

En 1972, Kahan est devenu rédacteur en chef duJournal de psychiatrie orthomoléculaireet éditeur duInstitut Huxley pour la recherche biosociale/ Fondation canadienne de la schizophréniebulletin. Lors de sa dernière maladie, avec le dévouement et l'altruisme qui la caractérisent, elle a travaillé à la revue jusqu'à quelques jours avant sa mort en 1978. Elle a laissé une œuvre importante liée à la médecine orthomoléculaire. —MEKTONKAHAN

R. Glen Green, M.D.

(1923–2010) • Temple de la renommée 2007

"Quand j'étais une petite fille malade, le Dr Green a changé ma vie. je n'oublierai jamais lui."-Ancien patient

---

R. Glen Green, un pionnier de la nutrition, a obtenu son diplôme de médecine de l'Université McGill en 1947 après avoir obtenu son baccalauréat et son certificat de médecine à l'Université de la Saskatchewan en 1945. Il a commencé sa vie comme médecin généraliste en 1949 à Prince Albert, en Saskatchewan, où il vivait avec sa femme, Peggy.

Le Dr Green a été président du personnel médical de deux hôpitaux et membre du conseil d'administration du Saskatchewan College of Physicians and Surgeons. En 1968, sa propre mauvaise santé est devenue l'impulsion pour examiner comment les médecins diagnostiquent et traitent les patients. Il était un lecteur vorace et régulièrement en contact avec des sommités telles que Linus Pauling et Abram Hoffer, désireux d'échanger des idées innovantes et de nouveaux traitements.

Son étude de 1970 sur 1 200 écoliers a conduit à sa découverte de la pellagre subclinique, une indication que le corps manque de vitamine B3 qui, si elle n'est pas traitée, peut conduire à la schizophrénie. Il a également développé le Perceptual Dysfunction Test pour diagnostiquer plus précisément la pellagre subclinique. Les enfants qui appartenaient à cette catégorie (environ 17 %) avaient de la difficulté à lire et avaient souvent des problèmes de comportement. La cause était une allergie cérébrale, surchargeant le système digestif. Les illusions sensorielles ont cessé lorsque la thérapie orthomoléculaire et le régime alimentaire ont été utilisés.

La recherche d'aide de Green pour les patients qui ne répondaient pas à la médecine traditionnelle l'a conduit plus loin dans la médecine alternative. Dans son livre,Médecins (1988), Martin O'Malley a écrit que Green était le « médecin holistique le plus radical au Canada », un manteau qu'il portait avec fierté. Green a perdu sa licence d'exercice de la médecine en 1982 parce qu'il croyait que les gens devaient modifier leur mode de vie et apprendre à nourrir leur corps pour retrouver la joie d'une bonne santé.

Green était l'un des 24 membres fondateurs de l'Académie de psychiatrie orthomoléculaire créée en 1976. Il a rédigé cinq articles sur la pellagre subclinique dans leJournal de psychiatrie orthomoléculaire. —SUSAN gRÉEN

Archie Kalokerinos, M.D.

(1927–2012) • Temple de la renommée 2009

"Toute tentative d'écrire de manière adéquate sur Archie Kalokerinos incorporerait de nombreux adjectifs tels que clairvoyant, intelligent, sensible, observateur, honnête, attentionné, altruiste, sympathique, méticuleux, courageux, obstiné, intrépide et dernier mais non des moindres, super. —OCICATRICEFALCONI, défenseur de la médecine nutritionnelle

---

Archie Kalokerinos est né à Glenn Innes, en Australie, en 1927 et a obtenu son diplôme de médecine de l'Université de Sydney en 1951. Il a été nommé surintendant médical de l'hôpital de Collarenebri, en Australie, où il a servi jusqu'en 1975. Sa pratique est basée sur la théorie de Linus Pauling que de nombreuses maladies résultent d'un excès de radicaux libres et peuvent donc être prévenues ou guéries par la vitamine C.

Kalokerinos est bien connu dans le monde entier comme le médecin qui a passé une grande partie de son temps à se battre pour le bien-être des habitants aborigènes d'Australie. Il est devenu très préoccupé par le taux de mortalité élevé des enfants aborigènes de la Nouvelle-Galles du Sud et est arrivé à la conclusion que les nourrissons présentaient des symptômes de scorbut, une carence en vitamine C. Dans son livre révolutionnaire,Un enfant sur deux (1981), il a découvert que la carence aiguë en vitamine C provoquée par les vaccinations était la raison pour laquelle, à un certain moment, jusqu'à la moitié des nourrissons autochtones vaccinés mouraient. Au lieu d'être récompensé pour cette observation salvatrice, Kalokerinos a été harcelé et ses méthodes ont été ignorées par les autorités, probablement parce qu'elles étaient trop simples, trop bon marché et trop efficaces pour être acceptées par les intérêts de la médecine moderne. Et, de plus, ils étaient destinés à protéger une population qui, dans son propre comté natal, est considérée par certains comme ne méritant de toute façon pas la peine de s'en donner la peine. Kalokerinos, cependant, pensait différemment, et le lauréat du prix Nobel Linus Pauling (qui a écrit l'avant-propos deUn enfant sur deux)souscrit à ses vues.

Kalokerinos est membre à vie de la Royal Society for the Promotion of Health, de l'International Academy of Preventive Medicine, de l'Australasian College of Biomedical Scientists et de la Hong Kong Medical Technology Association; il est également membre de l'Académie des sciences de New York. En 1978, il a reçu la médaille australienne du mérite pour ses recherches scientifiques exceptionnelles. Il est l'auteur de 28 articles répertoriés dans PubMed. Il a pris sa retraite de la pratique à temps plein en 1993 et a passé la majeure partie des deux décennies suivantes à faire de la recherche privée.

David R. Hawkins, MD, PhD

(1927–2012) • Temple de la renommée 2006

"David Hawkins a été parmi les premiers psychiatres à montrer que les patients schizophrènes et alcooliques pouvaient être traités avec succès avec de la vitamine B3. » —UNBRAMHOFFRE

David Ramon Hawkins a grandi dans le Wisconsin rural et a servi à bord d'un dragueur de mines de la marine américaine pendant les derniers mois de la Seconde Guerre mondiale. Il a obtenu son baccalauréat de l'Université Marquette en 1950 et son diplôme de médecine du Medical College of Wisconsin en 1953. Le Dr Hawkins a fait un stage à l'hôpital Columbia en 1954, a reçu une bourse de recherche en psychiatrie à l'hôpital Mt. Sinai en 1956, puis est devenu psychiatre superviseur du département d'hygiène mentale de l'État de New York. De 1956 à 1980, il a été directeur médical du North Nassau Mental Health Center à Manhasset, New York, l'un des plus grands cabinets psychiatriques de New York avec 50 employés et 1 000 nouveaux patients chaque année. Il a également été directeur de recherche à l'hôpital Brunswick de Long Island de 1968 à 1979, et invité dans des émissions de télévision, notammentL'heure de l'actualité MacNeal-LehreretAujourd'hui.

En 1973, avec le lauréat du prix Nobel Linus Pauling, Hawkins a co-édité Psychiatrie orthomoléculaire : traitement de la schizophrénie,le premier manuel de psychiatrie de ce genre. Entre autres distinctions, Hawkins a reçu le prix Huxley en 1979 et, fait intéressant, un prix de reconnaissance des médecins de l'American Medical Association en 1992. Il a siégé auJournal de psychiatrie orthomoléculaire comité de rédaction et a été président fondateur de l'Académie de psychiatrie orthomoléculaire. LesJournal de psychiatrie orthomoléculea publié des critiques de livres et sept articles de Hawkins; deux d'entre eux, sur la prévention et le traitement nutritionnel de la dyskinésie tardive (trouble du mouvement musculaire causé par un traitement médicamenteux). Pendant sa retraite, il a développé un intérêt particulièrement vif pour la spiritualité et la conscience, ce qui lui a valu d'écrire une trilogie à succès,Puissance contre Force (1995),L'oeil du moi (2001), etI : Réalité et subjectivité (2003).

Bernard Rimland, PhD

(1928–2006) • Temple de la renommée 2007

« Bernard Rimland appelle les médicaments des « médicaments toximoléculaires », c'est-à-dire impliquant des molécules toxiques au lieu des « bonnes » molécules de la médecine orthomoléculaire. je d'accord avec son choix de mots.LEN NOUSPAULING

Au début des années 1960, Bernard Rimland est l'homme qui a fait la découverte alors révolutionnaire que l'autisme est un trouble biologique. Il a décrit les preuves dans son livre de 1964,Autisme infantile : le syndrome et ses implications pour une théorie neurale du comportement.Sur la base de rapports de parents d'enfants autistes, Rimland a étudié la thérapie à haute dose de vitamine B6. Alors que d'autres autorités dans le domaine de l'autisme considéraient comme absurde l'idée qu'une vitamine puisse corriger un trouble cérébral, à ce jour, 22 études (dont 13 études en double aveugle) montrent que la vitamine B6, généralement associée au magnésium, profite à un grand pourcentage de enfants autistes.

Lorsque le Dr Rimland a appris que la plupart des vaccins pour enfants contenaient du thimérosal (un conservateur contenant près de 50 % de mercure et une puissante neurotoxine), il s'est rendu compte que le nombre croissant de vaccins administrés aux enfants pouvait être à l'origine de la montée en flèche des taux d'autisme. L'establishment médical, sans surprise, a exprimé un grand antagonisme envers cette théorie. Pour surmonter une telle résistance, Rimland a créé l'Autism Society of America, l'Autism Research Institute et Defeat Autism Now! (DAN), qui est passé d'une première petite réunion à un mouvement mondial. Il a également siégé au conseil d'administration duJournal de médecine orthomoléculairependant de nombreuses années.

Écrit le Dr Woody R. McGinnis, "Toute hypothèse mécaniste de l'autisme devrait tenir compte de l'application réussie de la vitamine B6 à haute dose mise au point par Bernard Rimland" (extrait en partie de www.autismwebsite.com).

Bruce Ames, Ph.D.

(né en 1928) • Temple de la renommée 2010

"Une meilleure alimentation et une meilleure supplémentation entraîneraient moins de maladies neurodégénératives, moins de cancers, moins d'Alzheimer, moins de Parkinson, moins de diabète."—BRUCE UNSEM

Bruce Ames est professeur de biochimie et de biologie moléculaire à l'Université de Californie à Berkeley et chercheur principal au Children's Hospital Oakland Research Institute. Dans les années 1950, le Dr Ames a commencé à travailler aux National Institutes of Health, où il a étudié les moyens de muter l'ADN des bactéries afin d'en savoir plus sur la régulation des gènes. Ce travail l'a amené à développer le test d'Ames, l'un des principaux outils de diagnostic pour détecter les mutagènes qui est encore utilisé dans le monde entier. Grâce à ce test révolutionnaire, Ames et d'autres chercheurs ont pu montrer que la plupart des produits chimiques cancérigènes agissent en endommageant les gènes - une découverte qui semble maintenant évidente uniquement parce qu'Ames a aidé à le prouver. La révolution du test d'Ames était sa rapidité et son coût : il peut être fait en une après-midi,

Ames est lauréat de la National Medal of Science, a publié plus de 450 articles scientifiques et est devenu l'un des scientifiques les plus cités au monde. Ames s'intéresse depuis de nombreuses années à la théorie des radicaux libres sur le vieillissement. Les radicaux libres sont des molécules hautement réactives qui ravagent la machinerie cellulaire, se lient sans distinction avec d'autres molécules, cassent les chromosomes et paralysent les enzymes. En 1990, Ames a publié la première preuve que l'oxydation de l'acide désoxyribonucléique (ADN) augmente en fait avec l'âge. Cette recherche l'a amené à s'intéresser de plus près aux mitochondries car elles sont une source importante de radicaux libres dans l'organisme. Afin de brûler les graisses et les glucides pour fabriquer du carburant métabolique, les mitochondries prennent des électrons de l'enzyme nicotinamide adénine dinucléotide (NADH) et les mélangent parmi une suite de molécules dans une réaction en chaîne complexe qui se termine par la réduction de l'oxygène en eau. Invariablement, une partie des électrons s'échappent de cette « chaîne respiratoire », créant des radicaux libres.

Sa percée dans la recherche sur le vieillissement, qui a eu lieu au milieu des années 1990, a examiné de plus près un complément alimentaire, l'acétyl-L-carnitine (ALCAR). Ames a estimé que des niveaux élevés d'ALCAR pourraient également lutter contre les problèmes de vieillissement des membranes et des enzymes décrépites. Il a commencé à donner ALCAR à ses vieux rats et en quelques semaines, il a remarqué des améliorations dans la biochimie et le comportement des animaux. Leurs mitochondries redevenaient pleines et elles étaient devenues beaucoup plus actives ; ils produisaient encore des oxydants à un rythme très élevé. Ames a décidé d'ajouter un agent au régime alimentaire des rats pour neutraliser les oxydants. Il a essayé l'acide lipoïque, un antioxydant mitochondrial. Les résultats ont été profonds. Les oxydants et les dommages oxydatifs aux composants mitochondriaux ont chuté de façon spectaculaire. La structure et la fonction des mitochondries se sont améliorées.

Il y a trois ans, Ames a créé une société appelée Juvenon, qui vend des tablettes

contenant 200 milligrammes d'acide alpha-lipoïque et 500 mg d'acétyl-Lcarnitine, à prendre deux fois par jour. Ames est également convaincu qu'une simple thérapie à la vitamine B pourrait combattre de nombreuses maladies et a publié une revue exhaustive, avec plus de 300 références, montrant que pas moins de 50 maladies génétiques pourraient être soignées avec de fortes doses de vitamines, de minéraux et d'acides aminés. Plus récemment, il a publié sa nouvelle « théorie du triage », qui postule que certaines fonctions des micronutriments sont restreintes pendant la pénurie et que les fonctions nécessaires à la survie à court terme priment. —STÉVENCARTERet GRÉGSCHILHAB

Robert F. Cathcart III, MD

(1932–2007) • Temple de la renommée 2008

"Je n'ai jamais vu de réaction sérieuse aux suppléments vitaminiques. Depuis 1969, j'ai pris moi-même 2 tonnes d'acide ascorbique. J'ai mis plus de 20 000 patients sous des doses d'acide ascorbique de tolérance intestinale sans aucun problème sérieux, et avec grand avantage. —ROBERTF. CATHCART

Les observations de Robert Cathcart sur l'utilisation clinique de l'acide ascorbique ont acquis une renommée mondiale, ainsi que le respect de Linus Pauling. Originaire du Texas, le Dr Cathcart est venu dans le nord de la Californie dans son enfance et a passé la majeure partie de sa vie dans la région de la baie. Il a obtenu son diplôme de médecine de l'Université de Californie à San Francisco en 1961, puis a effectué son internat et sa résidence à l'hôpital de Stanford. Cathcart était instructeur en chirurgie orthopédique à Stanford après sa résidence. La prothèse Cathcart (utilisée pour remplacer la partie sphérique de l'articulation de la hanche) a été implantée dans plus de 100 000 hanches.

Cathcart s'est intéressé à la vitamine C lorsqu'il a lu le livre de Linus Pauling Vitamine C et rhume,et il a commencé à l'utiliser pour ses propres allergies et les infections virales de ses patients. Il a pensé à un effet secondaire courant de l'ascorbate à forte dose, à savoir la diarrhée, d'une nouvelle manière. Il a observé que la tolérance d'une personne à la vitamine augmentait considérablement en présence d'une maladie virale, apparemment proportionnellement à la gravité de la maladie. Une personne qui développe habituellement une diarrhée à partir, disons, d'une dose de 12 mille milligrammes (mg) d'ascorbate, pourrait être capable de tolérer plus de 100 000 mg lorsqu'elle est atteinte d'un rhume ou d'une grippe.

Cathcart a découvert que l'ajustement de la dose de vitamine C à la tolérance intestinale permettait une résolution plus rapide d'une maladie.

Cathcart a traité des dizaines de milliers de patients avec des mégadoses de vitamine C. Il était un conférencier populaire lors de réunions médicales, où il partageait librement ses découvertes avec ses collègues. Cependant, il n'a pas été bien publié. Comme Linus Pauling lui-même, Cathcart a rencontré le rejet et même le mépris de la part des éditeurs de revues scientifiques et médicales. LesJournal de médecine orthomoléculaireest fier d'être l'une des rares plateformes à avoir porté le travail de Cathcart à l'attention des professions de la santé dans le monde.

Robert Cathcart a reçu le prix Linus Pauling de la Society for Orthomolecular Health Medicine en 2002. Il laisse un rappel à tous ceux qui voudraient faire de la science : le progrès et le succès reposent davantage sur l'observation impartiale et la pensée créative que sur toute la technologie gee-whiz que l'humanité a jamais. trouver. —RICHARDHUEMER

Richard Kunin, M.D.

(né en 1932) • Temple de la renommée 2008

"Richard Kunin est un authentique pionnier qui mérite bien son nom."—NNATIONAL HSANTÉFÉDÉRATION

Formé à l'Université du Minnesota, Richard Kunin a obtenu son diplôme de médecine en 1955. Après une résidence en psychiatrie à l'hôpital de New York, qu'il a achevée en 1959, il a servi pendant deux ans dans l'US Army Medical Corps. Le Dr Kunin est en pratique privée depuis 1963, maintenant à San Francisco.

Inspiré par les travaux du Dr Linus Pauling sur la vitamine C et les antioxydants en médecine orthomoléculaire, sa découverte en 1973 du manganèse comme remède contre la dyskinésie induite par les médicaments (un trouble des mouvements musculaires causé par la pharmacothérapie) a été la première recherche orthomoléculaire à vérifier l'efficacité de la thérapie minérale. pour une maladie (autre qu'une simple carence). Ses études de 1975 sur les effets de la niacine ont été les premières à identifier les prostaglandines dans le flush à la niacine et l'aspirine comme antidote.

Il a cofondé l'Orthomolecular Medical Society avec les Drs. Michel Leser

et Linus Pauling en 1976 et en a été le président de 1980 à 1982. La recherche clinique de Kunin a conduit au « régime orthocarbohydrate », le premier régime alimentaire basé sur des effets individualisés des glucides, des protéines et des graisses sur l'humeur, l'énergie et le poids. Le « Écoutez votre régime corporel », popularisé dans ses livres les plus vendus Méga-Nutrition (1980) etMéga-Nutrition pour les femmes (1983) reste l'un des plans diététiques les plus sûrs, les plus conviviaux et les plus efficaces.

En 1986, Kunin a commencé un séjour de 12 ans en tant que chroniqueur de journal pour le San Francisco'sLe nouveau Fillmore.Sa chronique, « Putting Nutrition First », a été un grand succès auprès de ses lecteurs.

Il a réalisé la première mesure de l'acide eicosapentaénoïque (EPA) dans l'huile de serpent (un acide gras également abondant dans les poissons d'eau froide) en 1989, confirmant ses bienfaits anti-inflammatoires. Kunin a démontré que l'huile de serpent n'est, curieusement, pas du charlatanisme après tout !

En 1994, il a fondé la Society for Orthomolecular Health Medicine (OHM) à San Francisco, qui rassemble des médecins et d'autres praticiens de la santé pour discuter des approches nutritionnelles actuelles du traitement des maladies, et a organisé ses réunions scientifiques annuelles pendant 14 ans. La même année, Kunin est devenu le premier président par intérim de la Société internationale de médecine orthomoléculaire. Kunin est également directeur de la recherche chez Ola Loa Products, leader des suppléments nutritionnels en poudre.

Kunin siège également au conseil d'administration de la Fédération nationale de la santé, une organisation à but non lucratif prônant la liberté de choix en matière de soins de santé et a été membre du comité de rédaction duJournal de médecine orthomoléculairedepuis 1982.

Hugh Desaix Riordan, M.D.

(1932–2005) • Temple de la renommée 2005

"Hugh Riordan a eu une influence incroyable sur ma famille et sur tous ceux qui connaissaient lui." —JTU MENSHILTON, la Fondation de la famille Hilton

---

De tous les non-conformistes médicaux, Hugh Riordan était l'un des plus savants, à la fois en tant que non-conformiste par excellence et en tant qu'historien de

les non-conformistes. Hugh était un combattant orthomoléculaire, qui s'est battu avec acharnement et constance au nom des concepts orthomoléculaires. Il a été contesté légalement lorsqu'il a voulu traiter ses patients avec des vitamines à forte dose à l'hôpital. Il a gagné. Il a été le premier à démontrer à quel point de fortes doses de vitamine C sont chimiothérapeutiques pour les patients atteints de cancer. Il a été un pionnier dans l'établissement du nouveau paradigme des vitamines comme traitement.

« Nous avons travaillé ensemble au sein du comité de rédaction duJournal de médecine orthomoléculaire (JOM) et membre du conseil d'administration de la Fondation internationale pour la schizophrénie. Riordan a rejoint le comité de rédaction deJOMen 1991 puis en devient rédacteur en chef adjoint en 2000. Il publie plusieurs ouvrages dont trois tomes deLes non-conformistes médicaux (1988, 1989 et 2005), et environ 70 rapports cliniques et de recherche. Son travail principal concernait le syndrome schizophrène et le traitement du cancer par chimiothérapie non toxique à la vitamine C. Riordan a été le chef de file en mettant à la disposition des patients atteints de cancer un traitement efficace, sûr, économique et très tolérable. Peu d'oncologues ont vu ces avantages à moins d'avoir visité la clinique de Riordan. Les études sur la chimiothérapie intraveineuse à la vitamine C si bien établies par le Dr Riordan se poursuivent à l'Université du Kansas et à l'Université McGill à Montréal. En 2002, Riordan a été honoré par la Société internationale de médecine orthomoléculaire avec le prix du médecin orthomoléculaire de l'année. Il a travaillé sans relâche, fonder et développer le Center for the Improvement of Human Functioning International (maintenant appelé Riordan Clinic) à Wichita, Kansas, en tant que superbe centre de traitement. Cette année, le centre fête ses 30 ans. Le personnel dévoué de Riordan, composé de plus de 70 non-conformistes médicaux partageant les mêmes idées, poursuit le travail de pionnier de son fondateur. -UNBRAMHOFFRE

Masatoshi Kaneko, PhD

(né en 1935) • Temple de la renommée 2007

"Les pionniers de la médecine nutritionnelle orthomoléculaire tels que le Dr Kaneko regardent sous la surface et recherchent des réponses qui peuvent rester cachées à la observateur superficiel."—HPOUAHD. RIORDAN

Masatoshi Kaneko a commencé sa carrière dans l'industrie pharmaceutique, où ses recherches consistaient à étudier le développement des mécanismes moléculaires de la cancérogenèse. Le Dr Kaneko en est venu à croire qu'il devait y avoir une meilleure approche pour le traitement du cancer. Il se souvient : « J'ai réalisé qu'il n'y avait pas une seule substance chimiothérapeutique, pas une seule solution miracle. » Au début des années 1970, lors d'une bourse aux États-Unis, Kaneko a rencontré le Dr Rei Kitahara, de la faculté de médecine de l'Université de Kumamoto au Japon, ce qui l'a finalement conduit à la médecine orthomoléculaire et à la rencontre de Linus Pauling. "Ceci", dit Kaneko, "a été un tournant majeur dans ma vie."

Avec l'augmentation des maladies iatrogènes (causées par les médecins), Kaneko s'est rendu compte que la compréhension de la médecine nutritionnelle était absente au sein de l'establishment médical japonais. Souhaitant épargner au public les dangers des procédures médicales invasives et souvent inutiles, il a commencé à éduquer les habitants de son pays natal dans l'art et la science de gérer leur propre santé. L'école Kaneko et le Know Your Body Club (KYB) ont été formés, et un nouveau mouvement dans le système de santé moderne du Japon est né (condensé de Non-conformistes médicauxpar Hugh Riordan, 93-107).

Depuis 1984, la vision de Kaneko a nourri la croissance du KYB Club au Japon. Son objectif est de fournir au public des informations scientifiques valables sur le bon usage des suppléments nutritionnels et de promouvoir une nation en meilleure santé. Affilié aux pionniers orthomoléculaires Linus Pauling et Abram Hoffer, le KYB Club représente aujourd'hui plus de 30 000 cliniciens professionnels, diététiciens agréés et nutritionnistes médicaux orthomoléculaires dans tout le Japon, et englobe le laboratoire de nutrition orthomoléculaire, les services médicaux et cliniques KYB et les non- profit Orthomolecular Medical Nutrition and Associates.

Hiroyuki Abe, MD, PhD

(né en 1938) • Temple de la renommée 2013

"Le travail du médecin sera, à l'avenir, de plus en plus celui d'un éducateur, et de moins en moins celui d'un homme qui soigne les maux." —DrSirJhomasJ.LordHcommande deUNchford, médecin de plusieurs monarques britanniques

---

Hiroyuki Abe est un pionnier de la médecine orthomoléculaire au Japon. Encouragé et inspiré par Abram Hoffer, il a créé la Société japonaise de médecine orthomoléculaire, en tant que cofondateur et président honoraire, avec Tsuyoshi Kitahara comme directeur et Abram Hoffer comme membre honoraire. Le Dr Abe a intégré à sa pratique et à son enseignement les travaux de nombreux pionniers orthomoléculaires, dont les Drs. Carl Pfeiffer, Hugh Riordan, Richard Kunin et Michael Lesser. Il a assisté aux conférences Orthomolecular Medicine Today au cours de la dernière décennie et a apporté ce qu'il a appris au Japon.

Abe est diplômé de l'Université médicale de Sapporo en 1964. Au cours de sa formation en chirurgie, il a été nommé clinicien-chercheur en chirurgie au Philadelphia Children's Hospital et à la Cleveland Clinic. Après son retour au Japon, il a été nommé maître de conférences à l'Université Juntendo en 1975 et professeur agrégé de radiologie à la Nihon University School of Medicine en 1981, tout en étant également professeur invité en radiologie diagnostique à la Stanford University School of Medicine et en cardiologie à l'Université. de Californie, San Francisco. Abe est largement publié dans les principales revues professionnelles et il est l'auteur de nombreux chapitres sur la chirurgie cardiaque pour les manuels médicaux.

Abe a ouvert de nouvelles frontières médicales pour le traitement du cancer, avec la médecine personnalisée basée sur le diagnostic moléculaire comme thème sous-jacent. Abe a développé un vaccin contre le cancer à base de cellules dendritiques et utilise la thérapie IV, l'oncohyperthermie (traitements thermiques pour les tumeurs), l'immunothérapie et d'autres traitements orthomoléculaires.

La psychiatrie orthomoléculaire est l'autre intérêt clé d'Abe. Après Abram Hoffer, il traite de nombreux patients schizophrènes et autistes.

Abe est fondateur, directeur général et directeur médical de la Fondation médicale Hakushin Koseikai et directeur du Life Science Research Institute. Il est également président de la Société internationale de médecine personnalisée.

De plus, Abe a contribué à l'avancement de la médecine orthomoléculaire en tant qu'auteur deDe nouvelles façons de traiter l'autisme (en japonais), et en tant que superviseur éditorial des éditions japonaises deLe régime de chimie du cerveau (2011) de Michael Lesser,L'énigme de l'autisme (2006) de Garry Gordon et Amy Yasko, etQu'est-ce qui cause vraiment la schizophrénie (2006) par Harold Foster.

Chris Reading, M.D.

(1938–2011) • Temple de la renommée 2012

"Les hommes qui atteignent la grandeur ne travaillent pas de manière plus complexe que l'homme moyen, mais plus simplement." —OILLIAMJ.MAYOet CHARLESH.MAYO, fondateurs de la Clinique Mayo

---

Reading était une force dynamique dans la communauté internationale des soins de santé holistiques, soignant sans relâche ses milliers de patients et aidant des centaines de milliers d'autres à travers ses écrits. Il était aussi un penseur original, dont beaucoup d'idées avaient des décennies d'avance sur leur temps. Enfin, le Dr Reading était un praticien courageux, qui s'est battu pour les croyances et les valeurs qu'il défendait dans la pratique de la médecine orthomoléculaire, à ses débuts, en Australie.

Christopher Michael Reading est né dans la ferme de ses parents dans le village de Boxted à la frontière Essex-Suffolk en Angleterre. En 1954, la famille a émigré en Australie, où Reading a obtenu une bourse du Commonwealth pour étudier les sciences à l'Université de Sydney. Il y resta 11 ans, vivant au St Paul's College et obtenant d'abord son baccalauréat, puis un diplôme en sciences agricoles et enfin ses qualifications médicales. Après son internat, il a décidé d'étudier la psychiatrie, domaine qui allait devenir la passion de sa vie. Il est devenu membre du Royal Australian and New Zealand College of Psychiatrists et du Australian College of Nutritional and Environmental Medicine et a contribué au bulletin d'information de la Support for Orthomolecular Medicine Association (SOMA) of Australia.

Correspondant régulier d'Abram Hoffer, Reading a rendu compte des activités orthomoléculaires en Australie dans leJournal de médecine orthomoléculaire et a contribué des articles à la revue, le plus récemment en 2005. Du livre de 2002 de ReadingSuivez vos gènes jusqu'à la santé : utilisez votre arbre généalogique pour guider votre alimentation, améliorer votre système immunitaire et vaincre les maladies chroniques,Hoffer a écrit : Ce premier livre sur la recherche génétique et le traitement sera l'un des classiques de notre époque.

De nombreux lecteurs de revues connaissent le travail de pionnier et de dévouement de Reading alors qu'il explorait le rôle de l'alimentation, des allergies, des vitamines et de la génétique dans un large éventail de maladies et d'affections. Ses mémoires,Docteur en médecine orthomolécule,ont été publiés en 2012. La médecine n'a jamais été pour lui une idée abstraite : il a vécu pour aider les autres et soulager la souffrance. —AWS, DAVIDE RICHARDS, et MICHAËLUNNDREWS-READING

David Horrobin, M.D., Ph.D.

(1939–2003) • Temple de la renommée 2005

"Heureusement pour les patients schizophrènes, David Horrobin est devenu insatisfait des résultats du traitement que la psychiatrie moderne fournit." —UNBRAMHOFFRE

David Horrobin était l'un des esprits scientifiques les plus originaux de sa génération. Son étude de la physiologie humaine l'a amené à étudier le rôle des acides gras essentiels (AGE) et de leurs dérivés dans les maladies humaines. Il a appliqué sa vaste connaissance des lipides pour étudier leur potentiel thérapeutique en médecine. Le Dr Horrobin était un érudit du Balliol College d'Oxford, où il a obtenu un diplôme de médecine avec mention. À cela, il a ajouté un diplôme de médecine clinique et un doctorat en neurosciences. Il était membre du Magdalen College où il a enseigné la médecine aux côtés du Dr Hugh Sinclair, l'un des pionniers dans le domaine des acides gras essentiels. Après avoir poursuivi ses recherches sur les AGE aux universités de Newcastle et de Montréal, il est devenu de plus en plus fasciné par la biochimie des lipides et son application aux maladies humaines.

Tout au long de ses voyages en Afrique de l'Est et de son travail au Kenya, il a développé le noyau de la pensée sur les acides gras et la schizophrénie, et son rôle dans l'évolution. Il a ensuite développé cette idée dans son livre de 2001,La folie d'Adam et Eve, qui a été présélectionné en 2002 pour le Aventis Science Book of the Year. Abram Hoffer a écrit : « C'est un livre remarquable. Je suis d'accord avec son interprétation selon laquelle la schizophrénie est un avantage évolutif et que ses gènes se déplacent lentement dans la population générale.

Horrobin était le fondateur et rédacteur en chef deHypothèses médicales,un forum pour la diffusion de nouvelles idées en médecine. Il a également été le fondateur et rédacteur en chef de la revueProstaglandines, leucotriènes et acides gras essentiels.C'était un écrivain prolifique qui a écrit et édité 139 livres sur un large éventail de sujets, contribué à plus de 800 publications scientifiques et déposé 114 brevets dont il est l'inventeur nommé, portant le total à 1053. De sa première publication en De 1964 à sa mort, cela équivaut à une publication toutes les deux semaines pendant 39 ans, un exploit prodigieux. De plus, il a été conseiller médical et président de la Schizophrenia Association of Great

Bretagne. Il a également siégé au conseil d'administration de l'International Schizophrenia Foundation de 1998 à 2003.

Horrobin était l'un des conférenciers préférés de la conférence annuelle Orthomolecular Medicine Today, où ses présentations étaient des modèles de clarté et de logique.

Michael Lesser, MD

(né en 1939) • Temple de la renommée 2008

"Dr. Lesser est l'un des pionniers dans le développement d'orthomoléculaires psychiatrie et médecine ». —UNBRAMHOFFRE

Michael Lesser a obtenu son diplôme de médecine de l'Université Cornell en 1964 et a maintenu un cabinet privé depuis 1971 à Berkeley, en Californie. Il est devenu membre de l'Académie de psychiatrie orthomoléculaire en 1972 et a été vice-président de 1976 à 1986. Au cours de la même période, il a siégé au conseil d'administration de l'Institut Huxley pour la recherche biomédicale. À de nombreuses reprises depuis 1972, le Dr Lesser a été témoin expert en psychiatrie et en médecine orthomoléculaire dans des affaires pénales et civiles devant des tribunaux municipaux, étatiques et fédéraux en Californie et en Arizona.

Avec dix autres médecins, Lesser a fondé l'Orthomolecular Medical Society à San Diego, en 1975. Il en a été le premier président (1975-1979), avec les Drs. Linus Pauling, en tant que président honoraire, et Richard Kunin, en tant que vice-président.

"La vie dans toute sa plénitude est obéie à Mère Nature." -OESTONPRIZ

Lesser a témoigné devant la législature de l'État de Californie, ce qui a conduit à l'adoption de projets de loi sur la médecine orthomoléculaire en 1976 et 1977. Il a également témoigné devant le comité sénatorial américain sur la nutrition et les besoins humains, "Diet Related to Killer Diseases, V: Nutrition and Mental Health, » à Washington, DC, le 22 juin 1977. Un extrait de son témoignage a été diffusé sur CBS et NBC News ce soir-là et il est apparu en tant qu'invité sur ABC.Bonjour Amérique, 23 juin 1977.

En 1997, il a fondé Nutritional Medicine, une société de communication qui parraine des conférences sur la nutrition et la vitamine thérapie. Avec le Dr Kaneko du Japon, il a organisé le symposium du laboratoire de nutrition orthomoléculaire à New York, en octobre 1997.

Les livres de Lesser incluentNutrition et Vitaminothérapie (1980), qui a vendu 350 000 exemplaires ;La graisse et les maladies mortelles (1991); etLe régime de chimie du cerveau (2002) dans lequel il identifie six types psychologiques primaires - chaque type manifeste certaines forces lorsque la santé est optimale et souffre de vulnérabilités psychiatriques spécifiques lorsque des déséquilibres surviennent. Ses recommandations diététiques et de suppléments sont fondées sur ces différences.

Il a publié plus de 50 articles et conférences sur la médecine orthomoléculaire et la psychiatrie et a siégé au comité de rédaction duJournal o Médecine orthomoléculaire.

Erik T. Paterson, MD

(né en 1941) • Temple de la renommée 2011

« Je suis moralement obligé de rester médecin orthomoléculaire ; en effet, je suis en vie grâce à la médecine orthomoléculaire.ERIKPATERSON

Erik Paterson est un bel exemple de médecin généraliste orthomoléculaire travaillant "dans les tranchées" - dans son cas, dans une petite ville de la vallée de la rivière Kootenay en Colombie-Britannique, au Canada, à quelques kilomètres au nord de la frontière de l'Idaho.

Il est né à Cambridge, en Angleterre, et a obtenu un diplôme en médecine de l'Université de Glasgow, en Écosse, où il a pratiqué jusqu'en 1970 avant d'émigrer à Creston, en Colombie-Britannique. Il a servi sa communauté rurale jusqu'à sa récente retraite en janvier 2011.

Le père d'Erik Paterson, TT Paterson, a commencé à travailler avec le Dr Humphry Osmond sur les aspects administratifs de la psychiatrie en 1956. Lorsqu'il a créé son propre cabinet privé, Paterson n'était pas satisfait de l'approche médicamenteuse standard utilisée par le psychiatre local pour tous les patients atteints de maladie mentale. Croyant qu'il devait y avoir une meilleure solution, il passa du temps avec Abram Hoffer à Saskatoon en 1974. Combinant ce qu'il avait appris de Hoffer avec du matériel

présenté par les Drs. Carl Pfeiffer et Allan Cott lors de la réunion de 1974 de la Fondation canadienne de la schizophrénie, il a pu aider plus des trois quarts de ses patients schizophrènes à se rétablir.

Depuis ces premiers jours de découverte et de succès, Paterson a aidé des centaines de patients grâce à un traitement orthomoléculaire. Il attribue également aux techniques orthomoléculaires l'amélioration de son état et de sa survie depuis qu'il a reçu un diagnostic de leucémie myéloïde aiguë il y a plus de quinze ans. Dans leJournal de psychiatrie orthomoléculaireet leJournal de médecine orthomoléculaire,il a fait des dizaines de contributions, y compris de nombreux rapports de cas utiles de sa pratique générale et il a siégé au comité de rédaction duJournal de médecine orthomoléculairedepuis 1995. Présentateur régulier des conférences Orthomolecular Medicine Today de 1981 à 2006, Paterson a également participé au film documentaire de 1998Masques de la folie : science de la guérison.

Sœur Thérèse Feist

(né en 1942) • Temple de la renommée 2006

« J'aimerais que le monde entier sache que la schizophrénie est une maladie aussi physique qu'un jambe cassée." —SISTERJHERESAFEIST

Née dans le nord de la Saskatchewan, la cinquième de 12 enfants, Theresa a fréquenté des classes multigrades et la St. Angela's Academy, un pensionnat, où elle est entrée dans la communauté des Ursulines et a commencé une carrière d'enseignante de 17 ans. En 1970, elle est devenue gravement déprimée et suicidaire. Elle a ensuite reçu un diagnostic de schizophrénie et a été référée au Dr Abram Hoffer.

Avec un régime sans sucre et sans niacine, elle a eu une récupération rapide remarquable. Comment vivre avec la schizophrénie (1966) par les Drs. Hoffer et Osmond sont devenus le livre précieux qui lui a donné un aperçu de sa maladie. Poussée à partager son histoire avec d'autres, en 1979, sœur Theresa a écritLa schizophrénie guérie,une histoire de cas précieuse et une source d'espoir et d'inspiration. Theresa souhaitait également établir un lieu pour fournir un abri et un soutien orthomoléculaire aux malades mentaux.

Elle a partagé son rêve avec George Morris, un homme d'affaires de la Saskatchewan et

une directrice de la Canadian Schizophrenia Foundation (CSF), qu'elle a rencontrée lors d'une conférence sur la CSF; il a financé le premier centre Morris, qui a ouvert ses portes à Winnipeg, au Manitoba, en 1981. Ici, Theresa et une autre femme dévouée, Mabel Fowler, ont exercé le ministère d'enseigner et d'accompagner tous ceux qui venaient apprendre un nouveau mode de vie pour une bonne santé. Dix-huit ans plus tard, avec l'aide de l'homme d'affaires Frank Flaman, le centre est déménagé à Lebret, en Saskatchewan, et rebaptisé Flaman-Morris Home. Cette résidence, qui emploie trois personnes à temps plein et deux à temps partiel, peut accueillir jusqu'à huit personnes en quête d'orientation et de soins nutritionnels. Dans la préface de son livreLa schizophrénie guérie,Le Dr Hoffer a écrit: "Nous tous dans le domaine de la psychiatrie orthomoléculaire, y compris les médecins, les patients et les familles, dépendons du travail acharné de la sœur Theresas du monde, les personnes qui font bouger l'humanité."

Harold D.Foster, Ph.D.

(1943–2009) • Temple de la renommée 2010

« Que dire d'un scientifique aussi accompli, aussi brillant, aussi savant que Harry Foster ? Son écriture scientifique est superbe. Il a un capacité remarquable d'examiner toutes les données et d'en tirer des conclusions qui seront de la plus grande valeur pour l'humanité. Son travail doit être pris très au sérieux et suivi.UNbramHoffre

---

Harold Foster était profondément investi dans la résilience de la vie sur la planète et dans l'amélioration de la qualité de vie de tous les êtres vivants. Pendant plus de 40 ans, le Dr Foster a travaillé comme géomorphologue, professeur de géographie médicale, consultant auprès des Nations Unies et de l'OTAN en matière de planification des catastrophes et chercheur passionné, ce qui a abouti à la création de la Fondation Harold Foster à Victoria, Colombie britannique.

Canadien par choix, Foster est né à Tunstall, dans le Yorkshire, en Angleterre, et a fait ses études à la Hull Grammar School et à l'University College de Londres. Pendant ses études universitaires, il s'est spécialisé en géologie et en géographie, obtenant un baccalauréat ès sciences en 1964 et un doctorat en 1968. Il a été membre du corps professoral du département de géographie de l'Université de Victoria de 1967 à 2008. En tant que

professeur titulaire, il est l'auteur ou l'éditeur de plus de 300 publications, dont la majorité portait sur la réduction des pertes dues aux catastrophes ou l'identification des causes des maladies dégénératives et infectieuses chroniques.

Ses nombreux livres comprennentPlanification en cas de catastrophe : la préservation de la vie et des biens (1980);Réduire la mortalité par cancer : une perspective géographique (1986); etSanté, maladie et environnement (1992). Il a également écrit six livres dans la série What Really Causes, notamment ceux sur le sida, la maladie d'Alzheimer, la sclérose en plaques, la schizophrénie, le syndrome de mort subite du nourrisson (SMSN) et le cancer du sein.

Foster est devenu l'un des géants de la médecine orthomoléculaire, avec un enthousiasme sans bornes, un don prolifique d'écriture et en tant que chercheur qui a apporté des contributions uniques à notre compréhension de la santé et de la maladie. L'esprit scientifique en plein essor de Foster a combiné son expertise en géographie, en épidémiologie et en médecine orthomoléculaire pour créer de nouvelles perspectives en médecine nutritionnelle. Il avait le don de synthétiser divers phénomènes apparemment sans rapport et de nous montrer l'ensemble orthomoléculaire.

Un élément incontournable de nombreuses conférences sur la médecine orthomoléculaire aujourd'hui, les présentations très attendues de Foster étaient toujours fraîches et originales alors qu'il explorait les relations complexes entre l'héritage génétique, la santé et les géographies nutritionnelles du monde. Il a également mené de nombreuses études novatrices sur le sélénium dans le traitement du sida en Afrique - une approche rudimentaire mais étonnamment efficace que les grandes sociétés pharmaceutiques ont ignorée au profit de thérapies occidentales coûteuses que, finalement, peu d'Africains pourraient se permettre.

Les réalisations de Foster en tant qu'écrivain, chercheur et éducateur sont nombreuses et couvrent un large éventail, notamment en siégeant au comité de rédaction duJournal de médecine orthomoléculairependant 15 ans et membre du conseil d'administration de l'International Schizophrenia Foundation pendant 13 ans. —STÉVENCARTERet gRÉGSCHILHAB

Jonathan V. Wright, MD

(né en 1945) • Temple de la renommée 2012

"Dr. Wright est l'un des cliniciens les plus intelligents que j'ai jamais rencontrés. Ses perspicacités remarquables et sa sagesse médicale se sont révélées miraculeuses pour tant de personnes.JOSEP

PIZZORNO, président fondateur de l'Université Bastyr

Diplômé de l'Université de Harvard et de l'Université du Michigan, Jonathan V. Wright est un précurseur dans la recherche et l'application de traitements naturels pour le vieillissement en bonne santé et la maladie. Avec Alan Gaby, MD, il a depuis 1976 accumulé un dossier de plus de 50 000 articles de recherche sur l'alimentation, les vitamines, les minéraux, les plantes et d'autres substances naturelles à partir desquelles il a développé des traitements médicaux non brevetés (non médicamenteux) pour des problèmes de santé. . Depuis 1983, les Drs. Wright et Gaby ont régulièrement donné des séminaires sur ces méthodes à des dizaines de milliers de médecins aux États-Unis et à l'étranger.

Il a été le premier à développer et à introduire l'utilisation de schémas complets d'hormones bio-identiques (y compris les œstrogènes, la progestérone, la DHEA et la testostérone) en 1982 et (au Meridian Valley Laboratory) a dirigé le développement de tests pour garantir leur utilisation en toute sécurité. Il enseigne l'utilisation et le suivi en laboratoire des hormones bio-identiques lors de plusieurs séminaires chaque année.

Il est également à l'origine d'un traitement naturel réussi pour l'élimination de l'asthme infantile; popularisé l'utilisation du traitement au D-mannose pourE. coli infections des voies urinaires; développé un traitement naturel efficace contre la dermatite séborrhéique, la conjonctivite allergique et virale et la maladie d'Osgood-Schlatter (inflammation du tendon sous la rotule); et a découvert l'effet du cobalt et de l'iode sur la désintoxication des œstrogènes et d'autres stéroïdes.

Wright a fondé la Tahoma Clinic (1973), le Meridian Valley Laboratory (1976) et la Tahoma Clinic Foundation (1996); tous situés à Renton, Washington. La clinique Tahoma a été créée pour aborder la maladie par des moyens naturels et pour mettre l'accent sur la correction des déséquilibres dans le corps qui conduisent à la maladie. Le tristement célèbre "raid" de la FDA Tahoma Clinic en 1992 ("The Great B-Vitamin Bust") a été une impulsion majeure pour la réforme du Congrès de la réglementation des vitamines et des minéraux. Le Dr Wright continue de défendre la liberté de choix des patients en matière de soins de santé.

Reconnu internationalement pour ses livres et ses articles médicaux, Wright est l'auteur ou le co-auteur de 11 livres, vendus à plus de 1,5 million d'exemplaires, dont deux textes qui ont atteint le statut de best-seller :Livre de thérapie nutritionnelle du Dr Wright (1982) et Guide du Dr Wright pour guérir avec la nutrition (1993). Il est auteurNutrition et Guérison,un bulletin mensuel mettant l'accent sur la médecine nutritionnelle qui touche plus de 118 000 personnes aux États-Unis et 15 000 autres ou plus dans le monde.

Jeffrey Bland, PhD

(né en 1946) • Temple de la renommée 2009

« Jeff est le plus important innovateur et éducateur en médecine naturelle du Nord Amérique."-UNBRAMHOFFRE

Jeffrey Bland est né en 1946 dans l'Illinois et a grandi dans le sud de la Californie, où il est diplômé de l'Université de Californie à Irvine en 1967 avec des diplômes en biologie et en chimie. En 1971, il termine son doctorat en chimie organique synthétique et débute sa carrière comme professeur d'université et chercheur à l'Université de Puget Sound avec une double affectation en chimie et en sciences de l'environnement. En 1976, le Dr Bland a été certifié directeur de laboratoire clinique et a été titularisé en 1977. De 1976 à 1995, il a été un éminent éducateur pour les industries des aliments naturels et des suppléments nutritionnels et a participé à la fondation de l'Université de santé naturelle de Bastyr. Sciences à Seattle, la première université accréditée de médecine naturopathique en Amérique du Nord. En 1981,

En 1984, il a lancé HealthComm International, une entreprise dédiée à enseigner aux médecins et autres prestataires de soins de santé agréés comment mettre en œuvre avec succès l'intervention nutritionnelle dans leurs pratiques. Depuis 1978, Bland est l'auteur de quatre livres sur la nutrition et la santé destinés au grand public et de six livres destinés aux professionnels de la santé. Il est également l'auteur principal de plus de 100 articles de recherche évalués par des pairs sur la biochimie nutritionnelle. Il a créé l'Institut de médecine fonctionnelle en 1991 et a publié sonManuel de médecine fonctionnelleen 2005.

Depuis 2000, Jeffrey Bland est directeur scientifique de Metagenics et président de MetaProteomics, une société de recherche et développement en nutrigénomique employant plus de 40 scientifiques et médecins dans ses centres de recherche.

Tsuyohi (Ken) Kitahara

(né en 1948) • Temple de la renommée 2011

« Ne laissez ni les autorités médicales ni les politiciens vous induire en erreur. Découvrez quels sont les faits et prenez vos propres décisions sur la façon de vivre une vie heureuse. vie et comment travailler pour un monde meilleur.LEN NOUSPAULING

Tsuyoshi (Ken) Kitahara est né à Tokyo et est diplômé de la faculté de droit de l'Université de Keio. En tant qu'homme d'affaires international, il a vécu aux États-Unis, en Europe, à Singapour et au Japon. Son vif intérêt pour la médecine intégrative l'a conduit à quelques médecins au Japon qui étaient frustrés par le système de médecine actuel et qui souhaitaient étudier l'alimentation et l'approche orthomoléculaire.

En 2001, Kitahara avait besoin d'une aide psychiatrique pour son fils. Lorsqu'on lui a dit que son fils ne guérirait jamais et qu'il devrait se droguer pour le reste de sa vie, Kitahara a décidé que ce n'était pas acceptable. Il a trouvé l'un des articles du Dr Abram Hoffer sur les thérapies vitaminiques pour les troubles psychiatriques, qui a donné de l'espoir aux patients et aux familles. Après avoir envoyé un e-mail au Dr Hoffer, le monde entier de Kitahara a changé. Avec son fils, il a rendu visite au Dr Hoffer à Victoria en 2002, où il a reçu un soutien immédiat qu'il n'avait pas trouvé au Japon. Le Dr Hoffer a gentiment expliqué quel était le problème initial et comment faire avancer le traitement. Kitahara a décidé que le bénéfice et la bénédiction reçus du Dr Hoffer devraient être disponibles pour toutes les personnes souffrant de ces problèmes au Japon.

En 2003, Kitahara a créé la Société japonaise de médecine orthomoléculaire (JSOM) avec le Dr Hiroyuki Abe et le Dr Osamu Mizukami. Le JSOM se concentre sur le traitement orthomoléculaire des maladies psychiatriques, de l'autisme et de divers troubles liés au stress. Le JSOM accueille chaque année des réunions de recherche et d'étude pour les médecins, ainsi que plusieurs séminaires orthomoléculaires pour les patients et leurs familles. De plus, un certain nombre de livres sur la nutrition orthomoléculaire ont été publiés en japonais avec l'aide de Ken.

C'est toujours une grande joie quand les patients s'améliorent; dans le bureau de JSOM et de Kitahara, cinq anciens patients schizophrènes travaillent et effectuent diverses tâches de bureau. Son prochain objectif est d'ouvrir un foyer de groupe où la thérapie orthomoléculaire sera au cœur de la vie pour aider les patients et fournir un travail significatif.

Aujourd'hui, Kitahara estime toujours que son devoir le plus important est de diffuser des informations sur l'approche orthomoléculaire, qui a été établie par nos pionniers, et de maintenir et de diriger un mouvement actif vers l'avant pour le bien de ceux qui

besoin.

Alan R. Gaby, MD

(né en 1950) • Temple de la renommée 2012

"Ce médecin, enseignant, scientifique, chercheur et écrivain est un homme de la Renaissance moderne." —BJE VAISMANAHAN, ancien président de l'American Holistic Association médicale

---

Alan Gaby a obtenu son diplôme de premier cycle à l'Université de Yale, sa maîtrise ès sciences en biochimie à l'Université Emory et son diplôme de médecine à l'Université du Maryland. Il a exercé en cabinet privé pendant 17 ans, spécialisé en médecine nutritionnelle.

Il est ancien président de l'American Holistic Medical Association et a donné un témoignage d'expert à la Commission de la Maison Blanche sur la médecine complémentaire et alternative sur le rapport coût-efficacité des suppléments nutritionnels. Il est l'auteur dePrévenir et inverser l'ostéoporose (1994) etLe guide du médecin sur la vitamine B6 (1984), est le co-auteur deLe livre du patient sur la guérison naturelle (1999), et a écrit de nombreux articles scientifiques dans le domaine de la médecine nutritionnelle. Il a été rédacteur médical collaborateur pour le Lettre Townsend pour les médecinsdepuis 1985, et collaborateur à la rédaction du Examen de la médecine alternativedepuis 1996.

Au cours des 30 dernières années, il a développé une base de données informatisée de dizaines de milliers d'articles de revues médicales choisis individuellement et liés au domaine de la médecine naturelle. Il a été professeur de nutrition et membre de la faculté clinique de l'Université Bastyr à Seattle de 1995 à 2002. Il est rédacteur scientifique en chef pourAllée 7 (AuparavantHealthnotes, Inc.)et est apparu sur le Nouvelles du soir de CBSet leSpectacle Donahue.En 2011, le Dr Gaby a publié son projet de 30 ans : un manuel complet,Médecine nutritionnelle,qui traite des modifications alimentaires, des suppléments nutritionnels et d'autres substances naturelles pour la prévention et le traitement de plus de 400 problèmes de santé. Il a été largement acclamé comme le principal manuel dans son domaine.

Ronald E. Hunninghake, MD

(né en 1951) • Temple de la renommée 2013

"Dr. Ron illustre les qualités qui font un médecin orthomoléculaire exceptionnel. En plus de ses connaissances en médecine nutritionnelle, il comprend comment les relations humaines influencent la santé et la maladie. Sa chaleur personnelle lui permet de se connecter immédiatement avec les patients. —JACKCHALLEM, santé et écrivain nutritionniste

---

Ron Hunninghake est diplômé de l'École de médecine de l'Université du Kansas en 1976. Conseil certifié en médecine familiale, ses premières années de pratique reflétaient une perspective conventionnelle à la recherche d'une expression de bien-être. Tout au long de ses études de médecine, il avait agacé ses professeurs avec une question brûlante : « Quand en apprendrons-nous plus sur la santé ?

Sa quête d'un nouveau paradigme de véritables soins de santé s'est concrétisée par son association avec le Dr Hugh Riordan, qui a commencé en 1989. La synthèse de Riordan sur le patient en tant que co-apprenant, son approche de détective pour identifier les causes profondes plutôt que de simplement traiter les symptômes, et son sa propre passion pour trouver des traitements orthomoléculaires correspondait à la vision originale du Dr Ron d'utiliser la santé comme antidote ultime contre les maladies chroniques.

Avec le décès prématuré de Riordan en 2005, le Dr Ron a été nommé médecin-chef de ce qui est maintenant la clinique Riordan (anciennement le Centre pour l'amélioration du fonctionnement humain international). Au cours des années difficiles qui ont suivi, il a fait progresser la portée et la vision de la clinique, inspirant le personnel et les patients en tant que co-apprenants à mieux prendre soin d'eux-mêmes, à adopter de nouvelles habitudes de santé durables et à assumer une plus grande responsabilité pour leurs propres soins de santé.

En tant que visage de la clinique Riordan, le Dr Ron s'est inspiré d'un vaste éventail de ses recherches orthomoléculaires originales pour présenter avec éloquence le message d'espoir de Riordan à des publics au Japon, en Espagne, aux Pays-Bas, au Canada et au Mexique, ainsi que largement dans le États-Unis. Il a organisé son troisième symposium IV sur la vitamine C et le cancer en 2012, rassemblant des médecins du monde entier pour diriger une nouvelle génération de chercheurs et de cliniciens orthomoléculaires.

La qualité qui fait de Hunninghake un leader fort et efficace peut se résumer en un mot : la compassion. Son fort engagement et son dévouement à

à la tête de la clinique Riordan et sa poursuite de l'excellence sont inégalées. Il est aimé et respecté par tous ceux qui le rencontrent.

Atsuo Yanagisawa, MD, PhD

(né en 1951) • Temple de la renommée 2011

« Maintenir une réserve anti-oxydante optimale en prenant de la vitamine C est essentiel pour prévention et traitement du cancer, anti-âge, radioprotection, et optimum santé."-UNTSUOOuiANAGISAWA

Atsuo Yanagisawa est diplômé de l'École de médecine de l'Université Kyorin en 1976 et a terminé ses études supérieures en 1980 à l'École supérieure de médecine de l'Université Kyorin à Tokyo, au Japon. Le Dr Yanagisawa a été professeur de médecine clinique à la Kyorin University School of Health Sciences et simultanément professeur de cardiologie clinique à l'hôpital universitaire de Kyorin jusqu'en 2008.

Yanagisawa est directeur du Centre international d'éducation pour la médecine intégrative à Tokyo depuis 2008. Il a introduit au Japon de nombreux enseignants renommés d'Amérique du Nord, dont les Drs. Burt Berkson, Michael Janson, John Hoffer et Steve Hickey. Il est membre de l'American College for Advancement in Medicine et est certifié en thérapie par chélation. En 2004, il a créé la SPIC Salon Medical Clinic (anglicisé en japonais pour Lifestyle Personal Image Creator), qui combine des traitements intraveineux dans un cadre de spa. Le Collège japonais de thérapie intraveineuse a été fondé en 2007, avec le Dr Yanagisawa comme président. Le collège est passé à près de 400 médecins dans 200 cliniques dans toutes les régions du Japon. Le Dr Yanagisawa a présenté au 2e IV C Symposium à Wichita, Kansas,

Le Dr Yanagisawa est l'auteur de 140 articles scientifiques en anglais et en japonais et a publié plusieurs livres sur la cardiologie, la chélation, la nutrition, le coaching et la vitamine C IV pour le cancer. Son importante contribution en tant que pionnier

en thérapie intraveineuse au Japon lui a valu une place au Temple de la renommée de la médecine orthomoléculaire.

Gert Schuitemaker, PhD

(né en 1952) • Temple de la renommée 2011

« Depuis plus de 30 ans, Gert Schuitemaker est un défenseur de la médecine orthomoléculaire. Il a organisé le mouvement orthomoléculaire aux Pays-Bas et a longtemps été un chef de file dans sa construction à l'échelle internationale. Il a de la sagesse ainsi qu'une vaste connaissance de la recherche en médecine nutritionnelle. —BOH JONSON, Hôpital St. Goran, Stockholm

---

Pharmacien de formation, Gert Schuitemaker a obtenu son doctorat en médecine à l'Université de Maastricht en 2004. Il a été initié à la médecine orthomoléculaire grâce aux travaux de Linus Pauling, qu'il a rencontré et interviewé pour la première fois à Palo Alto, Californie, en 1985, Abram Hoffer, et d'autres. Schuitemaker a fondé l'Ortho Institute en 1982, le principal centre d'expertise orthomoléculaire aux Pays-Bas, qui publieOrthomoléculaire (Orthomoléculaire)revue des professionnels de santéFit mit Voeding (Fit with Nutrition)pour le public. La Maatschappij ter Bevordering van de Orthomoleculaire Geneeskunde (Société pour l'avancement de la médecine orthomoléculaire) a été fondée par Schuitemaker en 1987, et il en a été le premier président jusqu'en 1997. Schuitemaker a organisé des conférences sur la vitamine C avec Robert Cathcart en 1986, et sur la nutrition et comportement avec Stephen Schoentaler, qui a attiré beaucoup d'attention en 1988, la même année où il a commencé la rubrique "Around the World" dans le Journal de médecine orthomoléculaire.En 1994, avec son partenaire, Elsedien de Groot, Schuitemaker a lancé la société Ortho, fabricant de la gamme de suppléments Plantina, pour laquelle il est développeur et formulateur de produits. Les produits Plantina sont très populaires parmi les athlètes néerlandais, dont Nicolien Sauerbreij qui a remporté l'or en snowboard aux Jeux olympiques de 2010.

"De plusieurs remèdes, le médecin doit choisir le moins

sensationnel."
—HIPPOCRATES

Schuitemaker a été président de la Société internationale de médecine orthomoléculaire de 1999 à 2009 et a reçu le prix du docteur orthomoléculaire de l'année 2005, cité comme un "leader dans l'établissement de la médecine orthomoléculaire en Europe". Pour célébrer le 40e anniversaire de l'article orthomoléculaire de Pauling dansScience,Schuitemaker a organisé une réunion à Anholt, en Allemagne, avec d'autres scientifiques et praticiens orthomoléculaires de premier plan en Europe. Son livre,Nouvel éclairage sur la vitamine D,publié en 2008, a fait mieux connaître cet important nutriment aux Pays-Bas. Membre du conseil consultatif de l'International Schizophrenia Foundation et du comité de rédaction duJournal de médecine orthomoléculaire,Schuitemaker a publié plusieurs livres et plus de 300 articles.

L'influence de Schuitemaker a conduit de nombreux médecins aux Pays-Bas à utiliser des compléments alimentaires dans leur pratique quotidienne et à affirmer qu'ils pratiquent la thérapie orthomoléculaire.

Steven Carter

(né en 1954) • Temple de la renommée 2012

« Tout ce que ta main trouve à faire, fais-le de tout ton cœur. » —ECCLÉSIASTE9:10

À l'exception d'Abram Hoffer lui-même, personne n'a eu autant d'influence sur le mouvement orthomoléculaire canadien que l'actuel directeur exécutif, Steven Carter. Répondant à l'invitation d'Abram Hoffer, Carter est venu à la Fondation canadienne de la schizophrénie (CSF) en 1985 de son poste de rédacteur en chef de Magazine vivantà Vancouver. Il a hérité d'une organisation composée d'un petit groupe de médecins orthomoléculaires partageant les mêmes idées, d'un journal professionnel émergent et d'une modeste réunion annuelle. À partir de ces racines, Carter a patiemment nourri et développé quelque chose de plus grand qu'Abram n'aurait jamais pu imaginer. Il est devenu le directeur exécutif de l'International

Schizophrenia Foundation, le rédacteur en chef duJournal de médecine orthomoléculaire,et a également dirigé la Société internationale de médecine orthomoléculaire. En 1987, Carter a relevé le défi de reconstruire le CSF dormant, envisageant une organisation relancée ouvrant la voie à la médecine complémentaire et alternative (CAM). Il a déménagé le bureau du CSF de Regina à Vancouver pour se rapprocher de l'environnement croissant de la GCA. Ses tâches comprenaient la direction de la réunion annuelle de la FSC, ainsi que la réorganisation et l'expansion de la conférence annuelle.

En 1988, Carter a changé l'orientation de la conférence vers les professionnels de la santé, l'a rebaptisée Nutritional Medicine Today et, en 2006, l'a amenée à sa forme actuelle : la conférence internationale annuelle Orthomolecular Medicine Today. Sous la direction de Carter, la conférence attire des centaines de personnes au Canada, dont des délégués, des conférenciers et des exposants de 18 pays.

Jouant les multiples rôles d'éducateur, de rédacteur en chef, d'éditeur, de planificateur, d'animateur et de producteur, Carter s'est efforcé d'établir les choix alimentaires, nutritionnels et de mode de vie comme les pierres angulaires d'une santé optimale, et a constamment maintenu l'attention des professionnels et du public sur l'importance de responsabilité individuelle dans les soins de santé. Son engagement envers la médecine orthomoléculaire se manifeste non seulement par sa persévérance, mais aussi par ses efforts continus pour sensibiliser et éduquer les Canadiens à intégrer des approches de soins de santé qui ne sont peut-être pas couvertes par le système médical. Après 25 ans, la mission de Carter a été un grand succès. -GRÉGSCHILHAB

Andrew W. Saul, PhD

(né en 1955) • Temple de la renommée 2013

«Andrew Saul est l'un des meilleurs critiques que j'aie jamais connus. C'est un incroyable scientifique et contributeur. —UNBRAMHOFFRE

Andrew W. Saul est né et a grandi à Rochester, New York. Il est entré à l'université à l'âge de 15 ans. Après des études à l'Université nationale australienne et à l'hôpital de Canberra, il a obtenu son baccalauréat ès sciences de l'État

Université de New York, Brockport, à 19 ans. Il a ensuite fait des études supérieures à l'Université du Ghana, Legon, Afrique de l'Ouest, ainsi qu'au Brigham and Women's Hospital de Boston. Peu de temps après, il a commencé à donner des conférences sur l'histoire de la recherche nutritionnelle et de la thérapie vitaminique et a exercé en pratique privée en tant que consultant pendant les 35 années suivantes. Il a poursuivi ses études en remportant trois bourses d'enseignement de l'Empire de l'État de New York, obtenant une maîtrise en sciences en 1989. Saul a enseigné la nutrition, le rétablissement de la toxicomanie, les sciences de la santé et la biologie cellulaire pendant neuf ans à l'Université d'État de New York, et la nutrition clinique pour Collège chiropratique de New York. Il a terminé son doctorat non traditionnel en éthologie (biologie comportementale) en 1995. Sur la base de sa thèse, il a créé www.DoctorYourself.comen 1999. Ceci, et son écriture et publication du Bulletin d'information Docteur vous-même,l'a porté à l'attention du Dr Abram Hoffer. Saul a été chroniqueur pour leJournal de médecine orthomoléculaire à partir de 2002, en tant qu'éditeur collaborateur de 2003 à 2006, et en tant qu'éditeur adjoint de 2006 à 2010. Il reste membre du comité de rédaction du Journal de médecine orthomoléculaireet de Orthomoléculairemagazine (Pays-Bas).

Saul a témoigné devant le Parlement du Canada en 2005 au nom de la sécurité de la thérapie nutritionnelle. Cette même année, il fonde le libre accès, évalué par les pairs Service d'information sur la médecine orthomoléculaireet a été rédacteur en chef de plus de 135 numéros. En 2006,La psychologie aujourd'huinommé Saul comme l'un des sept pionniers de la santé naturelle. Il a remporté le Citizens for Health Outstanding Health Freedom Activist Award, est directeur honoraire du Gerson Institute et membre du conseil d'administration du Japanese College of Intravenous Therapy, et est présenté dans deux documentaires, Mourir d'avoir su : les preuves derrière la guérison naturelle (2006) et le très populaire Questions alimentaires (2008). Il est auteur ou co-auteur de quatorze livres, dont quatre avec Abram Hoffer. Saul est actuellement rédacteur en chef du populaire magazine Basic Health Publications.Cure Vitaminéesérie de livres, avec plus d'une douzaine de titres en cours d'impression ou en cours.

AUTRES PIONNIERS DES NUTRIMENTS

James Caleb Jackson, M.D.

(1811–1895)

"Pour vivre sans maladie et mourir de vieillesse, il suffit de comprendre et d'obéir aux lois dont dépendent la vie et la santé." -JAMEC JACKSON

James Caleb Jackson était l'un des praticiens de la santé naturelle les plus influents du XIXe siècle. Jackson était un ami personnel de Frederick Douglass et de Susan B. Anthony, et il était le médecin personnel de Clara Barton. Ce n'est pas par hasard que le premier chapitre de la Croix-Rouge américaine a été fondé à Dansville, New York. C'est ici que le Dr Jackson avait établi et exploité ce que ses patients reconnaissants appelaient affectueusement « notre maison à flanc de colline ». L'établissement de 122 lits était le principal centre de santé du Nord-Est ainsi que «la plus grande institution hygiénique au monde». Le sanatorium avait même son propre embranchement ferroviaire.

Les contributions de Jackson à la santé nutritionnelle ont été largement obscurcies par son contemporain beaucoup plus connu, le Dr John Harvey Kellogg. C'est Jackson, et non Kellogg, qui est à l'origine des premières céréales sèches pour petit-déjeuner. Fondamentalement, des biscuits graham de blé entier grillés deux fois et émiettés, le «granula» de Jackson n'était ni en flocons ni commercialisé avec autant de succès. Les suppléments nutritionnels étaient totalement indisponibles il y a un siècle et demi. Les vitamines n'ont été découvertes qu'en 1895, l'année de la mort du Dr Jackson, et n'ont été synthétisées que dans les années 1930. L'adhésion stricte à la nourriture fraîche, crue ou non transformée du sanatorium, aussi extrême que cela puisse paraître superficiellement, était le seul régime orthomoléculaire raisonnable de

le jour.

Même l'accent mis par Jackson sur les pouvoirs curatifs de l'eau a un mérite considérable. Jackson était un jeune homme très malade et attribuait son inversion dramatique à l'hydropathie. Il est loin d'être le seul : dans son siècle, la pratique de la cure thermale est très répandue. Alors que la doctrine diététique qui accompagne l'hydropathie a presque certainement joué un rôle majeur dans le rétablissement personnel du médecin et de ses patients, une grande partie de l'hydropathie a été discrètement assimilée à la pratique médicale conventionnelle. Le bain, une bonne hygiène, les bains de sels d'Epsom, les bains de siège, les compresses chaudes et froides, les massages et une bonne appréciation des oligo-éléments alimentaires et de l'importance d'une bonne hydratation sont désormais considérés comme une médecine de bon sens.

Le médecin personnel du président Ronald Reagan, Ralph Bookman, exhorte depuis longtemps ses patients allergiques à boire beaucoup d'eau pour soulager leurs symptômes. Dans une interview, le Dr Bookman a déclaré : « Sans aucun doute, l'élément le plus important dans le traitement de l'asthme et d'autres symptômes d'allergie bronchique est l'hydratation. À moins que des fluides adéquats ne soient disponibles pour les glandes muqueuses de l'arbre bronchique, leurs sécrétions seront tenacement difficiles à élever. Dans l'asthme, les liquides sont des médicaments. . . Les liquides font du liquide muqueux. Ils le transforment d'un solide gênant qui rend la respiration difficile à un liquide facile à tousser. J'exige que mes patients boivent 10 verres pleins de liquide chaque jour et je les interroge constamment pour m'assurer qu'ils comprennent à quel point c'est important . . . L'eau est ce qu'il y a de mieux, bien sûr, mais je leur dis de boire ce qu'ils aiment. . . Tous les fluides fonctionneront, mais vous devez en faire un fétiche. Jackson aurait été d'accord, mot pour mot.

Qu'est-ce qui a rendu l'hôpital de cure naturelle si populaire, même dans un endroit aussi éloigné que Dansville ? Peut-être était-ce l'eau ou les immenses potagers biologiques. Peut-être qu'au début, c'était la personnalité de Jackson, qui, de l'avis de tous, était impressionnante. Dans les générations suivantes, le charisme de Bernard Macfadden a certainement été un facteur important (voir ci-dessous). Mais c'est peut-être simplement le taux de réussite du sanatorium qui a attiré la foule. La thérapie basée sur la nutrition fonctionne. Cela a fonctionné alors et cela fonctionne maintenant.

Bernard Adolphe Macfadden

(1868-1955)

"L'homme civilisé fabrique et mange de nombreuses substances qui lentement mais conduisent sûrement à la dégénérescence, à la maladie et à la mort prématurée.BERNARD MACFADDEN

Bernard "Bernarr" Adolphus Macfadden est né en 1868, orphelin à 11 ans et millionnaire à 35 ans. Il était l'éditeur à succès immense de magazines populaires de longue date, notammentVrai détective, Photoplay,etLa culture physique.L'archétype du «fou de la santé», Macfadden a personnellement mené une marche de santé de masse chaque année de New York à Dansville, qui est dans le nord de l'État près de Rochester, donc c'est toute une randonnée. Le marathon alimenté par des aliments sains de 325 milles a été surnommé le «Cracked Wheat Derby».

Ceux qui ne parlent aujourd'hui que des excentricités des «fadistes» de la santé comme Macfadden et James Caleb Jackson (voir ci-dessus) marginalisent leurs nombreuses contributions médicales durables. Trop de ce que le public entend aujourd'hui le détourne effectivement du véritable succès que les défenseurs de la guérison par la nature ont obtenu. Lorsque nous nous attardons moins sur la personnalité des praticiens et que nous nous concentrons davantage sur leurs traitements réels, nous constatons une insistance plus avancée sur l'activité physique et la saine alimentation. Il y a longtemps, le « credo de la culture physique » de Macfadden appelait spécifiquement à « l'utilisation régulière et raisonnable du système musculaire » et à un « régime sain d'aliments vitaux ». Lui et d'autres « fadistes » de l'alimentation diététique ont été les premiers à promouvoir l'abstinence de tabac, d'alcool, de malbouffe et de suralimentation. Ce sur quoi insistaient alors les "fadistes" de l'ancien temps est désormais universellement considéré comme faisant partie intégrante d'une bonne santé. Macfadden, considéré par les hygiénistes naturels végétaliens traditionnels comme un révisionniste du régime lacté, proposait néanmoins des menus nutritifs, faibles en gras, en cholestérol, en sucre et riches en fibres. Bien que les revendications expansives de Macfadden pour un tel régime lui aient continuellement causé des ennuis avec les autorités réglementaires, le cardiologue Dean Ornish a récemment montré que le végétarisme plutôt strict était un moyen très efficace de prévenir et même d'inverser les maladies cardiovasculaires graves. Il s'agit d'une thérapie tout droit venue du passé,

comme le reconnaît le Dr Ornish. La prescription diététique d'Ornish invite à la comparaison avec le "credo culinaire de Bernard Macfadden", qui se lit, en partie : proposait néanmoins des menus nutritifs, faibles en gras, en cholestérol, en sucre et riches en fibres. Bien que les revendications expansives de Macfadden pour un tel régime lui aient continuellement causé des ennuis avec les autorités réglementaires, le cardiologue Dean Ornish a récemment montré que le végétarisme plutôt strict était un moyen très efficace de prévenir et même d'inverser les maladies cardiovasculaires graves. Il s'agit d'une thérapie tout droit venue du passé, comme le reconnaît le Dr Ornish. La prescription diététique d'Ornish invite à la comparaison avec le "credo culinaire de Bernard Macfadden", qui se lit, en partie : proposait néanmoins des menus nutritifs, faibles en gras, en cholestérol, en sucre et riches en fibres. Bien que les revendications expansives de Macfadden pour un tel régime lui aient continuellement causé des ennuis avec les autorités réglementaires, le cardiologue Dean Ornish a récemment montré que le végétarisme plutôt strict était un moyen très efficace de prévenir et même d'inverser les maladies cardiovasculaires graves. Il s'agit d'une thérapie tout droit venue du passé, comme le reconnaît le Dr Ornish. La prescription diététique d'Ornish invite à la comparaison avec le "credo culinaire de Bernard Macfadden", qui se lit, en partie : Le végétarisme plutôt strict a été démontré par le cardiologue Dean Ornish comme un moyen très efficace de prévenir et même d'inverser les maladies cardiovasculaires graves. Il s'agit d'une thérapie tout droit venue du passé, comme le reconnaît le Dr Ornish. La prescription diététique d'Ornish in

Pour économiser de l'argent, réduire les dépenses alimentaires et améliorer votre santé :

Ne jetez pas les feuilles extérieures vertes du chou ou de la laitue.

Ne jetez jamais les restes de jus de pot de légumes; ils peuvent être utilisés dans des soupes ou servis comme cocktails de légumes.

Cuisinez des fanes de carottes et de betteraves avec vos soupes ; ils contiennent des minéraux précieux. Les fanes de betteraves fraîches peuvent être utilisées comme légume vert. Ajoutez du persil, de la menthe, du piment, du cresson et du citron dans la mesure du possible aux salades et aux plats.

Tout au long des mois d'hiver, continuez à utiliser autant de fruits et de légumes frais que possible pour

procurer; ce sont les aliments protecteurs.

Lavez les fruits et les légumes à la recherche de résidus de pulvérisations d'insecticides contenant des poisons, qui sont souvent à l'origine de maladies insidieuses difficiles à retracer.

Utilisez le sel avec parcimonie.

Tous les jus de légumes crus sont particulièrement recommandés.

Mangez beaucoup de pissenlits trouvés dans les champs pendant plusieurs mois de l'année. Vous pouvez faire des thés contenant des nutriments précieux à partir d'herbe, de luzerne ou de feuilles de trèfle séchées dans votre propre cuisine.

Ne pas utiliser de farine blanche ni de sucre chimiquement blanchis. N'utilisez que des aliments vitaux, ceux qui contiennent toutes les vitamines et tous les minéraux nécessaires. Mastiquez soigneusement et mélangez vos aliments avec de la salive lorsque vous mangez.

Les aliments mentionnés ci-dessus sont de bien meilleures sources de vitamines et de minéraux que les aliments industriels hautement transformés, et avant l'avènement de l'enrichissement des aliments, ils étaient les seules sources.

Parce que Macfadden était sur un court jeûne lorsqu'il est mort à l'âge de 87 ans, sa mort a souvent été attribuée à tort au jeûne. Bien que Macfadden ait suggéré des jeûnes d'une ou deux semaines dans certains de ses écrits, il a principalement approuvé les jeûnes courts et en particulier la sous-alimentation habituelle. Dans son credo, il a écrit : Si pas d'appétit à l'heure du repas, attendez le prochain repas » et « Pour prolonger la vie, ne mangez pas jusqu'à satiété. Arrêtez-vous quand vous pourriez en profiter davantage, ou mieux encore, jeûnez avec de l'eau seule ou des jus de fruits pendant une journée par semaine. Ce ne sont pas des recommandations imprudentes. Des médecins, notamment Allan Cott, ont écrit des livres pratiques recommandant le jeûne thérapeutique pour perdre du poids et aussi pour promouvoir la santé et le bien-être en général.

Le fait qu'il ait accompli d'innombrables jeûnes tout au long de sa longue vie sans médecin est généralement minimisé. En fait, pendant des décennies, il a systématiquement jeûné tous les lundis, année après année, avec de nombreux jeûnes prolongés supplémentaires. Macfadden était connu de tous pour ses longues journées de travail et connu pour son endurance physique. C'est un homme qui pourrait déchirer un jeu de cartes en deux, deux fois, et soulever à plusieurs reprises 100 livres au-dessus de sa tête d'une seule main. Pas étonnant qu'un jeune homme nommé Angelo Siciliano soit devenu un protégé de Macfadden et atteindrait plus tard sa propre renommée en tant que Charles Atlas.

Le charisme de Macfadden a certainement été un facteur important pour attirer des foules de gens dans les grands hôtels de santé pour «prendre le traitement». Mais ses méthodes tiennent encore largement le coup aujourd'hui.

Elmer McCollum, Ph.D.

(1879-1967)

"Il a dit qu'il aurait tout aussi bien pu choisir la dernière lettre de l'alphabet au lieu de la première, car il n'avait aucune idée qu'il y aurait plus de vitamines." — AR PATTON

Si quelqu'un pouvait être appelé le "père de la science de la nutrition", ce serait Elmer McCollum. C'est lui qui a le premier utilisé des rats dans la recherche nutritionnelle. Son invention de la méthode de dosage biologique a transformé de simples essais d'alimentation en une science chimique. Il a été le premier à découvrir qu'il existe des composés liposolubles et hydrosolubles dans l'alimentation qui sont essentiels à la vie. Il croyait qu'il fallait raconter ses découvertes avec des mots simples pour que tout le monde puisse les comprendre, et en 1957, il écrivit un livre populaire intituléUne histoire de l'alimentation.Cela a aidé les gens à croire que la nutrition est basée sur la chimie.

Sa carrière a commencé quarante ans plus tôt, en 1907, lorsque la station d'expérimentation agricole de l'État du Wisconsin avait essayé de nourrir des groupes de vaches laitières avec diverses céréales pour voir laquelle était la meilleure. Les vaches qui obtenaient du blé sont devenues aveugles. Ils ont décidé d'engager un jeune docteur en chimie pour analyser le blé et découvrir ce qu'il contenait qui rendait les vaches aveugles. Ils ont embauché Elmer McCollum, tout juste sorti de Yale.

Il n'a pas fallu longtemps à McCollum pour voir que l'utilisation de vaches comme animaux de test était beaucoup trop lente. Ce dont il avait besoin, c'était d'un animal de test avec une courte durée de vie qui mettait souvent bas et qui mangeait n'importe quoi : il a choisi des rats. Ce fut la première colonie expérimentale de rats en Amérique. McCollum savait que les rats poussaient bien avec du lait. Il a décidé d'utiliser un mélange de produits chimiques reproduisant le lait, en omettant un produit chimique à la fois, puis d'observer ce qui s'est passé. Il prévoyait une ration de lactose, de matière grasse, de protéines de lait et de sels minéraux. Mais le chimiste en chef ne laisserait pas McCollum utiliser de la matière grasse. Le Wisconsin est un État laitier et, à cette époque, pratiquement toute la valeur monétaire du lait était contenue dans la matière grasse du beurre. Il a obligé McCollum à utiliser le saindoux moins cher à la place. Les rats n'ont pas bien grandi. Après un court laps de temps, ils ne pouvaient plus voir dans la pénombre. Ils devenaient aveugles. McCollum se souvenait des vaches aveugles.

En secret, il a remplacé le saindoux par de la graisse de beurre, ce qui a rapidement guéri les rats. Ensuite, il a fait un travail chimique sur la matière grasse du beurre et a obtenu un produit chimique qui n'était pas gras en soi, mais qui était soluble dans les graisses. C'était si puissant qu'il pouvait en mettre un tout petit peu dans le saindoux et bien garder les rats. C'était en 1913. McCollum venait de découvrir la première vitamine. Puisqu'il se dissoudrait dans les graisses, il l'a nommé "A liposoluble". Il a dit qu'il aurait tout aussi bien pu choisir la dernière lettre de l'alphabet au lieu de la première car il n'avait aucune idée qu'il y aurait plus de vitamines.

Lorsque le patron de McCollum a appris qu'il utilisait du beurre, il a dit que McCollum devrait réduire ses coûts ailleurs. Le saccharose, sucre de table ordinaire, était beaucoup moins cher que le sucre de lait, il pouvait donc passer au saccharose. Sous saccharose, les rats ont recommencé à perdre leur santé. Ils ont perdu l'appétit, n'ont pas réussi à grandir, sont devenus malades et nerveux. McCollum a remis le sucre dans le lait, et les rats se sont presque immédiatement redressés et se sont rétablis. McCollum a découvert que le lactose contenait une impureté, quelque chose de soluble dans l'eau. Il a fait un extrait, qui a gardé les rats en bonne santé même avec du saccharose au lieu du lactose. C'était en 1915. Il avait découvert une deuxième vitamine. En utilisant la lettre suivante de l'alphabet, il l'a nommé "B hydrosoluble". Plus tard, cela s'est avéré avoir plusieurs fractions, le complexe B.

En 1917, l'Université Johns Hopkins a demandé à McCollum de devenir le premier professeur de biochimie dans leur nouvelle école d'hygiène et de santé publique, et il a déménagé à Baltimore. McCollum avait voulu étudier la vitamine qui prévient le scorbut. En utilisant la lettre suivante, il l'a nommé "C hydrosoluble". Il a dû se rappeler des histoires que sa mère lui avait racontées sur la façon dont le médecin avait dit qu'il avait le scorbut quand il avait un an au Kansas, et comment sa mère lui avait sauvé la vie avec des raclures de pomme lorsque le médecin avait dit qu'il mourrait. (La pelure de pomme contient une modeste portion de vitamine C.) À plusieurs reprises, au cours des longues années où il avait fait son chemin à l'Université du Kansas, puis à Yale pour un doctorat, McCollum s'était souvenu de la cure de pomme. De garçon de ferme du Kansas à scientifique, il a vécu pour nommer la vitamine qui lui avait sauvé la vie.

Lorsqu'il a appris que les cobayes avaient besoin de vitamine C, il a utilisé des cobayes pour prouver que les rats fabriquaient leur propre vitamine C. Il l'a fait en donnant du foie de rat aux cobayes déficients. En quelques minutes, ils se sont remis de la position typique de « mal au visage », se sont levés et ont commencé à manger.

McCollum s'est ensuite attaqué au problème du rachitisme, une maladie déformant les os des enfants. Les Écossais protégeaient leurs bébés avec de l'huile malodorante provenant du foie de morue. McCollum avait essayé l'huile de foie de morue et savait qu'elle contenait son A liposoluble. Il se demandait si la vitamine A préviendrait également le rachitisme. Il a changé sa nourriture pour rats afin que les rats attrapent le rachitisme, et l'huile de foie de morue a fonctionné. Puis il fit un travail chimique sur l'huile et en sortit une fraction insaponifiable, très puissante en effet antirachitique. La lettre suivante de l'alphabet était D. McCollum avait découvert la vitamine D. Il a également contribué à de nombreux autres domaines.

Elmer Verner McCollum est né en 1879. Il a pris sa retraite de Johns Hopkins en 1946 et a vécu 21 ans de plus, une légende à son époque.

Claus Washington Jungeblut, M.D.

(1898-1976)

"La vitamine C peut honnêtement être désignée comme la vitamine antitoxique et antivirale."
—CLAUSJUNGEBLUT

Tout le monde connaît aujourd'hui les noms des Drs. Albert Sabin et Jonas Salk. Albert Sabin a développé le vaccin antipoliomyélitique oral vivant, qui avec le temps s'avérerait être l'une des principales causes de la maladie, et Jonas Salk, le vaccin injectable tué, qui est le vaccin utilisé à ce jour. En revanche, le public ainsi que la médecine orthodoxe n'ont pas encore prêté une attention particulière aux travaux du Dr Claus Jungeblut.

Jungeblut a obtenu son diplôme de médecine à l'Université de Berne en 1921 et, entre 1921 et 1923, a mené des recherches à l'Institut Robert Koch de Berlin. Après avoir travaillé comme bactériologiste pour le département de la santé de l'État de New York de 1923 à 1927, il a enseigné à l'Université de Stanford en Californie, puis a rejoint la faculté du Columbia University College of Physicians and Surgeons à New York. Jungeblut a pris sa retraite en 1962 et est décédé en 1976 à l'âge de 78 ans.

À son époque, Jungeblut était considéré à juste titre comme un acteur important de la recherche sur la poliomyélite. Alors que l'histoire révisionniste récente de la lutte contre la polio a généralement minimisé sa contribution à la croisade, elle a totalement ignoré ce qui était sans doute sa découverte la plus importante : que l'ascorbate est la prévention et le traitement de la polio. Étonnamment, Jungeblut a publié cette idée pour la première fois en 1935 peu de temps après que la vitamine C ait été identifiée et isolée (J Exper Med1935). Ses recherches sur l'ascorbate étaient vastes et profondes, s'étendant bien au-delà du sujet de la poliomyélite. En 1937, il avait également montré que la vitamine C inactivait les toxines tétaniques (Proc Soc Exper Biol Med1935 etJ Immunol1937). Les recherches de Jungeblut ont montré que la vitamine C pouvait inactiver les toxines et protéger contre de nombreuses toxines vitales et bactériennes, notamment la diphtérie, l'hépatite, l'herpès et le staphylocoque (http://arxiv.org/html/physics/0403023).

Contrairement à la vaccination antipoliomyélitique orale, la vitamine C n'a jamais causé la poliomyélite. Pourtant, combien de personnes avez-vous rencontrées, médecins compris, qui savent que la vitamine C est connue pour prévenir et guérir la poliomyélite depuis près de 70 ans ? Cela n'a jamais vraiment été un secret. Le 18 septembre 1939,Tempsmagazine a rapporté que "la semaine dernière, à la

Réunion de Manhattan du Congrès international de microbiologie, deux nouveaux indices sont apparus. [L'un est] la vitamine C. " L'article décrit comment Jungeblut, tout en étudiant les statistiques de l'épidémie de poliomyélite australienne de 1938, a déduit qu'un faible statut en vitamine C était associé à la maladie. Après cela, Jungeblut est rarement mis en avant par les médias populaires ou professionnels.

Jungeblut a réalisé des expériences suggérant que des doses élevées de vitamine C étaient très bénéfiques chez les singes atteints de poliomyélite. Sabin, qui était intéressé par la production d'un vaccin à l'époque, n'a pas réussi à reproduire les résultats de Jungeblut. Cependant, Sabin a efficacement empêché un résultat positif en utilisant de plus grandes doses de virus et de plus petites doses de vitamine C ; il a également donné la vitamine C beaucoup moins fréquemment. Malheureusement, les expériences mal menées de Sabin ont convaincu les experts que la vitamine C était inefficace, ouvrant la voie à un vaccin contre la poliomyélite et arrêtant efficacement les recherches de Jungeblut. Notre perte a été une période de 75 ans au cours de laquelle les effets antiviraux de la vitamine C ont été ignorés.

Conrad Elvehjem, PhD (1901-1962)

Tom Spies, MD (1902–1960)

"Jamais la nature ne dit une chose et la sagesse une autre." —JUVENAL, romain poète

---

Connie » Elvehjem est née et a grandi dans une ferme près de Madison, Wisconsin. Dès son plus jeune âge, il a été très intrigué par la croissance rapide du plant de maïs et les réactions au sein de la plante qui ont permis que cela se produise. En 1906, à travers le monde, un chimiste anglais, Frederick G. Hopkins, a nourri des rats avec du maïs et ils sont morts. Puis il a isolé une substance du lait qu'il a nommée tryptophane (plus tard le "e" a été abandonné). Il a ajouté ceci au régime de maïs, et les rats ont survécu. La nourriture a toujours été considérée comme une source d'énergie. Hopkins a été le premier à penser qu'il existe de minuscules quantités de produits chimiques non détectés dans certains aliments naturels, qui sont nécessaires à la vie. Il les a appelés « facteurs alimentaires accessoires ». Il ne savait pas, bien sûr, que le tryptophane dans le corps peut produire de la niacine.

En 1923, Elvehjem a commencé des études supérieures en tant qu'assistant d'enseignement en agriculture

chimie à l'Université du Wisconsin, Madison, et en 1927, il a obtenu son doctorat. Au cours de ces années, lui et ses étudiants ont fait de nombreuses découvertes, mais la plus inhabituelle est la façon dont il a découvert l'acide nicotinique, le remède tant recherché contre la pellagre. Autrefois appelé facteur PP (pellagre préventif), je l'ai d'abord connu sous le nom de vitamine G (pour Joseph Goldberger), et il est maintenant connu sous le nom de vitamine B3. C'est Goldberger qui avait prouvé que la pellagre n'était pas une infection, mais en raison du manque de quelque chose qui n'est pas présent dans le régime traditionnel de "pain à la cuillère (semoule de maïs), ventre de truie et édulcoration longue".

Sérendipité est un mot surmené. Mais quelque chose poussa Elvehjem à lever la main sur l'étagère et à prendre une bouteille d'un composé chimique simple et peu coûteux, connu depuis 1867 ; à savoir, l'acide nicotinique. Il en a mélangé un tout petit peu dans la nourriture de ses chiens et cela a guéri leur maladie de la langue noire. La vitamine B3 est l'acide nicotinique. Il l'a découvert en 1937.

Tom Spies était un jeune médecin célibataire lorsque je l'ai rencontré pour la première fois en 1944. Il passait une grande partie de son temps libre, à ses propres frais, à voyager parmi les gens des collines du Sud qu'il connaissait si bien, avec une bouteille d'acide nicotinique. dans sa poche. (Il était de notoriété publique que pendant tout ce temps, un rival de sa petite amie essayait de le faire enrôler dans l'armée et de l'écarter.) Des espions parcouraient les collines à la recherche de chiens à la langue noire. Le premier avertissement qu'il aurait qu'il arrivait dans une cabane en rondins dans les bois était lorsque les chiens ont commencé à aboyer. Cela amènerait une femme à la porte de la cabane, s'essuyant les mains sur son tablier, des enfants timides accrochés à sa jupe.

« Madame, commençait-il, je vois que vos chiens de chasse ici ont la langue noire ; ce sont des chiens malades. Mais j'ai ici dans ma poche des médicaments qui peuvent vraiment bien les soigner.

"Eh bien, dis-moi quoi. Vous pouvez d'abord l'essayer sur mon vieux. Si ça ne le tue pas, alors tu peux aller de l'avant avec les chiens.

C'était ce qu'il cherchait. Il savait que la plupart des chiens recevaient les restes de table, donc s'ils avaient la langue noire, il y avait de fortes chances que les gens dans la cabane attrapent la pellagre. Les espions ont fait un excellent travail de pionnier, prouvant le pouvoir pratique de l'acide nicotinique. Il l'a répandu parmi les gens des collines comme Johnny Appleseed a autrefois planté des arbres.

Des espions ont également fait le tour des établissements psychiatriques. Je l'ai entendu parler de nombreux cas qu'il a aidés. En voici une dont je me souviens : « J'avais trouvé cette jeune femme, violemment folle, disaient-ils. Ils devaient la garder attachée. Que s'était-il passé, de retour chez elle, elle avait soudainement attrapé la hache et tenté de tuer son mari ; l'aurait fait aussi s'il n'avait pas été trop rapide pour elle. Rien que d'y penser, j'ai renvoyé des gens comme ça chez eux, bien portants et heureux, le tout avec 15 cents d'acide nicotinique. Lorsque l'acide nicotinique ajouté figurait sur les étiquettes du pain, il y avait tellement de confusion

avec de la nicotine que le nom a été changé en niacine. Le dérivé nicotinamide est ainsi devenu niacinamide.

Je me suis toujours demandé comment les Indiens, y compris ceux du Mexique et d'Amérique centrale, où le maïs (maïs) a d'abord été développé à partir de la téosinte, savaient faire tremper les grains dans de l'eau de chaux jusqu'à ce qu'ils soient tendres, avant la mouture humide. Si les Européens qui se sont installés pour la première fois dans le Sud avaient suivi cette pratique, au lieu de la mouture à sec, ils auraient obtenu suffisamment de niacine pour prévenir la pellagre, et il n'y aurait jamais eu les 14 hôpitaux gouvernementaux remplis de victimes de la pellagre, souffrant et mourant par manque de "Vitamine quatre Ds", c'est-à-dire dermatite, diarrhée, délire et mort. —AR PATTON

Ed Desaulniers, M.D.

(1949-2000)

"Pour nous tous qui avons été honorés de connaître Ed, nous sommes plus riches pour le de l'expérience." —JUN FILETSHUTE

Ed Desaulniers était directeur médical de la clinique médicale Shute à London, en Ontario. Le Dr Desaulniers a été le dernier médecin formé par le chercheur de renommée mondiale sur la vitamine E, Evan Shute. Desaulniers a perpétué l'héritage de son mentor avec intégrité et engagement envers les principes de la médecine orthomoléculaire et intégrative.

Né et élevé à West Stockbridge, Massachusetts, Desaulniers était l'aîné de 12 enfants. Il a obtenu son diplôme en médecine de l'Université de Western Ontario en 1975 et s'est joint à la clinique médicale Shute en septembre 1976. Le Dr Shute a enseigné à Desaulniers les mérites des suppléments et de la médecine nutritionnelle et Desaulniers est devenu le directeur médical après le décès du Dr Shutes en 1978.

Diagnostiqué d'un cancer du poumon en mai 1999, Desaulniers a continué à travailler tout au long de son traitement jusqu'en avril 2000.

C'était un homme intègre, sage et courageux - un médecin bien-aimé, compatissant et respecté qui prenait soin de ses patients, de ses amis et de sa famille au maximum de ses capacités. Le Dr Desaulniers a vécu sa vie au service des autres. Dr.

Julian Oates, qui a été instruit par Desaulniers, poursuivra la tradition établie par les frères Shute il y a 60 ans. —JUN FILETSHUTE

PARTIE TROIS

ORTHOMOLÉCULAIREJ TRAITEMENT

NAU DEBUT DES DEUX TIERS D'UN MILLIONhommes sont morts pendant la guerre civile. Toutes les autres guerres américaines réunies ajoutent environ deux tiers de million de soldats tués. Cela signifie qu'environ 1 350 000 Américains sont morts, au total, dans toutes les guerres de l'histoire des États-Unis. Pourtant, nous perdons près de ce nombre d'Américains chaque année à cause des maladies cardiovasculaires et du cancer. Près de 10 millions de soldats ont été tués pendant la Première Guerre mondiale, chargeant des mitrailleuses et se faisant faucher mois après mois pendant quatre années terribles. Les Centers for Disease Control (CDC) et la prévention rapportent qu'il y a maintenant 8 millions de décès par cancer dans le monde en une seule année. Ce taux représente plus de trois fois plus de décès par cancer que par mitraillette. Une approche différente est nécessaire immédiatement.

La nutrithérapie, correctement dosée et administrée, peut être la réponse à de nombreux problèmes médicaux chroniques. La liste est beaucoup plus longue que les maladies de carence. Un médicament à faible ou à forte dose ne peut pas agir comme une vitamine, mais une vitamine à forte dose peut agir comme un médicament. Des concentrations sanguines très élevées de vitamine C, par exemple, sont sélectivement toxiques pour les cellules cancéreuses. La supplémentation nutritionnelle n'est pas la réponse à tous les problèmes de santé, mais ce n'est pas obligatoire. La norme n'est pas la perfection; la norme est l'alternative.

La médecine médicamenteuse est de plus en plus obsolète. Le centre s'est déplacé. C'est la pharmacie qui est l'alternative en cas d'échec de la nutrition, et c'est rarement le cas. Roger J. Williams a si bien dit: "En cas de doute, utilisez d'abord la nutrition." Le Dr Frederick R. Klenner a déclaré: "La vitamine C doit être administrée pendant que les médecins réfléchissent au diagnostic." Et il y a longtemps, Sir William Osler, un médecin, a déclaré : "L'un des premiers devoirs du médecin est d'éduquer les masses à ne pas prendre de médicaments." Le Dr Abram Hoffer a déclaré : « Les médicaments rendent malade une personne en bonne santé. Pourquoi guériraient-ils une personne malade ?

Il est possible d'appliquer l'ensemble des connaissances accumulées par les médecins et les chercheurs orthomoléculaires. On nous a tous appris que tout ce qui est sûr et peu coûteux ne peut pas être vraiment efficace contre les « vraies maladies ». Il est temps de repenser cela, et surtout de voir ce qui a déjà été accompli. Improbable ne veut pas dire impossible. Les médecins qui excluent catégoriquement la thérapie nutritionnelle imitent leurs ancêtres en se fiant excessivement aux remèdes brevetés. Une grande partie de la «médecine moderne» peut être définie comme «l'étude expérimentale de ce qui se passe lorsque des produits chimiques toxiques sont placés dans des corps humains souffrant de malnutrition». Un jour, les soins de santé sans thérapie nutritionnelle orthomoléculaire seront vus comme nous voyons aujourd'hui un accouchement sans assainissement ou une chirurgie sans anesthésie.

Ici, dans la troisième partie, nous présentons les thérapies vitaminiques et les approches nutritionnelles que les médecins pionniers utilisent alors et maintenant pour traiter avec succès bon nombre de nos maladies chroniques les plus courantes.

—AWS

ALCOOLISME

EVER DEPUIS QUE JE (AH) RENCONTRE BILL W, le cofondateur des Alcooliques Anonymes (AA), et nous sommes devenus des amis proches, j'ai eu un intérêt personnel dans le traitement de l'alcoolisme. Bill a enseigné qu'il y avait trois composantes dans le traitement de l'alcoolisme : spirituelle, mentale et médicale. Les AA offrent un foyer spirituel aux alcooliques que beaucoup ne trouvent nulle part ailleurs et les aident à rester abstinents. Mais pour beaucoup, les AA seuls ne suffisent pas ; tout le monde chez les AA n'a pas été en mesure d'atteindre une sobriété confortable. Bill a reconnu que les deux autres composantes du rétablissement étaient importantes. Lorsqu'il a entendu parler de notre utilisation de la niacine (vitamine B3) pour traiter les alcooliques, il est devenu très enthousiaste parce que la niacine a procuré à ces malheureux patients un immense soulagement de leur dépression chronique et d'autres problèmes physiques et mentaux.

La niacine est le traitement unique le plus important pour l'alcoolisme, et c'est l'un des traitements les plus fiables. Et c'est sûr, beaucoup plus sûr que n'importe lequel des médicaments psychiatriques modernes. La niacine ne fonctionne pas aussi bien lorsque les alcooliques boivent encore, mais dans quelques cas, elle a réduit la consommation d'alcool jusqu'à ce qu'ils soient abstinents. Cette conclusion est basée sur le travail que mes collègues et moi avons fait depuis 1953.

Je connais de nombreux alcooliques qui ne voulaient pas arrêter de boire mais ont accepté de prendre de la niacine. Au fil des ans, ils ont progressivement réussi à réduire leur consommation jusqu'à la maîtriser. Certains alcooliques peuvent même devenir des buveurs sociaux à très petite échelle. Je n'en ai pas trouvé beaucoup qui pourraient. Mais je pense que, s'ils commençaient le programme très tôt, beaucoup d'autres pourraient atteindre la normalité. Je soupçonne que des centres de traitement utilisant ces idées seront rendus disponibles un jour et auront beaucoup plus de succès que le traitement standard d'aujourd'hui. Cela consiste encore trop souvent à les jeter dans les hôpitaux et à les laisser se dessécher, avec des douleurs et des souffrances intenses. Lorsqu'ils sont libérés, la plupart retournent directement à l'alcool, la drogue de rue la plus dangereuse et la plus largement consommée disponible sans ordonnance.

Le traitement orthomoléculaire est le traitement de choix. Ce chapitre sur l'alcoolisme souligne l'importance des facteurs nutritionnels qui se sont avérés très efficaces dans le traitement de cette condition. Le traitement peut être utilisé seul mais il est préférable de le combiner avec des conseils diététiques et des nutriments supplémentaires.

- UNBRAMHOFFRE ETUNNDREWWSAUL,La cure de vitamines contre l'alcoolisme, 2009 (mis à jour par AWS) et réimprimé avec la permission de Basic Health Ouvrages

TERMES DE L'ALCOOLISME

ALCOOL.L'alcool est un glucide très simple qui ressemble au sucre. C'est aussi un poison à action lente et la drogue de rue la plus dangereuse et la plus largement utilisée disponible sans ordonnance.

ALCOOL DÉSHYDROGÉNASE.Une enzyme dans l'estomac qui décompose l'alcool avant qu'il n'atteigne la circulation sanguine.

ALCOOLIQUE.Personne dont la consommation d'alcool nuit à son bien-être psychologique, social et économique.

ALCOOLISME.Un trouble génétique et biochimique complexe plus étroitement lié à la malnutrition - non pas en calories mais en nutriments essentiels pour métaboliser correctement les aliments - qu'à tout trouble comportemental ou psychologique.

DELIRIUM TREMENS (DTS).Forme grave de sevrage alcoolique qui comprend des modifications graves du système mental ou nerveux telles que des tremblements corporels, de la confusion, du délire et des hallucinations et qui survient fréquemment chez les personnes qui arrêtent de boire après une période d'intoxication alcoolique aiguë.

HYPOGLYCÉMIE FONCTIONNELLE.Aussi connu sous le nom d'hypoglycémie réactive ou d'hypoglycémie. État dans lequel la glycémie augmente rapidement après l'ingestion de sucres simples, puis chute tout aussi rapidement peu de temps après. Les effets émotionnels et physiques comprennent les sautes d'humeur, les palpitations cardiaques, la fatigue, la perte de coordination et les évanouissements.

FOIE.Le foie transforme 95 % de l'alcool ingéré. Il remplit de nombreuses fonctions essentielles liées à la digestion, au métabolisme et au stockage des

nutriments dans le corps, et il filtre les toxines et les substances étrangères. Le foie ne peut pas se régénérer après avoir été gravement endommagé par l'alcool.

JILUNALCOOLIQUE :HOWSENTRERJTRAITEMENT ? HOWOAUNEOPOULEDEST CHARGÉ?

par Elizabeth Gentaial

J'ai travaillé sept ans avec des alcooliques des débardeurs, et plus tard avec certaines de leurs familles éloignées sur l'aide sociale. On parle péjorativement de débardeurs. Ce sont les échecs de la société, les échecs scolaires (la majorité avaient des troubles d'apprentissage) et les échecs de nos programmes de traitement. Beaucoup, autrefois bien employés, ont suivi un traitement contre l'alcoolisme dans des établissements coûteux et plus tard, à mesure que le traitement échouait, ont dérapé sur la route de l'aide sociale et des traitements de type Armée du Salut. Ils comprenaient un médecin, un directeur de la santé publique, deux avocats, un ingénieur civil, puis des professions moins qualifiées. Ils ont été emprisonnés, hospitalisés, poignardés et battus, volés, affamés et mourant sans soins, mais beaucoup se sont accrochés avec ténacité à la vie.

J'ai mené plusieurs projets avec eux. Pendant un an, j'ai rendu visite chaque semaine aux résidents d'un hôtel de 60 chambres situé sur une route de dérapage, avec des installations de cuisine, abritant environ 90 % d'alcooliques. Dans un autre projet, mes volontaires et moi avons recherché des informations sur les dossiers de cas, y compris des rapports médicaux, sur plus de 400 alcooliques. Ces alcooliques présentaient divers degrés de complications liées à l'alcoolisme ; il n'y en avait pas deux pareils, mais tous étaient des échecs de traitement. Le coût moyen pour l'État des soins médicaux pour ces alcooliques était d'environ 25 000 $. J'ai commencé à entrevoir les milliers de dollars gaspillés faute d'une approche globale de leurs problèmes. Une femme alcoolique suicidaire à la fin de la trentaine a coûté plus de 200 000 $ pour une hospitalisation et a été renvoyée totalement invalide dans une maison de retraite.

et sondé le problème par intermittence. Enfin, j'ai étudié la nutrition pour comprendre le métabolisme désordonné de l'alcoolisme.

J'ai passé en revue des recherches considérables sur l'alcoolisme et j'ai rassemblé des approches biochimiques. L'un des meilleurs articles que j'ai lu est

Alcoolisme et malnutrition » de Robert W.
Hillman.[1] L'article, qui apparaît dans le livreLa biologie de l'alcoolisme (1974), cite environ 500 articles, tous axés non pas sur les aspects théoriques de la maladie mais sur ses aspects cliniques, ainsi que sur la recherche humaine et les complications nutritionnelles de la maladie. L'ampleur de la recherche sur l'alcoolisme et les types de traitement est stupéfiante, mais si l'on évalue le nombre de programmes efficaces pour l'alcoolique, la dépense de temps et d'argent est-elle justifiée ?

En 1978, j'ai assisté à la National Drug Abuse Conference à Seattle, Washington, où 700 conférenciers ont présenté des articles, dont quelques-uns sur les approches nutritionnelles et biochimiques de la dépendance. La plupart des orateurs ont évoqué « le problème », alors que nous avons clairement besoin d'une approche holistique pratique qui parle de la sobriété la plus rapide, la moins chère et la plus satisfaisante. Une partie fondamentale de ceci est dans l'approche nutritionnelle-biochimique pour éliminer la dépression et l'état de manque qui empêchent le succès de la thérapie. Nous devons savoir quels sont les troubles du métabolisme de l'alcoolique lorsqu'il entre en traitement pour l'aider à rester sobre une fois déchargé, c'est-à-dire pour fournir au corps malade les nutriments qui conduisent à une sensation de bien-être.

Comment malade? L'alcoolique biochimiquement unique

Supposons que l'alcoolique qui vient en traitement a suivi le processus de désintoxication et qu'il est exempt des effets à court terme de l'alcool. Pour déterminer à quel point la personne est malade, nous devons répondre : dans quelle mesure le régime alimentaire de cette personne est-il adéquat ? Quels sont les facteurs génétiques prédisposants corrigibles qu'il peut avoir ? Quels sont les effets indésirables corrigibles à long terme de l'alcool sur cette personne ? Quelles autres toxines que l'alcool peuvent perturber les processus métaboliques de l'organisme ? Et le stress épuise-t-il les nutriments de l'alcoolique ? Ce sont des facteurs interdépendants, personne n'est une cause claire de l'alcoolisme, mais ils agissent ensemble, conduisant à la progression de la maladie à mesure que le corps s'épuise en nutriments. Chaque alcoolique a ses propres besoins biochimiques individuels, qui sont influencés par ces variables.

Ici, je veux vous faire comprendre le concept d'individualité biochimique du Dr Roger Williams, un principe de base de la médecine orthomoléculaire. Ce concept dit qu'extérieurement, nous sommes différents et uniques ; en interne, nous sommes également uniques. Nous avons des formes et des tailles d'organes et de glandes variables - il n'y a pas deux personnes identiques. Ces différences indiquent également que nous avons des besoins différents pour les 50 ans ou plus

nutriments que le corps utilise dans son usine de fabrication, où il réduit les aliments en petites particules et sépare, stocke, transfère et brûle chimiquement les substances énergétiques qui maintiennent son moteur en marche. Chargez une toxine telle que l'alcool dans le corps et nous aurons un épuisement professionnel dans nos organes les plus faibles. Ceux d'entre nous dont les enzymes métaboliques sont altérées sont génétiquement prédisposés à devenir rapidement alcooliques, mais d'autres le deviendront lorsque la dépendance se développera plus lentement en raison d'une mauvaise alimentation, d'une consommation régulière accrue et de stress psychologiques. Selon leManuel de nutrition Heinz,environ 98 % d'entre nous manquent d'au moins l'un des cinq principaux nutriments.[2]

L'alcool a un effet toxique sur le tractus gastro-intestinal, le pancréas et le foie,[3] qui à son tour provoque la malabsorption et la malnutrition chez l'alcoolique. Suivons les nutriments à travers le corps, montrant les perturbations que l'alcool peut causer. La malabsorption est la plus prononcée chez les alcooliques atteints de cirrhose du foie.[4]L'ampleur de la malnutrition produite dépend du régime alimentaire de la personne et de la quantité d'alcool consommée et pendant combien de temps.

Effet de l'alcool sur le tractus gastro-intestinal

Premièrement, l'alcool affecte le tractus gastro-intestinal en conjonction avec d'autres substances toxiques.
substances[4]tels que les salicylates de l'aspirine ou d'autres insultes telles qu'une réaction allergique dans l'estomac. Il peut endommager la muqueuse intestinale (la muqueuse), inhibant la sécrétion d'acide chlorhydrique et de pepsine, donc partiellement blocage de la digestion des protéines.[4]D'autres problèmes avec les protéines peuvent être causés par l'irritation du pancréas par l'alcool, diminuant ainsi la sécrétion de l'enzyme trypsine.[5]Si les trois sécrétions (acide chlorhydrique, pepsine, trypsine) sont bloquées, la protéine non digérée provoquera une putréfaction dans l'intestin avec des troubles intestinaux, des gaz, de la diarrhée et une absorption réduite des nutriments. Un médecin peut tester ce manque d'enzymes digestives. Des suppléments d'acide chlorhydrique et d'enzymes digestives peuvent être administrés au besoin jusqu'à ce que les sécrétions normales soient rétablies. La recherche a montré que sur 92 alcooliques testés, 43 avaient des niveaux inférieurs à la normale de acide hydrochlorique.[6]Bien qu'il ne s'agisse pas techniquement d'une enzyme, l'acide chlorhydrique interagit avec les enzymes digestives dans l'exercice de leurs fonctions essentielles.

Les protéines sont nécessaires pour fabriquer des enzymes (substances qui facilitent tous les processus corporels), des hormones (substances qui aident à réguler tous ces processus corporels) et des neurotransmetteurs (substances qui aident à envoyer des messages entre le cerveau et le corps). L'un des messagers cérébraux les plus importants rendu déficient dans le alcoolique est la sérotonine,[5]une substance améliorant l'humeur, dont le tryptophane précurseur

est rendue déficiente dans l'alimentation par l'alcool. Le tryptophane absorbé peut ne pas être converti en sérotonine en raison d'un manque de vitamines et de minéraux causé par l'alcool sur la voie de conversion. La diminution de la sérotonine (plus on ingère d'alcool, plus le manque est important) provoque une dépression et des troubles du sommeil. Différents neurotransmetteurs ont des effets dans différentes zones du cerveau, de sorte qu'un manque de sérotonine déclenche une section informatique du cerveau où des signaux externes peuvent faire apparaître des réponses négatives et des pensées déprimées.

L'alcool altère également la digestion des graisses et des glucides par l'organisme. Sa perturbation de la fonction pancréatique bloque la libération d'enzymes qui digèrent les graisses et les glucides (amidons et sucres), les deux autres principaux aliments énergétiques de l'organisme. Là encore l'alcoolique a besoin d'enzymes orales pour faciliter la digestion jusqu'à ce que l'organisme reconstruise cette fonction.

L'effet de l'alcool sur le foie

Notre prochain problème est le foie endommagé. Les dommages causés à la muqueuse intestinale par la forte charge d'alcool rendent également difficile l'absorption correcte des aliments dans le foie.[3]Le foie convertit les graisses, les glucides et les protéines en énergie (glucose) pour une utilisation immédiate ou en glycogène comme stockage pour une utilisation ultérieure. Il active et stocke également les vitamines, fabrique des enzymes et des hormones et détoxifie le corps de nos insultes. L'alcool peut également endommager le foie lui-même et provoquer une affection connue sous le nom de stéatose hépatique (dysfonctionnement du foie). Il peut remplacer les aliments énergétiques, qui sont plutôt transformés lorsqu'ils sont ingérés en molécules de type gras (triglycérides) qui sont stockées dans les muscles et le foie. Cela explique l'apparence flasque de l'alcoolique. N'oubliez pas que peu de graisses sont digérées (par manque d'enzymes digérant les graisses), mais éliminées par l'intestin, provoquant la stéatorrhée, des selles mousseuses de couleur claire qui flottent dans les toilettes en raison de l'excès de graisse. Au fur et à mesure que le foie devient plus endommagé,

Un autre problème lié à l'aggravation du dysfonctionnement hépatique chez l'alcoolique est son incapacité à absorber et à stocker les vitamines.[7]Le complexe de vitamines B soluble dans l'eau, nécessaire à la production d'énergie, et la vitamine C, importante dans le métabolisme des graisses, des protéines et des glucides, et dans la neutralisation de l'alcool et des drogues, sont mal absorbés et deviennent donc déficients. Il existe également des carences en vitamines liposolubles (A, D et E), qui, parmi de nombreuses fonctions, aident à maintenir et à réparer les muqueuses du tractus gastro-intestinal, des poumons et des yeux, produisant la cécité nocturne. La niacine, l'acide folique et le potassium sont d'autres nutriments souvent épuisés.

Parce que l'alcoolique utilise plus d'alcool pour l'énergie, il ne dispose pas des éléments de base pour la réparation et le bon fonctionnement mental. Un problème est que le corps ne peut plus fabriquer suffisamment de glucose (sucre dans le sang) à partir des graisses et des protéines, et aussi il n'y a pas suffisamment de réserves de glucose dans le foie parce qu'il est endommagé. Cela nous amène au problème de l'hypoglycémie ou de l'hypoglycémie. L'hypoglycémie peut être de deux types chez l'alcoolique : l'hypoglycémie à jeun et l'hypoglycémie fonctionnelle ou réactive. Le premier type, l'hypoglycémie à jeun, est causé par le manque de glucose stocké et une incapacité à produire glucose.[8]Lorsque l'alcoolique est actif, il épuise le glucose de son corps. Ensuite, avec un manque de réserves pour fournir le glucose, le niveau de glucose du cerveau diminue et tous les nombreux états émotionnels confusionnels de l'hypoglycémique à très faible teneur en sucre sont exposés. Il est faible, transpire, tremble, est anxieux et déprimé. Il a cruellement besoin d'un verre pour augmenter son niveau d'énergie et, au fur et à mesure qu'il boit, son métabolisme du sucre monte et descend.

L'effet de l'alcool sur le pancréas

Le deuxième type, l'hypoglycémie fonctionnelle ou réactive, est le plus fréquent. Il est associé à la malnutrition (plutôt qu'à des lésions hépatiques) et provient d'une atteinte du pancréas due à l'alcool, ainsi qu'à d'autres toxines telles que la caféine dans le café, de grandes quantités de sucre et d'amidons simples, la nicotine, des stimulants dans le chocolat et le thé, et d'autres médicaments et aliments. Lorsque ces substances sont surutilisées, elles provoquent une réaction excessive dans le pancréas, qui continue à sécréter l'insuline (une hormone régulatrice de la glycémie),[9]qui à son tour fait chuter la glycémie à des niveaux anormalement bas.

Le mécanisme d'arrêt dans le cerveau ne fonctionne pas, de sorte que de la première à la troisième heure après l'ingestion de nourriture, l'alcoolique souffre de symptômes hypoglycémiques. Avec des régimes alimentaires appauvris, l'alcoolique peut manquer de chrome, une partie du facteur de tolérance au glucose, qui rend l'insuline plus efficace. Le Dr Louis Smith, psychiatre et ancien alcoolique, constate que parmi les milliers d'alcooliques et de toxicomanes qu'il a contactés, soit en tant que patients qu'il dirige, soit dans des groupes d'alcooliques anonymes qu'il fréquente à l'intérieur ou à l'extérieur des prisons, la plupart d'entre eux mangent mal, sont accros au sucre, et ont commencé à fumer et à consommer de la drogue très tôt. L'hypoglycémie est souvent associée à un comportement violent. Il peut être à l'origine des sautes d'humeur, du potentiel addictif, des ivrognes secs (condition de retour aux anciennes façons de penser et de se comporter comme un alcoolique bien que sobre), et de consommation excessive d'alcool. L'hypoglycémie peut également être la cause de la dépression, le résultat d'un manque de sucre (énergie) dans le cerveau et de la violence. Barbara Reed et Alex

Schauss, tous deux directeurs des bureaux de probation et de libération conditionnelle, ont constaté que les alcooliques violents, lorsqu'ils étaient placés sous un régime hypoglycémique, se calmaient et avaient des changements de personnalité, parfois en deux semaines.

Un accent particulier doit être mis sur un régime alimentaire pour atténuer l'hypoglycémie, similaire au régime étudié par TG Kiehm et associés sur les diabétiques,[dix]qui ont été en mesure de diminuer ou d'arrêter l'insuline supplémentaire. Le régime alimentaire consiste à consommer 75 % de ses calories sous forme de glucides complexes (céréales complètes et légumes frais, crus ou légèrement cuits), 15 % de protéines (dont une partie provient de glucides complexes) et 10 % de graisses (insaturées) pour obtenir les acides gras essentiels.

Si nous acceptons que l'alcool épuise toutes les vitamines dans une certaine mesure et que tous les nutriments sont essentiels aux fonctions de l'organisme, alors il est logique de les inclure dans le traitement de l'alcoolique. Des injections intraveineuses de vitamines peuvent être nécessaires en cas de déplétion évidente. En injectant les nutriments, les alcooliques souffrant de malnutrition pourraient obtenir une utilisation plus rapide des substances, telles que les vitamines B pour avoir un esprit plus clair, et seraient ainsi en mesure de rester en traitement et de bénéficier davantage du traitement. Certains des alcooliques que j'ai vus étaient si confus qu'ils ne se souvenaient plus de leur nom. Les suppléments de multivitamines et de minéraux doivent être utilisés après ceux injectés ou à la place de ceux-ci.

En travaillant avec des alcooliques, j'ai lu des informations sur des établissements qui utilisaient avec succès des suppléments de multivitamines et de minéraux. J'ai demandé à un fabricant de vitamines de donner des échantillons et à un gentil médecin de les prescrire - trois par jour pendant deux semaines, et un par jour ensuite - à plusieurs de mes alcooliques de test. L'un d'eux, Tim, un ancien cuisinier d'un camp de bûcherons, qui, une fois ivre, réussit à se faire passer pour un ancien professeur d'art de l'université de Columbia, fut l'un de mes premiers succès. Tim, lorsqu'il travaillait, avait essayé un programme chic d'aversion à l'alcool et avait suivi de nombreux programmes à plusieurs reprises. Il est devenu un bon buveur périodique. Lorsqu'il reçut son chèque d'aide sociale, il acheta environ 18 bouteilles de vin, qu'il disposa près de son lit, étendit le sol avec du papier journal, posa dessus une bassine oblongue, et placez environ cinq bouteilles d'un médicament antiacide en vente libre sur la commode. Il a ensuite commencé à boire au lit. Quelque part en cours de route, il a vomi, a pris l'antiacide, et ainsi de suite pendant environ une semaine. Avec les vitamines, le premier mois il a bu, le second il est venu joyeusement à la porte, avait acheté les chemises dont il avait besoin, jouait aux cartes à la caserne des pompiers à proximité, avait rendu visite à des amis à l'hôpital, et était descendu la rue en sifflotant, et se dit : « Tim, tu es peut-être heureux, mais tu ne l'es pasquecontent!"

Le mois suivant, Tim avait de l'alcool dans l'haleine. J'ai demandé : « Que s'est-il passé ? Il a dit : "Mme. Gentaial, regarde cette bouteille dans la cuisine et note qu'elle est pleine aux deux tiers. Je peux m'asseoir ici sur la chaise et le regarder, mais je n'ai pas besoin de boire

il." Il s'émerveillait parce qu'il avait cette compulsion depuis des années. Les vitamines ont fonctionné. C'est également arrivé à Pearl, l'ancien travailleur social alcoolique, et à plusieurs autres. Malheureusement, je n'en savais pas assez sur la nutrition pour guider leurs habitudes alimentaires et, bien sûr, j'ai reçu peu de soutien d'autres organismes. Tim a réussi pendant quatre ans, avec seulement une erreur ou deux. Ce qui est le plus important, c'est qu'il a découvert qu'il n'était pas désespéré et dans son nouveau respect de soi, il a contacté sa famille. Les vitamines ont guéri la fonction altérée qui a provoqué la consommation excessive d'alcool. C'était un cas simple.

Les cas les plus compliqués sont ceux dans lesquels les dysfonctionnements mentaux ont une base génétique.

Alcool et allergies alimentaires cérébrales

Le premier dont je parlerai sont les allergies. J'ai entendu des commentaires désobligeants sur les allergies qui ne causaient pas d'alcoolisme à l'époque où seuls quelques spécialistes des allergies effectuaient des tests cutanés pour déterminer les causes de l'asthme, du rhume des foins et d'autres symptômes courants de réaction allergique. Maintenant, on en sait beaucoup plus sur les réactions allergiques dans le tissu cérébral, et de nouveaux types de tests sont en cours effectué.[11] Finn et Cohen de l'Université de Liverpool ont mené une étude auprès de six patients présentant des troubles mentaux, ainsi que des symptômes physiques, cela ne pouvait être aidé par aucune thérapie antérieure.[12] Les chercheurs ont déterminé qu'il s'agissait de symptômes allergiques en utilisant une sonde nasogastrique (par le nez jusqu'à l'estomac) pour tester les réactions aux aliments mis dans la sonde où le patient ne savait pas ce qui avait été administré. Les douleurs abdominales et les symptômes mentaux d'un patient étaient dus à l'alcool et au thé. Un autre chercheur aux États-Unis, le Dr Randolph, dont les résultats ont été rejetés ou ignorés, a également découvert que les alcooliques pouvaient être allergiques au facteur protéique des substances à partir desquelles l'alcool est fabriqué, comme les céréales ou le maïs. Ils peuvent être allergiques à un type de boisson et pas un autre.[13] Hemmings de l'University College of South Wales rapporte également de ses études en laboratoire que lorsque les protéines n'ont pas été correctement digérées, ces produits de dégradation traversent la paroi intestinale et la barrière hémato-encéphalique, où ils peuvent provoquer des symptômes psychotiques, une manifestation d'une réponse cérébrale-allergique.[14]

Le Dr Coca a indiqué un autre effet important des allergies sur les alcooliques, c'est-à-dire que la réaction allergique aux allergènes tels que la poussière domestique peut amener la personne à avoir envie d'alcool. Il a constaté que la réduction de l'exposition aux allergènes stoppait la fringale.[15] Il semble que l'allergène inhalé pourrait provoquer une réaction dans la partie de l'hypothalamus contrôlant l'appétit (dépendance). Le Dr Philpott rapporte que

l'hypoglycémie (discutée plus tôt) peut être évoquée par une réaction allergique, et que il existe une association étroite entre les allergies et les dépendances.[16]Le corps a soif de substances auxquelles il est allergique. Au fur et à mesure que la santé s'accumule, l'envie est réduite. Drs. Smith et Hawkins utilisent des mégadoses de niacine pour les alcooliques afin de réduire leur anxiété et leur dépression. Fait intéressant, la niacine libère de l'histamine des mastocytes (la réponse cellulaire dans une réaction allergique).

Drs. Newbold, Philpott et Mandell ont également découvert que les alcooliques testés allergiques à pratiquement tout étaient plus psychotiques. Cela pourrait être causé par la digestion incomplète par les alcooliques du facteur protéique contenu dans ces aliments.[17]Environ 20 % des schizophrènes présentent des allergies alimentaires cérébrales. Lorsque la réaction allergique se situe dans le tissu cérébral, la psychose ou autre réaction peut être périodique, durant de quatre à vingt jours, ou elle peut être saisonnière selon les allergènes auxquels on réagit.

Alcool et enzymes défectueuses

Comme mentionné précédemment, les enzymes sont des catalyseurs qui augmentent la vitesse de réaction dans un autre tissu. Ils sont comme l'allumette qui met le feu au papier. Ils participent à la conversion des denrées alimentaires en formes absorbables et utilisables pour le stockage ou la reconversion en énergie (carburant pour le fonctionnement de l'organisme). Certaines personnes héritent d'une probabilité accrue de fabriquer des enzymes défectueuses qui ne peuvent remplir leur fonction sans l'aide d'un cofacteur tel qu'un minéral ou une vitamine. Chez les alcooliques, plusieurs défauts enzymatiques peuvent entraîner des problèmes nutritionnels.

Un trouble digestif causé par un défaut enzymatique est la maladie coeliaque. Les coeliaques sont déficients en une enzyme normalement présente dans la paroi intestinale qui est utilisée pour digérer le gluten, une protéine que l'on trouve le plus souvent dans le blé, le seigle et l'orge. Lorsqu'une personne atteinte de la maladie coeliaque consomme du gluten, cela provoque un aplatissement des villosités intestinales (petites projections ressemblant à des cheveux), ce qui nuit à la capacité du corps à absorber les nutriments, principalement les vitamines B, les vitamines A, D et E, ainsi que glucides et protéines. Les symptômes physiques de la maladie coeliaque sont la diarrhée avec des selles offensives, grasses et de couleur claire qui flottent dans les toilettes, une minceur conséquente, une éruption cutanée et une anémie.

La maladie cœliaque est fréquente chez les malades mentaux,[18]et cela pourrait causer une partie des symptômes psychotiques chez les alcooliques. Sa présence sous une forme bénigne (sensibilité au gluten) pourrait entraîner un processus d'accoutumance rapide ; avec une mauvaise absorption des aliments énergétiques, le coeliaque pourrait utiliser l'alcool pour ses besoins énergétiques. La personne coeliaque ou sensible au gluten a hérité génétiquement d'une perméabilité membranaire accrue et peut être exceptionnellement allergique aux céréales mêmes (blé, seigle, orge) utilisées pour fabriquer

alcool. Le facteur gluten gliadine qui cause le problème est soluble dans l'alcool.[19]

Fait intéressant, Solomons et ses associés ont également découvert que les coeliaques étaient fortement déficients en zinc en raison de la malabsorption et de la perte de protéines, et en d'autres minéraux pour la même raison mais à un degré moindre. Parce que les réactions au gluten et au lactose du lait (causés par un manque de l'enzyme lactase) semblent agir ensemble,[18]l'alcoolique avec ce problème devrait suivre un régime sans lait et sans gluten. Cela causera inversion des symptômes jusqu'à six mois, y compris l'inversion de la psychose.[20]

Les alcooliques psychotiques sont les échecs thérapeutiques les plus probables. Environ 15 pour cent des alcooliques ont des biochimies psychotiques (environ 2 à 3 pour cent du monde l'ont) et environ 15 % sont des névrosés.[21]Le Dr Nathan Brody a découvert que les psychotiques appartenaient à plusieurs groupes distincts : l'un d'entre eux est dépendant du zinc et de la pyridoxine (vitamine B6) (environ 30 %), qui présente un épuisement nerveux, une dépression, une peur des gens, un affect plat, de l'insomnie et un manque de rêves.[22]Les plaintes physiques sont des douleurs abdominales, un manque d'appétit pour le petit déjeuner, des maux de tête sévères, un pouls rapide, une perte de poids, une sensibilité au froid et des taches blanches sur les ongles. Ces personnes pourraient utiliser de l'alcool pour masquer les symptômes. Le test de cette déficience est un test d'urine pour le kryptopyrrole (également connu sous le nom de "facteur mauve").

L'enzyme transcétolase défectueuse est impliquée dans le syndrome de Wernicke-Korsakoff, qui provoque une détérioration du cerveau et une neuropathie périphérique (une paralysie des mains et des pieds).[23]Le cofacteur thiamine (vitamine B1) est nécessaire en quantités massives pour corriger ce défaut. Un manque alimentaire de thiamine chez les alcooliques qui ont une mauvaise alimentation augmente la détérioration. Mardones a impliquait une faible teneur en thiamine comme induisant une forte consommation d'alcool chez les souris.[24]La carence en thiamine est impliquée dans le manque d'appétit, la perte de poids, la faiblesse, la dépression, l'inflammation du tractus gastro-intestinal, la dégénérescence du foie et l'œdème cutané. Bien entendu, d'autres carences nutritionnelles peuvent être en cause. Les alcooliques dont l'amélioration paraissait sans espoir se sont remis de ce syndrome cérébral lorsqu'on leur a administré de la thiamine. J'en ai vu plusieurs dans une maison de retraite à l'apparence trapue. Bien nourris, ils recouvraient la lucidité en quelques mois. Les autres n'auraient peut-être pas eu besoin de maisons de retraite si le médecin leur avait prescrit le complément alimentaire thiamine et probablement une multivitamine.

Un autre processus morbide chez les alcooliques, la cirrhose du foie (maladie souvent mortelle maladie), est associée à une carence en zinc[25]et peut être lié à l'apo-enzymes alcool déshydrogénase et glutamique déshydrogénase.[1]Le foie traite la majorité de l'alcool ingéré. Les enzymes déshydrogénases ainsi que le zinc aident à décomposer l'alcool. Régimes appauvris et grandes quantités de

l'alcool ont été impliqués chez les alcooliques atteints de cirrhose, qui appauvrissent tous deux le zinc. Strain et associés expliquent également que la carence en zinc est répandue dans les sols glaciaires, les plantes et les animaux destinés à l'alimentation, de sorte qu'elle pourrait également être chez l'homme, qui utilise ceux-ci pour les aliments.[26]Les huîtres, les noix et les légumes à feuilles vertes sont de riches sources de zinc et sont absents du régime alimentaire de la plupart des alcooliques. Une fonction importante du zinc est la croissance et la guérison, en tant que cofacteur du système enzymatique impliqué dans la synthèse des protéines et des acides nucléiques. Le zinc, comme d'autres nutriments, peut ne pas être fourni de manière adéquate à toutes les parties du corps si l'on a souffert d'une carence grave, même si une partie est fournie. Les suppléments de zinc doivent être pris sur une longue période et un autre test d'échantillon de cheveux doit être effectué pour déterminer si le niveau cellulaire est revenu à la normale.

Un autre minéral, le magnésium, en pénurie chez les alcooliques par perte urinaire, a été impliqué dans les convulsions, les symptômes de sevrage et le délire. tremens.[27]Tous les tissus humains contiennent une petite quantité de magnésium, et il est essentiel pour les systèmes enzymatiques responsables du transfert d'énergie. Chez l'alcoolique, de faibles niveaux de magnésium peuvent être associés à de faibles niveaux de calcium et de potassium, de sorte que l'épuisement de ceux-ci pourrait être associé, tout comme toutes les vitamines dans les symptômes de sevrage. Les problèmes de faibles niveaux de magnésium peuvent également être aggravés chez les personnes prenant des tranquillisants. L'alcool a été utilisé dans la phase dépressive par les maniaco-dépressifs comme tranquillisant. Un certain nombre d'entre eux deviennent alcooliques après une longue période d'absorption. Fait intéressant, les chercheurs Louis et Brenda Herzberg ont découvert une carence significative en magnésium chez des patients déprimés. par opposition aux contrôles.[28]Ils ont déclaré qu'il est possible que le lithium, maintenant administré aux maniaco-dépressifs, puisse interférer avec le métabolisme ou la liaison du magnésium et que la cause de la maladie puisse être un défaut du métabolisme du magnésium. L'une des fonctions du magnésium est la transmission de l'influx nerveux. Une carence en magnésium provoque la dépression dans le cycle de la maniaco-dépression.

Des recherches récentes sur l'hépatite alcoolique (une condition dans laquelle les cellules du foie deviennent enflammées et peuvent mourir) par Carrol Leevy indiquent que l'acétaldéhyde, un métabolite de l'alcool, est toxique pour le foie de 40 % des alcooliques qui sont déficient en vitamine B6.[29]Cette carence, due à une sous-conversion de la vitamine B6, est corrigée par l'administration de pyridoxal-5-phosphate (la forme activée de la vitamine B6). Une autre substance protectrice du foie administrée par le Dr Leevy est le glutathion, un antioxydant impliqué dans d'innombrables processus métaboliques.

Il est important de tester les alcooliques pour les faibles niveaux de ces minéraux, en particulier le magnésium et le zinc. Un test d'analyse des cheveux peut être exécuté pour déterminer les niveaux cellulaires de minéraux dans le corps. Il s'agit d'un test médical accepté qui n'est pas encore largement utilisé,

qui est plus efficace pour déterminer le niveau cellulaire de minéraux du corps que celui du sang et de l'urine. L'essentiel est d'avoir des quantités adéquates prescrites par le médecin, et un test capillaire de suivi effectué pour voir que les cellules reçoivent des quantités adéquates.

Plus de substances et de conditions qui affectent la malabsorption et la malnutrition

D'autres drogues et stimulants courants dans notre alimentation peuvent perpétuer l'état de dépendance. Ceux-ci incluent la caféine dans le café, le thé et les colas ; théophylline dans le thé; la théobromine dans les boissons au chocolat et au cola ; et la nicotine dans les cigarettes. L'utilisation de médicaments tranquillisants pour réduire les effets de l'alcool, tels que la dépression et les tremblements, entraîne une réduction des nutriments corporels et finit par aggraver le problème, car bon nombre de ces médicaments créent une dépendance. Jerry, un de mes ex-alcooliques, a continué à fumer et à prendre du phénobarbitol, un barbiturique, ce qui a aggravé son hypoglycémie. Il a travaillé pour le bureau d'aide sociale quatre ans avant de mourir d'un cancer.

Le sucre et la farine blanche causent une insulte au pancréas et aggravent le problème hypoglycémique. Malheureusement, la plupart des centres de traitement et la plupart des alcooliques ont une alimentation riche en glucides raffinés. Nous devons revenir aux régimes glucidiques non raffinés de nos ancêtres qui contiennent les vitamines, les minéraux et les protéines nécessaires dans un équilibre pour un métabolisme approprié.

Le stress provoque l'épuisement des nutriments. En situation de stress, le cerveau peut utiliser jusqu'à 50 % de la production de glucose de l'organisme. Réduire le stress dans la vie de vos alcooliques est la fonction du psychothérapeute ou du conseiller. Des stress spécifiques peuvent affecter l'alcoolique sur le plan nutritionnel : l'alcoolique avec des dissections chirurgicales comme la gastrectomie (ablation partielle ou totale de l'estomac) a besoin de certains nutriments, tout comme le cérébrolésé accidentellement, la femme sous pilule (qui épuise la vitamine B6), et la femme enceinte ayant besoin d'une supplémentation supplémentaire de tous les nutriments mentionnés précédemment pour deux.

Le manque d'exercice induit du stress, tout comme le besoin très réel d'alcool de l'alcoolique. Les moyens de soulager cette envie inclus dans cet article sont la niacine pour l'hypoglycémie, un régime hypoglycémique et la réduction des allergies.

L'adaptation de l'alcoolique à un état nutritionnel déprimé rend toute pensée négative et constitue un autre type de stress auquel l'alcoolique est exposé. Nommez n'importe quel sujet et de nombreux alcooliques peuvent trouver quelque chose qui ne va pas dans la situation. L'alcoolique négatif devient difficile à aider à moins que l'individu ait touché le fond et ait été choqué par cet état d'esprit. Mon approche de la motivation pour arrêter de boire est d'encourager l'alcoolique lorsqu'il est ivre à me dire quel méprisable

personne qu'il est pour l'amener à un niveau émotionnel élevé, car l'apprentissage se fait sous l'effet de l'émotion. Je dis à l'alcoolique qu'il peut changer sa vie, être fier de lui, faire honneur à sa famille, qu'il n'est pas différent des autres qui ont arrêté de boire, etc. Pour ce faire, il faut connaître les préoccupations et les intérêts de la personne et avoir son respect. J'ai trouvé que la forte motivation pour changer a duré un ou deux mois. La raison de cet effet est que lors d'une intoxication, lorsque l'acétaldéhyde est présent dans le cerveau, il a un effet hypnotique plus fort, environ 35 fois, celui de l'alcool.[30]C'est comme si l'on utilisait l'hypnose pour effectuer le changement d'attitude. J'ai utilisé cette approche sur six personnes jusqu'à présent. Une femme était tellement ivre qu'elle était à peine capable de parler. Je l'ai amenée à un renversement d'attitude. Elle est allée en prison pour son comportement violent, a été relâchée dans une maison de retraite à ma suggestion, s'est réveillée le lendemain matin, m'a appelée pour me dire qu'elle avait une idée brillante sur ce qu'il fallait faire pour aider son prochain ; c'était un plan réaliste complexe. Elle ne savait pas pourquoi cette pensée lui était venue. Elle a dit: "Peut-être que tu penses que je suis folle." Un autre m'a dit, alors qu'il était ivre, "Je suis un Indien ivre bon à rien." J'ai répondu : « C'est un mensonge ; tout sauf un mot. Vous êtes indien. J'ai commencé à lui dire à quel point elle était géniale, de vraies choses. Elle est devenue une belle et dévouée membre des Alcooliques anonymes dans un groupe indien. Un vieil homme, à court de maisons de retraite qui l'accepteraient, est resté sobre plusieurs mois pour la première fois depuis des années. Je l'ai vu voler dans la rue avec sa canne vers une épicerie qui vendait du vin et je l'ai vu sortir avec une barre de crème glacée et des lames de rasoir.

Les établissements de traitement devraient embaucher un nutritionniste ou un membre du personnel pour enseigner une bonne nutrition, la planification et la préparation des repas. Que servez-vous dans vos centres de traitement ? Est-ce le type de nourriture servie dans les hôpitaux où les patients meurent de malnutrition ? Le régime standard des maisons de retraite servi dans les institutions est un régime épuisant, principalement des glucides qui ne fournissent pas les vitamines et les minéraux nécessaires à la reconstruction des corps épuisés.

J'espère que je vous ai donné des indices sur la façon dont l'alcoolique est malade et sur ce que vous pouvez faire pour améliorer sa nutrition. En commençant par la bouche, veillez à ce qu'il ingère les aliments appropriés. Il a besoin de zinc et de vitamine B1 pour retrouver son appétit. Faites en sorte que votre établissement serve un régime hypoglycémique aux patients qui en ont besoin. Assurez-vous que chaque patient absorbe la nourriture et n'a aucun obstacle à son utilisation. Trouvez un médecin pour votre patient qui s'inquiète de la nutrition pour s'en assurer. Docteurs, vous nous devez à tous de traiter les alcooliques de manière nutritionnelle. Faites une analyse capillaire et un bon bilan sanguin. Testez les allergies. Soyez au courant des nouvelles recherches. Aidez votre alcoolique vers un soulagement nutritionnel de la pensée dépressive et du besoin alcoolique, et continuez avec vos systèmes de soutien psychologique et sociologique, de sorte qu'à la sortie du traitement,

DuJ Psychiatrie orthomoléculaire1979;8(4):253–264.

Rréférences

1. Hillman W. Alcoolisme et malnutrition. Dans:La biologie de l'alcoolisme, vol. 3 : Pathologie clinique édité par B. Kissin et H. Begleiter. New York : Presse plénière, 1974.

2. Burton B.Le manuel Heinz de nutrition.New York : McGraw Hill, 1976.

3. Roe D.Carences nutritionnelles induites par les médicaments.Westport, Connecticut : Avi Publishing Co, 1976.

4. Lévy CM. Biochimie des maladies gastro-intestinales et hépatiques dans l'alcoolisme. Dans:La biologie de l'alcoolisme, vol. 1 : Biochimieédité par B. Kissin et H. Begleiter. New York : Presse plénière, 1971.

5. Orten JM, Sardesai VM. Métabolisme des protéines, des nucléotides et des porphyrines. Dans:La biologie de l'alcoolisme, vol. 1 : Biochimieédité par B. Kissin et H. Begleiter. New York : Presse plénière, 1971.

6. Janis LB. Achlorhydrie chez les alcooliques.Med Annuelles DC1971;40:651.

7. Tao H, Fox H. Mesure de l'excrétion urinaire d'acide pantothénique des patients alcooliques.J Nutr Sci Vitaminol1976;22:33–337.

8. Badawy A. Un examen des effets de l'alcool sur le métabolisme des glucides.Journal britannique sur l'alcool et l'alcoolisme1977;12.

9. Moynihan, NY, Benjafield MB. L'alcool et la glycémie. Une nouvelle recherche sera publiée sur l'analyse des cheveux des alcooliques parPraticien1967;198:552–589. Miller Pharmacal Co, Inc.

dix. Kiehm TG, Anderson JW, Ward K. Effets bénéfiques d'un régime riche en glucides et en fibres chez les hommes diabétiques hyperglycémiques.Suis J Clin Nutr1976;29:895–899.

11. Ulett G, Itil E, Perry S. Tests alimentaires cytotoxiques chez les alcooliques.Quart J étudie l'alcoolisme1974;35:930–942.

12. Finn R, Cohen HN. Allergie alimentaire : réalité ou fiction ?Lancette1978 : 426–428.

13. Mandell M. Réactions cérébrales chez les patients allergiques. Dans:Manuel du médecin sur la médecine orthomoléculaireédité par R. Williams et D. Kalita. New York : Pergame Press, 1977.

14. Hemmings WA. Allergie alimentaire.Lancette1978 :608.

15. CocaAF.Le test du pouls.New York : Lyle Stuart, Inc, 1956.

16. Philpott WH. La valeur d'un examen écologique en tant qu'aspect du diagnostic différentiel des réactions physiques chroniques et des réactions émotionnelles chroniques.Académie internationale de métabologie1974;3(1):62.

17. Newbold HL, Philpott WH, Mandell M. Syndromes psychiatriques produits par les allergies : maladie mentale écologique.J Psych orthomoléculaire1973;2(3):84–92.

18. Dohan FD, Grasberger JD, Lowell FM, et al.Journal britannique de psychiatrie1969;115:595.

19. Hekkens JM. La relation entre la structure de la gliadine et sa toxicité chez les patients sensibles au gluten.Minerva Pediatrica1977;29:2191–2196.

20. Singh MM, Kay SR. Le gluten de blé comme facteur pathogène dans la schizophrénie.La science1976;191:401–402.

21. Lesser M. Conférence prononcée au Huxley Institute for Biosocial Research, New York, juin 1977.

22. Brody, N. Lignes directrices pour le traitement du patient alcoolique à l'hôpital général : thérapie orthomoléculaire.J Psych orthomoléculaire1977;6(4):299–344.

23. Blass J, Gibson G. Anomalie d'une enzyme nécessitant de la thiamine chez les patients atteints du syndrome de Wernicke-Korsakoff.N anglais J méd1977;25:1367–1370.

24. Mardones J. Changements induits expérimentalement dans l'appétit de l'alcool.Symposium international : Le Finlandais

Fondation pour les études sur l'alcool1972;20,15–27.

25. Vallée BL, Wacker W, Bartholomay SD, et al. Métabolisme du zinc dans le dysfonctionnement hépatique.N anglais J méd 1987;257:1055–1065.

26. Souche W, Steadman L, Lankau C, et al. Analyse des niveaux de zinc dans les cheveux pour le diagnostic de la carence en zinc chez l'homme.J Lab & Clin Med1966;68:244.

27. SW français. Toxicité aiguë et chronique de l'alcool. Dans:La biologie de l'alcoolisme, vol. 1 : Biochimie édité par B. Kissin et H. Begleiter. New York : Presse plénière, 1971.

28. Herzberg L, Herzberg B. Changement d'humeur et magnésium.Journal des maladies nerveuses et mentales 1977;165:423–426.

29. Lévy CM. Les nutriments peuvent soulager l'hépatite, selon la recherche.Journal américain de la dépendance à l'alcool et aux drogues.6 mars 1978.

30. Truitt E, Walsh M. Le rôle de l'acétaldéhyde dans les actions de l'éthanol. Dans:La biologie de l'alcoolisme, vol. 1 : Biochimieédité par B. Kissin et H. Begleiter. New York : Presse plénière, 1971.

LE SUCRE : LA PREMIÈRE ADDICTION

par Abram Hoffer, MD, PhD, et Andrew W. Saul, PhD

Les dépendances commencent pendant la petite enfance. Un facteur suspect commence très tôt : les préparations pour nourrissons sont généralement composées de lait de vache et de sucre. Cela peut être à la base d'une dépendance alimentaire plus tard dans la vie, en particulier chez les nourrissons nourris au biberon, à l'un de leurs principaux aliments, le lait de vache. Le sucre est la première substance addictive majeure, et de nombreux enfants sont tout aussi dépendants du sucre que les alcooliques le sont de l'alcool. L'alcool, un glucide très simple, est similaire au sucre. Nous connaissons un garçon de sept ans, qui a été vu en train de ramper à quatre pattes vers la cuisine au milieu de la nuit pour atteindre le sucrier, et il a avalé le sucre par poignées. Le goût sucré, si essentiel aux animaux pour décider quels aliments sont mûrs et sûrs, devient l'un des principaux facteurs de création de la dépendance. Plus tard, beaucoup de ces enfants à l'adolescence deviennent dépendants du lait. Dans certains cas, ils boivent d'énormes quantités chaque jour, jusqu'à la moitié de leurs calories. Mais à mesure qu'ils vieillissent et ont accès à l'alcool, beaucoup trouvent que cela les fait se sentir mieux que le sucre ou le lait, et ils deviennent dépendants de l'alcool. Lors des réunions des Alcooliques anonymes, les membres boivent souvent du café sursaturé de sucre.

L'alcoolique Sugarholic

Et n'oublions pas que les enfants boivent généralement des colas contenant de la caféine en plus d'une forte teneur en sucre : 12 cuillères à café ou plus de sucre dans une seule canette de soda. Selon le Centre pour la science dans l'intérêt public, "les boissons gazeuses sont la plus grande source de sucres raffinés des Américains. . . Les garçons de 12 à 19 ans tirent 44 % de leurs 34 cuillères à café de sucre par jour des boissons gazeuses. Les filles tirent 40 % de leurs 24 cuillères à café de sucre du soda. Parce que certaines personnes boivent peu de soda, les pourcentages sont plus élevés chez les vrais buveurs.[1]Le croisement entre un sugarholic et un alcoolique est illustré par la lettre de ce patient :

"Toutes mes 45 années et plus, j'ai lutté contre le sucre, les glucides raffinés et la fatigue et les sautes d'humeur qu'ils provoquent. Cependant, comme un alcoolique, j'ai toujours l'impression d'avoir envie, puis de revenir avec des produits sucrés.

"J'ai lu le post suivant sur un groupe de discussion sur Internet : "Pour contrôler votre dépendance, suivez le protocole pour l'alcool à www.doctoryourself.com/alcohol_protocol.html.' Ma fille a traité une dépendance au sucre sur le plan nutritionnel exactement comme l'alcoolisme est traité, et cela fonctionne. Beaucoup de personnes qui ont une dépendance au sucre ont des alcooliques dans la famille. Lorsque les alcooliques cessent de consommer de l'alcool, ils commencent presque toujours à manger beaucoup de sucre. Malheureusement, cela maintient généralement la dépendance.

"J'aimerais voir un régime et des tactiques suggérés pour sortir d'une dépendance au sucre. Je suis le fils d'alcooliques et accro à un régime terrible de sucre et de glucides raffinés qui me laisse épuisé et stressé. Votre affirmation selon laquelle l'alcoolisme peut être «guéri» est vraiment une hérésie dans ma façon de penser, mais peut-être avez-vous raison. J'aimerais trouver une clé nutritionnelle qui pourrait m'aider dans ma lutte continue contre les doigts blancs alors que je me dépêche de passer devant les produits de boulangerie et les bonbons.

Suppléments vitaux pour les accros au sucre

Probablement l'aide la plus fiable et la plus puissante pour le drogué au sucre est en effet de suivre assidûment le programme nutritionnel pour l'alcoolisme développé par Roger J. Williams, PhD, auteur deAlcoolisme : l'approche nutritionnelle (1959). De grandes quantités de vitamines du complexe B sont la pierre angulaire du traitement. Nous pensons que la solution simple et bon marché consiste à prendre l'ensemble du complexe B au moins six fois par jour. Le chrome, la vitamine C, la lécithine, l'acide aminé L-glutamine et une alimentation riche en légumes, riche en fibres et en glucides complexes sont également très importants.

LES RÉFÉRENCES

1. Centre pour la science dans l'intérêt public. Bonbons liquides : comment les boissons gazeuses nuisent à la santé des Américains. Disponible àwww.cspinet.org/new/pdf/liquid_candy_final_w_new_supplement.pdf.

Extrait deLe remède vitaminé contre l'alcoolisme (2009) par Abram Hoffer et Andrew W. Saul, et reproduit avec la permission de Basic Health Publications.

JIlRréflexion deHypoglycémie et UNlcoholisme surPpersonnalité :Nl'utrition en tant que Mode deJtraitement

par Elsa Colby-Morley, EdD, PhD

Les premières études sur la personnalité alcoolique n'ont généralement pas réussi à établir un ensemble spécifique de traits de personnalité chez les alcooliques qui prédisposeraient une personne à alcoolisme.[1]Il a été généralement admis qu'"aucune preuve satisfaisante n'a été découverte qui justifie une conclusion selon laquelle les personnes d'un type sont plus susceptibles de deviennent alcooliques que les personnes d'un autre type.[2]Une décennie plus tard, les chercheurs avaient concédé que « nous ne pouvons pas rejeter l'idée que les facteurs de personnalité jouent un rôle très rôle important pour déterminer qui deviendra alcoolique et qui ne le deviendra pas.[3] Dr Gordon Barnes, enseignant et chercheur dans le domaine de l'abus d'alcool et de drogues, suggère qu '«il semble y avoir une personnalité alcoolique clinique».[4]Il explique que, sans aucun doute, ce modèle de personnalité existe en tant que résultat cumulatif d'une personnalité préalcoolique et des effets des antécédents de consommation d'alcool d'une personne sur ce modèle de personnalité. En revanche, les caractéristiques névrotiques des alcooliques semblent être plus le résultat du trouble que d'un trait de personnalité pré-alcoolique.[5]

En commentant les aspects psychiatriques de l'alcoolisme, le Dr Ruth Fox, directeur médical du Conseil national sur l'alcoolisme, suggère que l'alcoolisme est un trouble chronique du comportement. Les caractéristiques psychologiques trouvées avec une batterie de tests sur 300 patients privés consécutifs du Dr Fox ont montré les traits de caractère suivants : « bataille intérieure entre la passivité et l'agressivité, faible tolérance à la frustration ; incapacité à supporter l'anxiété ou la tension; sentiment d'isolement, dévalorisation de l'estime de soi, parfois avec surcompensation ; sensibilité excessive; impulsivité; action répétitive de conflits, masochisme; comportement d'autopunition et narcissisme ou exhibitionnisme extrême, fort sentiment de culpabilité, hostilité (manifeste ou cachée); fort besoins dépendants; rébellion marquée. . . "[6]

Dr Carlton Fredericks, expert en nutrition et auteur deL'hypoglycémie et vous (1973) nous dit que le cerveau et le système nerveux sont extrêmement sensibles aux perturbations de la chimie du corps qui peuvent ne pas affecter sensiblement d'autres organes, et qu'un défaut chronique dans l'utilisation du sucre dans le corps peut ne pas provoquer un seul symptôme physique - bien qu'il soit souvent fait. Selon Fredericks, un faible taux de sucre dans le sang peut vous rendre claustrophobe ou hypocondriaque, vous remplir d'obsession
et des peurs non fondées, ou vous poussent à l'alcoolisme ou à l'asthme.[7]

Les effets de l'alcool et de l'alimentation sur le cerveau

Il existe un ensemble croissant de connaissances issues d'études sur des animaux et des humains, ce qui suggère que les facteurs alimentaires pourraient bien représenter certains des facteurs de prédisposition primaires les plus graves dans le développement de l'alcoolisme et la syndrome alcoolique.[8]L'étiologie de la malnutrition chez les alcooliques est assez complexe. Le médecin et psychiatre Abram Hoffer suggère qu'un certain nombre de maladies physiques, de dépression, d'états d'anxiété, d'alcoolisme et d'autres dépendances
sont le produit final de l'ingestion de quantités excessives de saccharose (sucre de table).[9]
Dr Roger Williams, auteur deAlcoolisme : l'approche nutritionnelle (1959), suggère que la malnutrition peut se développer comme un précurseur de l'alcoolisme, et que ce n'est que lorsque les cellules cérébrales deviennent gravement malnutries que le véritable alcoolisme apparaît. Williams affirme positivement que "personne qui suit une bonne nutrition pratiques ne deviendra jamais un alcoolique.[dix]Pour ce consortium croissant de médecins, l'alcool peut, s'il est pris en quantité suffisante, endommager activement les cellules cérébrales et priver les cellules cérébrales des substances nécessaires à la chaîne nutritionnelle de la vie.

Williams explique que la consommation d'alcool, à des niveaux élevés, agit sans aucun doute de plusieurs manières pour endommager les cellules cérébrales. On pense qu'il ralentit le flux sanguin vers le cerveau; empoisonner les cellules et les priver de vitamines, de minéraux et d'acides aminés en substituant des calories vides à de la bonne nourriture. Quels que soient les mécanismes, l'effet est le même : les cellules cérébrales sont altérées et meurent plus rapidement lorsque le taux d'alcool dans le sang reste élevé. Williams suggère qu'à partir de ces faits, il est raisonnable de déduire que l'alcoolisme résulte probablement d'une altération des cellules dans le mécanisme de régulation de l'appétit dans la région de l'hypothalamus du cerveau. Il explique que chez les personnes susceptibles de devenir alcooliques,

Le Dr Fredericks suggère que « tous les alcooliques sont hypoglycémiques, car c'est un

résultat inévitable de la substitution du whisky à la nourriture. Certains alcooliques », explique-t-il, commencent par devenir hypoglycémiques, et au point où leur faible taux de sucre dans le sang provoquerait normalement une envie de sucreries, ils pervertissent cette envie en un appétit pour l'alcool. Ce groupe de la population alcoolique peut être « guéri » de l'alcoolisme en adoptant et en restant sur un régime hypoglycémique riche en protéines et pauvre en glucides. Le gros consommateur de sucreries qui devient alcoolique est suspecté d'appartenir à ce groupe. Il en est de même du buveur qui, en se desséchant, mange gros quantités de bonbons.[11]

Drs. Edwin Kepler et Frederick Moersch ont été parmi les premiers à décrire les manifestations physiques et mentales de l'hypoglycémie (du grec, signifiant « faible taux de sucre dans le sang »). Dans un article de 1937 paru dans leJournal américain de psychiatrie,ils les décrivaient ainsi : « Dans les crises de quelque gravité que ce soit, l'attitude et le comportement général du malade sont toujours perturbés. L'un des états mentaux suivants peut dominer le tableau clinique : apathie, irritabilité, agitation, fatigue, anxiété, incorrigibilité, négativisme, comportement automatique, somnambulisme, confusion, excitation, désorientation, «comportement ivre», états de fugue, attaques inconscientes, délire , manie, stupeur, coma ; l'activité motrice peut être diminuée ou augmentée; la parole est déformée; l'instabilité émotionnelle va de toutes les formes d'anxiété à la colère et à la violence ; la pensée devient confuse et lente ; des obsessions, des compulsions et même des hallucinations ou des délires peuvent fréquemment être présents . . . et le malade peut devenir désorienté quant au temps, au lieu et aux personnes.[12]

Les troubles du comportement associés à l'hypoglycémie sont très variés et sont souvent diagnostiqués à tort comme des troubles neurologiques ou émotionnels. Les hypoglycémiques sont souvent étiquetés comme névrosés, psychotiques ou hypocondriaques. Drs. Cheraskin et Ringsdorf notent également que les symptômes hypoglycémiques comprennent l'anxiété, l'irritabilité, la fatigue, la confusion mentale et des troubles émotionnels incontrôlés. éclats.[13]Une comparaison des traits couramment signalés par l'alcoolique « sobre » et l'hypoglycémique comprend l'irritabilité, la dépression, l'agressivité, fatigue, agitation, confusion, envie de boire, nervosité.[14]

Drs. Hoffer et Osmond nous donnent un aperçu complet de la personnalité de l'alcoolique qui est également hypoglycémique : « Certains alcooliques ont longtemps noté que bien que secs, ils restaient malheureux, tendus, déprimés ou, à bien des égards, névrosés. Certains restaient au sec pendant un certain temps puis, en désespoir de cause, retournaient boire. Il était logique que beaucoup de ce groupe puisse souffrir d'un dysfonctionnement biochimique au lieu de variétés ordinaires de névrose, comme c'était le cas précédemment supposé.[15]

L'alcoolique hypoglycémiant

Le corps s'efforce constamment de maintenir un équilibre précaire. Par exemple, si la concentration de sucre (glucose) dans le sang est trop élevée, le sang puisera du liquide dans les tissus pour déshydrater les cellules et diluer le sang. S'il n'est pas traité, le diabète se développera. D'un autre côté, si la glycémie est trop basse pendant une période prolongée, les cellules ne recevront pas assez de nourriture ou de carburant, et il en résultera une hypoglycémie. Ce délicat équilibre de la glycémie est maintenu par des mécanismes internes. Un groupe de cellules (cellules alpha) du pancréas sécrète l'hormone glucagon lorsqu'il y a une légère baisse du niveau normal du sang. Cela incite le foie à libérer le sucre stocké dans le sang. L'hypophyse sécrète également des hormones somatotropes (STH), qui empêchent ce sucre d'entrer dans les cellules musculaires et graisseuses et le conservent pour le système nerveux,

La médullosurrénale sécrète de l'adrénaline si la glycémie descend en dessous d'un niveau critique. La sécrétion de glucagon, de STH et d'adrénaline s'arrête dès que le taux de sucre dans le sang dépasse la normale. Le foie cesse de produire du sucre et commence rapidement à l'absorber. L'entrée du glucose dans les cellules musculaires, hépatiques et adipeuses est favorisée par un deuxième groupe de cellules (cellules bêta), qui sécrètent l'hormone insuline. Le processus est inversé si la glycémie devient trop basse. Étant donné que l'hypoglycémie est un faible taux de sucre dans le sang et que le diabète est un taux élevé de sucre dans le sang, ils semblent être opposés. Cependant, il est plus exact de dire que l'hypoglycémie et le diabète sont des maladies sœurs qui, dans certains cas, ont une voie commune de développement.[16]L'hypoglycémie peut être un précurseur du diabète dans certains cas, mais tous les hypoglycémiques ne sont pas prédiabétiques. "Hypoglycémie", déclare le Dr Harold Harper, "est un système d'alerte précoce pour toutes les maladies dégénératives chroniques".[17]

Il faut dichotomiser l'hypoglycémie en deux types principaux : l'hypoglycémie à jeun et l'hypoglycémie fonctionnelle ou réactive. L'hypoglycémie à jeun peut survenir à la suite d'une absence de nourriture pendant plus de huit heures ou elle peut être attribuée à un défaut organique spécifique tel que les maladies endocriniennes, les maladies du foie, les tumeurs des îlots pancréatiques et l'hyperplasie. La plupart des cas d'hypoglycémie, et ceux qui nous intéressent, sont de type fonctionnel ou réactif. Dans l'hypoglycémie fonctionnelle, la glycémie chute à des niveaux anormalement bas plusieurs heures après l'ingestion d'un repas. Cela suggère que l'alimentation peut être la cause de l'hypoglycémie fonctionnelle.

La plupart des hypoglycémiques ont un appétit vorace pour les sucreries. Puisque le pancréas hyperactif - qui stimule le désir de sucreries - sera restimulé lorsque du sucre est consommé, cela illustre une aberration de la sagesse du corps.

Caractéristique d'un groupe d'alcooliques est ce même désir de sucreries ; alors qu'ils sont sobres, ils peuvent consommer des quantités incroyables de bonbons, de biscuits et de sucre dans leur café. L'alcool est lui-même un glucide semblable au sucre. L'envie de sucreries est un indice d'hypoglycémie. Les repas sont souvent composés de malbouffe riche en glucides raffinés, en graisses et en sel ; faible teneur en protéines de haute qualité; et dépourvu de fruits et légumes frais et de grains entiers.

Ce type de régime peut entraîner une instabilité de la glycémie chez les personnes sensibles et, en effet, on prétend que plus de 95 % des alcooliques souffrent de hypoglycémie.[18] En réponse à une chute rapide de la glycémie, l'hypoglycémie produit des symptômes qui résultent de la production d'adrénaline. Ces symptômes comprennent la transpiration, la faiblesse, un rythme cardiaque rapide, un tremblement intérieur et la faim. Lorsque l'hypoglycémie apparaît en réponse à une chute lente de la glycémie (sur une période de plusieurs heures), les symptômes comprennent une confusion mentale, une vision floue, des maux de tête, une vision double, un discours incohérent et parfois des convulsions. Et si l'hypoglycémie devient chronique, une personne peut éprouver une variété de symptômes psychologiques et neurologiques qui peuvent inclure un ou tous les éléments suivants : changements de personnalité, instabilité émotionnelle, fatigue, intention suicidaire, phobies, nervosité, dépression, insomnie, comportement antisocial, manie, irritabilité, délire, stupeur, anxiété, «comportement ivre» et négativisme.

Traitement nutritionnel pour les alcooliques hypoglycémiques

Pour le praticien orthomoléculaire, la nutrition est une considération primordiale dans le traitement de l'hypoglycémie ; de même, c'est le principal mode de traitement de l'alcoolisme. Le praticien orthomoléculaire tente de traiter l'hypoglycémique et l'alcoolique en fournissant l'environnement moléculaire optimal pour l'esprit, en particulier la concentration optimale des substances normalement présentes dans le corps humain.

Fredericks suggère qu'en plus de réduire la consommation de sucre au niveau le plus bas possible, le traitement de l'hypoglycémie devrait consister en : « 1) une aide nutritionnelle pour le foie . . . 2) un soulagement pour le pancréas (en réduisant la consommation de sucre et en minimisant les féculents à 60 grammes par jour) . . . 3) une augmentation de l'apport en protéines provenant de la viande, du poisson, de la volaille, des œufs, du fromage, du lait et des produits laitiers et des graisses polyinsaturées (végétales) . . . 4) des repas chronométrés contrôlés avec six petits repas quotidiens plutôt que trois gros repas contenant des protéines . . . 5) et une supplémentation avec des comprimés de multivitamines/minéraux, un concentré de complexe de vitamines B et des aliments spéciaux riches en vitamines et minéraux, y compris le germe de blé, la bière de bière levure et foie desséché (séché).[11]

L'objectif principal de ce régime riche en protéines et faible en glucides est de minimiser les ascensions rapides et, par conséquent, les chutes soudaines de la glycémie. Il est nécessaire pour l'hypoglycémique et l'alcoolique de manger six petits repas par jour avec des protéines à chaque repas. Ce régime aide à réguler la glycémie. Alors que les médecins négligeaient le concept d'hypoglycémie, quelques pionniers - les Drs. Jerome Conn, Harry Salzer, HS Seltzer, John Tintera, Alan Nittler et bien d'autres sont entrés dans l'arène et ont démontré l'effet dévastateur de l'hypoglycémie sur le corps et l'esprit, et les guérisons presque miraculeuses qui ont suivi une haute-régime protéiné restreint en sucre et en amidon.[19,20,21,22]

L'alcoolique fait partie des individus à haut risque nutritionnel de développer une dénutrition protéino-énergétique et une déplétion vitaminique. La malnutrition protéino-énergétique chronique caractérisée par une émaciation est causée par une alimentation inadéquate, maldigestion, malabsorption et maladie alcoolique du foie.[23]Les besoins en vitamines des alcooliques dépassent ceux des non-alcooliques. De multiples causes de déplétion vitaminique peuvent coexister chez les alcooliques, y compris une insuffisance alimentaire, une malabsorption, une hyperexcrétion et une altération de la synthèse des forme active ou coenzyme de certaines vitamines.[24]Les dommages causés par l'alcool à l'intestin réduisent l'absorption de certaines vitamines, dont l'acide folique et la thiamine (vitamine B1).[25–26]Les dommages causés par l'alcool aux cellules sanguines précurseurs de la moelle osseuse augmentent les besoins de l'organisme en acide folique, en pyridoxine (vitamine B6) et en cobalamine (vitamine B12).[27]Il a été démontré que si les sujets alcooliques sont soumis à un régime pauvre en folate, ils développeront un type d'anémie appelée hémopoïèse mégaloblastique plus rapidement que les sujets non alcooliques.[28]Les alcooliques chroniques sont connus pour avoir épuisé les réserves d'acide folique du corps. Une étude a révélé que la réponse hématopoïétique était supprimée chez les patients qui présentaient une carence en acide folique et qui étaient également recevoir de l'alcool; cet effet pourrait être inversé en éliminant l'alcool.[29]Une autre étude a révélé une altération significative de l'absorption de la vitamine B1 chez l'alcoolique.[26] Le syndrome de Wernicke-Korsakoff, la névrite périphérique et la psychose pellagreuse sont des troubles neurologiques associés à des carences nutritionnelles chez les alcooliques.[24]Dans le syndrome de Wernicke-Korsakoff, le plus courant de ces troubles, les lésions cérébrales sont dues à une carence en vitamine B1.[30]

L'état aigu du syndrome de Wernicke-Korsakoff, appelé encéphalopathie de Wernicke, peut être traité efficacement avec de la vitamine B1 intraveineuse. Aux premiers stades, le plus grand risque nutritionnel est que la maladie ne soit pas reconnue et que le patient puisse développer un syndrome cérébral chronique irréversible caractérisé par une perte de mémoire et une incapacité à fonctionner de manière autonome.[31–32]

On sait que les carences en vitamines B1, B6 et B12, qui aident à

maintenir la santé des nerfs, jouer un rôle dans le développement de certains états psychotiques; par exemple, les carences en vitamine B1 chez Wernicke-Psychose de Korsakoff[33]et certains états dépressifs.[34]Les alcooliques sont souvent appauvris en acide folique, acide ascorbique (vitamine C), vitamine B6, vitamine B12, magnésium et zinc, et souvent assez pauvre en protéines.[11]La déplétion en magnésium et les niveaux anormalement bas de magnésium (hypomagnésémie) dans le sang sont fréquents chez les alcooliques chroniques et semblent survenir au cours de la effets conjugués d'une mauvaise alimentation et d'une élimination rapide du magnésium dans les urines.[35] Une carence en magnésium est associée à un dysfonctionnement neuromusculaire caractérisé par une tétanie, des convulsions, une ataxie, une faiblesse musculaire, des tremblements, des troubles du comportement et une hypomagnésémie. Des niveaux de magnésium anormalement bas combinés à une alcalinité excessive dans le sang (alcalose) seraient les facteurs qui induisent des convulsions et d'autres symptômes de delirium tremens associés avec sevrage alcoolique.[36]

De plus, les alcooliques chroniques souffrent souvent de cécité nocturne. La cécité nocturne peut être causée par une carence en vitamine A et en zinc, et elle répond à l'administration soit de vitamine A, soit de vitamine A et de zinc. Le zinc stimule la synthèse de la protéine de liaison au rétinol (nécessaire au transport de la vitamine A dans le sang). Il est également nécessaire pour une activité optimale de l'alcool déshydrogénase, une enzyme dans l'estomac qui décompose l'alcool avant lui atteint la circulation sanguine et qui convertit le rétinol en rétinal.[37]

Le traitement orthomoléculaire de l'alcoolisme nécessite le même régime riche en protéines et faible en glucides pour les hypoglycémiques, ainsi que des mégadoses de vitamines et de minéraux, en particulier l'acide ascorbique, la niacine, la vitamine B1, la vitamine B6, la vitamine E, une multivitamine et un minéral à haute puissance, un complexe B à haute puissance , l'acide aminé L-glutamine et parfois des injections de vitamine B12.

Le Dr Williams a démontré que les alcooliques qui sont traités avec une surnutrition peuvent arrêter spontanément de boire, et peuvent même retrouver la capacité de prendre un seul verre et de s'arrêter. Drs. Hoffer et Osmond recommandent une alimentation dépourvue de malbouffe et, dans les cas appropriés, un régime de suppléments nutritionnels. Williams a remarqué à plusieurs reprises que le soutien nutritionnel réduit le besoin physiologique d'alcool. Il recommande un régime riche en protéines complété par des quantités thérapeutiques de vitamines et de minéraux disponibles. Williams a fait l'affirmation suivante : « Nous pensons que dans la grande majorité des alcooliques individuels, l'élimination pratique du besoin alcoolique peut être assurée, à condition que les recommandations que nous avons faites soient suivies. Leur respect est une question à laquelle il faut répondre séparément dans chaque cas individuel.

Mis à l'épreuve

Dans un grand hôpital prestigieux de New York, l'auteur a traité individuellement un groupe de médecins qui avaient été référés par leurs pairs en raison d'une consommation excessive d'alcool. L'approche orthomoléculaire du traitement a été assez efficace chez ces patients, qui étaient des alcooliques présentant des symptômes d'hypoglycémie. J'avais lu les articles des Drs. Hoffer, Williams, Pauling, Osmond et d'autres dans le domaine de orthomoléculaire.[38,39,40,41] Suivant leur exemple, j'ai traité les carences nutritionnelles de ces médecins avec un régime riche en protéines et faible en glucides et des mégadoses de certaines vitamines et minéraux. En accord avec le Dr Williams' concept d'individualité biochimique, chaque régime était unique pour cette personne.[42] De plus, ils ont reçu chaque jour des mégadoses de complexe de vitamine C avec des bioflavonoïdes (8 000 à 12 000 milligrammes [mg] en doses fractionnées), de la niacine (2 000 à 4 000 mg dans des gélules à libération prolongée de 400 mg chacune), un complexe de vitamine B (100 mg, 2 à 3 fois par jour), un supplément de multivitamines/minéraux très puissant, de la Lglutamine (2 000–3 000 mg), du tryptophane (1 500–3 000 mg au coucher), un supplément de magnésium et de calcium et de la vitamine Bl (500–3 000 mg). 1 500 mg).

Ce soutien nutritionnel a réduit le besoin d'alcool dans tous les cas où les recommandations ont été suivies à la lettre. Chaque patient a pu « se dessécher » sans les effets dévastateurs des hallucinations (les éléphants roses imaginaires de l'alcoolique atteint de delirium tremens). Pour les soutenir et les encourager à poursuivre leur régime, j'ai d'abord vu ces patients deux à trois fois par semaine. Il était très important qu'ils aient du succès immédiatement. Après plusieurs semaines, beaucoup d'entre eux ont constaté qu'ils avaient perdu leur envie d'alcool. C'est peut-être parce qu'ils n'ont pas non plus remplacé leur envie d'alcool (au début du régime) par des bonbons, des gâteaux, du café, des boissons gazeuses et d'autres aliments sucrés. Ils ont remplacé les protéines telles que les amandes, les graines, le fromage, le yogourt nature, le fromage cottage, une cuisse de poulet ou une tranche de dinde à la place. Finalement, cette nouvelle façon de manger est devenue une habitude chez eux. Après six semaines à trois mois, les patients qui étaient restés sur leur régime ont pu rester sobres sans aucun des effets de dessèchement. Ceux qui suivaient encore leur régime au bout d'un an étaient sobres et faisaient état d'une capacité phénoménale à se concentrer, à se souvenir des noms et à se détendre ; une capacité à arrêter de fumer; et un sentiment de bien-être qu'ils n'avaient pas connu depuis des années.

Le « surdosage » de vitamines est en fait bénéfique pour les alcooliques. Habituellement, en raison de la substitution de l'alcool à la nourriture, leur corps est épuisé dans la plupart des vitamines.[38,39,40,41] Si dans les six semaines d'un régime hypoglycémiant, la glycémie de l'alcoolique reste basse, il serait souhaitable qu'il ait

alimentations intraveineuses de protéines. Un alcoolique qui est hospitalisé et qui reçoit des protéines par voie intraveineuse avec une thérapie vitaminique intensive répond rapidement à ce régime.

Le Dr Williams a déclaré que "lorsque les alcooliques, en tant que groupe, seront familiarisés avec l'histoire de la nutrition, ils seront parmi les plus anxieux de savoir quels sont leurs propres besoins nutritionnels particuliers". J'ai trouvé que c'était vrai. De tous les faits reliant l'alcoolisme aux facteurs biologiques et aux carences nutritionnelles, il apparaît clairement que, quelles que soient les mesures prises pour prévenir l'alcoolisme, la négligence de l'approche nutritionnelle ne peut être justifiée.

DuJ Psych orthomoléculaire1982;11(2):132–139.

RRÉFÉRENCES

1. Amstrong JD. La recherche de la personnalité alcoolique.Ann Am Acad Polit Soc Sci1958;315:40–47.

2. Sutherland EH, Schroeder HG, Tordella CL. Traits de personnalité et alcoolisme: une critique des études existantes.Quart J étudie l'alcool1950;2:547–561.

3. Lisansky ES. L'étiologie de l'alcoolisme : le rôle de la prédisposition psychologique.Revue trimestrielle d'études sur l'alcool1960;21:314–341.

4. Barnes GE. La personnalité alcoolique : une analyse de la littérature.J étudie l'alcool1979;40:7.

5. Kammeier ML, Conley JJ. Courants de l'alcoolisme : vers un système de prédiction de l'adaptation à l'abstinence post-traitement.Courants Alcoolisme1979 : 111–119.

6. Fox R. Aspects psychiatriques de l'alcoolisme.Amer J Psychothérapie1965;19(3):408–

416. 7. Frederick C.L'hypoglycémie et vous.New York : Constellation International, 1973.

8. Cheraskin E, Ringsdorf WM.Nouvel espoir pour les maladies incurables.New York : Exposition Press, 1971. 9.

Hoffer A, Walker M.Nutrition orthomoléculaire.New Canaan, Connecticut : Keats Publishing, 1978.

dix. William RJ.Alcoolisme : l'approche nutritionnelle.Austin, Texas : Presses de l'Université du Texas, 1959.

11. Frederick C.Psycho-Nutrition.New York : Grosset & Dunlop, 1976.

12. Kepler EJ, Moersch FP. Les manifestations psychiatriques de l'hypoglycémie.Suis J Psychiatrie1937;64:89–110.

13. Cheraskin E, Ringsdorf WM, Clark JW.Alimentation et maladie.New Canaan, Connecticut : Keats Publishing, 1968.

14. Worden M, Rosellini G. Le syndrome de l'ivresse sèche : une interprétation toximoléculaire.J Psych orthomoléculaire1980;9(1):41–47.

15. Hoffer A, Osmond H.Un nouvel espoir pour les alcooliques.New York: Livres universitaires, 1968.

16. Poulos CJ, Stoddard D, Carron K. La relation entre le stress, l'hypoglycémie et l'alcoolisme. Huntington Beach, Californie : Institut international des sciences de la santé naturelles, 1976.

17. Harper H.Comment vaincre les maladies mortelles.Westport, Connecticut : Arlington House, 1978.

18. Meiers RL. Hypoglycémie relative dans la schizophrénie. Dans:Psychiatrie orthomoléculaireédité par D. Hawkins et L. Pauling. San Francisco : WH Freeman, 1973.

19. Conn JW, Seltzer HS. Hypoglycémie spontanée.Suis J Med1955;19(3):460–478.

20. Salzer HM. L'hypoglycémie relative comme cause de maladie neuropsychiatrique.J Natl Med Assn 1966;58(1):12–17.

21. Tintera JS. Aspects endocriniens de la schizophrénie : hypoglycémie de l'hypoadrénocorticisme.J Schizo 1967;1:150–181.

22. Nittler A.Une nouvelle race de docteur.New York: Pyramid Books, 1974.

23. Blackburn GL, Bistrian BR. Nutrition curative : gestion des calories protéiques. Dans:Soutien nutritionnel de la pratique médicale.Hagerstown, MD : Harper & Row, 1977.

24. Fenerlein W. Troubles neuropsychiatriques de l'alcoolisme. Deuxième conférence européenne sur la nutrition (Munich).Nutr Métabol1977;21:163.

25. Sinclair HM. Aspects nutritionnels de la consommation d'alcool.Proc Nutr Soc1972;31:117.

26. Tomasulo PA, Kater RM, Iber FL. Altération de l'absorption de la thiamine dans l'alcoolisme.Suis J Clin Nutr 1968;21:1340–1344.

27. Hines JD. Anomalies hématologiques impliquant le métabolisme de la vitamine B6 et des folates chez les sujets alcooliques. Ann NY Acad Sci1975;252:316.

28. Eichner ER, Hillman RS. Effet de l'alcool sur le taux de folate sérique.J Clin Invest1973;52:584–591. 29. Roe A.Carences

nutritionnelles induites par les médicaments.Westport, Connecticut : Avi Publishing Co., 1978.

30. Cole M, et al. Paralysie extraoculaire et traitement à la thiamine dans l'encéphalopathie de Wernicke.Am J Clin Écrou 1969;22:41–51.

31. Victor M, Adams RD, Collins GH. Le syndrome de Wernicke-Korsakoff : une étude clinique et pathologique de 245 patients : 82 avec autopsie. Philadelphie : FA Davis Co, 1971.

32. Riggs HE, Boles RS. Maladie de Wernicke : étude clinique et anatomopathologique de 42 cas.Quart J étudie l'alcool1944:5:361.

33. Freedman AM, Kaplan HI, Sadouk BJ.Manuel complet de psychiatrieII. Vol 1. Baltimore, MD : Williams & Wilkins Co, 1975.

34. Dickerson JWT, Lee HA, éd.Nutrition dans la gestion clinique de la maladie.Londres: Edward Arnold Publishers, 1978.

35. Lim P, Jacob E. États de magnésium des patients alcooliques.Métabolisme1972;21:1045–1051. Marques V, Rose FC.Hypoglycémie.Oxford : Blackwell, Publications scientifiques, 1965.

36. Victor M. Le rôle de l'hypomagnésium et de l'alcalose respiratoire dans la genèse des symptômes de sevrage alcoolique.Ann NY Acad Sci1973 ;215 : 235–248.

37. Russell RM, Morrison SA, Rees-Smith F, et al. Inversion de la vitamine A de l'adaptation anormale à l'obscurité dans la cirrhose. étude de l'effet sur le système de transport plasmatique du rétinol.Ann Stagiaire en médecine1978;88:622.

38. Hoffer A, Osmond H.La base chimique de la psychiatrie clinique.Springfield, Illinois : CC Thomas, 1960. 39.

William RJ.Nutrition contre la maladie : prévention de l'environnement.New York: Bantam Books, 1971. 40.

Pauling L. Psychiatrie orthomoléculaire.La science1968;160:265–271.

41. Pauling L. Vitaminothérapie : traitement des malades mentaux.La science1968;160:1181.

42. William RJ.Individualité biochimique : la base du concept génotrope.New York : John Wiley & Fils, 1959.

gLIGNES DIRECTRICES DANSJRÉALISER LAUNALCOOLIQUEPATIENT DANS LEgGÉNÉRALHHÔPITAL AVEC ORTHOMOLÉCULAIREJHÉRAPIE

par Nathan Brody, MD

Mon intérêt et mon activité dans le domaine de l'alcoolisme se sont considérablement intensifiés et, au cours des 23 dernières années, j'ai évalué et traité des milliers de patients alcooliques. Dans mon travail dans ce domaine, j'ai utilisé presque toutes les approches connues à un moment ou à un autre, mais les succès étaient relativement maigres jusqu'à ce que je commence à utiliser une approche psychobiologique et nutritionnelle. Cette approche englobe une combinaison d'éléments qui, basés sur des recherches accumulées au fil des ans, ont une incidence directe sur l'étiologie et le traitement de l'alcoolisme. Depuis le début de ce régime de traitement particulier, les succès ont augmenté dans de vastes proportions, et même les soi-disant échecs répondent et font mieux que les succès thérapeutiques du passé.

Hypoglycémie relative

Un facteur que j'étudie chez mes patients alcooliques est l'existence d'une hypoglycémie fonctionnelle ou relative, soit comme cause soit comme conséquence de l'alcoolisme. Dans de nombreux rapports de recherche, il a été indiqué que des fluctuations anormales du taux de sucre dans le sang peuvent entraîner des troubles neuropsychiatriques (tels comme l'anxiété, la tension et la dépression), ce qui pourrait conduire un patient à l'alcoolisme.[1] Il est également connu que la consommation de grandes quantités de glucides (dont l'alcool), sur une longue période, peut provoquer une hypoglycémie, entraînant ainsi davantage de perturbations.

Déficiences nutritionnelles

Au fil des ans, il a été bien établi que les alcooliques en particulier souffrent de certaines carences nutritionnelles dues soit à une malabsorption des nutriments, soit à un apport insuffisant en nutriments, soit aux deux. Les carences les plus courantes retrouvées chez les alcooliques sont celles en thiamine (vitamines B1), riboflavine (vitamine B2), niacine (vitamine B3), pyridoxine (vitamine B6) et acide folique ;[2]les minéraux zinc, calcium, magnésium et potassium ; et protéines. Dans mon programme de traitement, je teste les carences en tous ces nutriments.

J'ai trouvé très peu d'alcooliques qui ne manquent pas de zinc. Les alcooliques atteints de cirrhose (lésions hépatiques) ont les niveaux de zinc les plus bas de tous, et je crois qu'une carence sévère en zinc joue un rôle dans le développement de la cirrhose. Une carence en magnésium peut jouer un rôle important en tant que cause de confusion et de « secousses » (delirium tremens, ou DT) pendant la phase de sevrage de l'alcoolisme chronique.

Troubles psychiatriques

Il est bien établi que les difficultés psychiatriques de tous types peuvent conduire à l'alcoolisme ou se développer à la suite de celui-ci. Ceux-ci peuvent aller de l'anxiété et de la dépression au comportement antisocial et à l'agressivité. La détermination de l'existence ou non de symptômes psychotiques chez un patient est basée sur les résultats de l'Hoffer-Test de diagnostic d'Osmond (HOD).[3]Le test HOD, qui a été initialement développé pour être utilisé avec des schizophrènes, mesure les perturbations dans les processus de pensée, les perceptions et les humeurs d'une personne. Si les scores d'un patient particulier se révèlent supérieurs à la normale, les scores seuils établis, une détermination psychiatrique peut être faite quant à l'existence de symptômes psychiatriques.

Sur la base des résultats des tests, je peux généralement faire la distinction entre la psychose toxique souvent observée chez les alcooliques à la suite d'une suringestion d'alcool et d'autres maladies psychotiques telles que la schizophrénie. Les psychoses toxiques répondent généralement rapidement et de manière spectaculaire au simple retrait de l'agent toxique, alors que la rémission des symptômes dans les troubles psychiatriques graves est généralement très lente et peut même s'aggraver pendant cette période. Une enquête sur divers éléments physiologiques est réalisée afin de déterminer les corrélations biochimiques avec les symptômes psychotiques et ainsi être en mesure de spécifier le traitement.

De nombreuses recherches ont été consacrées aux facteurs biochimiques impliqués dans l'apparition des symptômes psychotiques. Ce qui suit est un bref résumé de certains des facteurs biochimiques liés à la maladie psychotique pour lesquels je teste régulièrement mes patients, en particulier ceux dont les scores HOD sont anormaux.

Kryptopyrrolurie(Pfeiffer et al., 1974)[4]

Le kryptopyrrole (également connu sous le nom de KP ou «facteur mauve») est une substance chimique présente dans l'urine d'environ 30% de tous les patients schizophrènes, qui s'est avérée enfermée avec du zinc et de la vitamine B6 pour provoquer une carence de ces deux substances. Il a été constaté que cette carence provoque certains symptômes (même des symptômes psychotiques) qui répondent à de fortes doses de vitamine B6 et à un supplément de zinc. Le début de ces manifestations est insidieux mais répond rapidement au traitement. J'ai également constaté qu'un grand nombre d'alcooliques, même ceux qui ne manifestent pas de psychose, maintiennent un niveau élevé de kryptopyrrole. Pour ces raisons, tous mes patients sont évalués et testés pour cet élément, quels que soient leurs scores HOD. Le traitement est commencé immédiatement si le niveau de KP d'un patient se trouve au-dessus de la plage normale.

Hypercuprémie (Pfeiffer et Iliev, 1972)[5]

Un autre facteur dans les aspects biochimiques des symptômes psychotiques s'est avéré être des élévations anormales du cuivre sérique (hypercuprémie). Le cuivre est maintenant connu pour être excitateur et une source de stimulation des tissus cérébraux, ce qui en soi peut provoquer des symptômes psychotiques. Le cuivre s'avère également antagoniste du zinc (qui tranquillise les tissus cérébraux). Par conséquent, des niveaux élevés de cuivre sérique peuvent être abaissés par l'utilisation de suppléments de zinc seuls. Si le niveau de cuivre sérique d'un patient s'avère très élevé, une préparation de pénicillamine (Cuprimine, Depen), qui se lie au cuivre et aide à l'éliminer du corps, peut être administrée en plus du supplément de zinc.

Histapenia et Histadelia (Pfeiffer et al., 1973)[6]

Des niveaux d'histamine sérique supérieurs à la normale (histadelia) ou inférieurs à la normale (histapenia) se sont avérés provoquer des symptômes psychotiques, en raison de la nature de l'action chimique de l'histamine sur le tissu cérébral. La détermination du taux d'histamine d'un patient revêt une importance particulière car il existe un programme de traitement distinct et différent à suivre pour chaque classification, élevée ou faible. Un patient qui présente un faible taux d'histamine doit faire augmenter son taux d'histamine, et inversement pour le patient ayant un taux élevé d'histamine.

Parce que j'ai souvent beaucoup de mal à obtenir des taux d'histamine précis, je

vérifiez également le nombre de basophiles du patient, qui est bien corrélé avec les niveaux d'histamine. Un nombre élevé de basophiles est en corrélation avec un niveau élevé d'histamine, et un faible nombre de basophiles est en corrélation avec un faible niveau d'histamine.

Programme de traitement

Mon protocole de traitement varie légèrement selon qu'il s'agit d'un alcoolique de longue durée ou chronique, qui ne présente pas d'urgence aiguë et peut être traité en ambulatoire, ou d'un alcoolique, qui éprouve des difficultés graves et aiguës et doit, pour un temps à moins, être traité comme un patient hospitalisé.

Lorsqu'un alcoolique est admis dans un hôpital en difficulté aiguë, certaines procédures sont effectuées immédiatement, même avant le début du traitement afin de s'assurer de son statut réel avant l'intervention thérapeutique. Des statistiques sur l'alcoolémie et la glycémie sont tirées. L'alcoolémie consiste à déterminer le taux d'alcool dans le sang qui sera ensuite utilisé dans des tactiques de confrontation avec le patient. Le taux de sucre dans le sang sert à déterminer si le patient est ou non dans un état d'hypoglycémie. De plus, à ce moment, des échantillons de sang sont prélevés pour le calcium, le cuivre, l'acide folique, le magnésium, le potassium et le zinc afin de déterminer l'état nutritionnel du patient.

La prochaine étape de mon traitement du patient hospitalisé en phase aiguë consiste à administrer une solution intraveineuse de vitamines du complexe B avec 200 milligrammes (mg) supplémentaires de vitamine B6 ajoutée. De fortes doses de vitamines du complexe B sont la pierre angulaire du traitement. Dans le cas du patient très malade, je doublerai la quantité de vitamines ci-dessus. Cette phase de traitement a deux objectifs : 1) améliorer immédiatement l'état nutritionnel et physicochimique du patient ; et 2) pour aider à endormir le patient. La littérature a montré que certaines vitamines incluses dans cette préparation, notamment la niacine (vitamine B3), ont un effet sédatif.

Ce processus d'administration de solutions intraveineuses de vitamines est poursuivi une fois par jour pendant au moins cinq jours, ou jusqu'à ce qu'une amélioration clinique substantielle soit obtenue. Parallèlement à cette phase de traitement, étant donné qu'environ 70 % de mes patients présentent des symptômes d'hypoglycémie, du jus d'orange est administré toutes les deux heures lorsque cela est possible et le patient est soumis à un régime hypoglycémique riche en protéines et pauvre en glucides. Étant donné que le médecin ne doit pas ignorer les symptômes de sevrage souvent ressentis par ces patients (tels que l'insomnie, les convulsions, la transpiration abondante, les hallucinations), des doses appropriées d'un médicament anti-anxiété sont utilisées au besoin.

En même temps que le programme de traitement décrit précédemment est en cours,

ou dès que le patient en est capable, on lui administre des vitamines et des minéraux par voie orale, trois fois par jour, selon le schéma suivant : vitamine B1 (100 mg), vitamine B2 (25 mg), vitamine B3 (500 mg), vitamine B6 (100 mg), vitamine C (500 mg), vitamine E (200 UI), pantothénate de calcium (100 mg), plus un supplément de zinc et de manganèse.

Ce régime oral est suivi jusqu'à ce que les rapports de laboratoire soient retournés ; ensuite, le régime est modifié de manière appropriée pour s'adapter aux besoins individuels du patient. Des éléments supplémentaires tels que l'acide folique et la cobalamine (vitamine B12) peuvent être ajoutés si cela s'avère nécessaire, ou un médicament déjà établi peut être augmenté ou diminué si nécessaire.

Dans la plupart des cas, une amélioration significative a été obtenue dans les 24 heures suivant ce programme et, dès que cette amélioration est constatée et que le patient est jugé capable, le test HOD est administré pour déterminer si un processus psychotique est en cours ou non.

Après une période de deux ou trois jours de régime hypoglycémique, le patient subit un test de glycémie de cinq heures pour déterminer l'existence d'une hypoglycémie relative ou fonctionnelle. Lorsque les résultats du taux d'histamine ou du nombre de basophiles et du facteur mauve reviennent, le schéma thérapeutique du patient est modifié pour répondre à ses besoins physiologiques particuliers selon un protocole établi par le Dr Carl C. Pfeiffer, directeur fondateur du Brain Bio Center, à Princeton, New Jersey. Le régime administré aux patients présentant un faible taux d'histamine sérique comprend de la niacine, de l'acide folique, des vitamines B5 (pyridoxine) et B12, ainsi que du zinc et du manganèse ; le régime pour les patients à haute histamine comprend du calcium, de la méthionine, du zinc, du manganèse et de la diphénylhydantoïne (Dilantin).

Outre l'attention portée aux besoins physiochimiques, nutritionnels et psychobiologiques des patients, une attention est également portée aux besoins psychosociaux et physiques du patient. Par exemple, un vaste programme avec une sorte de mouvement, d'exercice et de physiothérapie est institué spécialement pour les patients considérés comme souffrant de dépression, comme en témoigne le test HOD.

Les patients bénéficient également d'un contact avec des travailleurs sociaux psychiatriques, qui effectuent une évaluation plus approfondie si nécessaire. Ils aident à déterminer l'existence et la nature de diverses autres difficultés telles que les problèmes intrapersonnels, conjugaux, familiaux et sociaux et, le cas échéant, ils aident au placement. Les travailleurs sociaux psychiatriques organisent également des séances de thérapie de groupe pour ces patients pendant qu'ils sont à l'hôpital, et les membres des Alcooliques anonymes (AA) aident en organisant des réunions des AA en milieu hospitalier.

Toutes les facettes du programme mentionnées précédemment tendent à apporter un soutien au patient. Une autre mesure de soutien utilisée pour les patients qui

intéressé est celui de fournir du matériel de lecture, qui explique la nature de l'hypoglycémie et donne un aperçu et des connaissances sur la condition. Tout cela tend à solidifier l'ensemble du concept dans l'esprit des patients et leur donne l'assurance dont ils ont désespérément besoin.

Un cas qui me vient à l'esprit est celui d'un jeune homme qui avait été hospitalisé dans dix institutions psychiatriques différentes sans solution à son problème. Quand il est venu me voir, on lui a diagnostiqué une hypoglycémie et on lui a donné un livre Corps, esprit et sucre (1951) par EM Abramson pour lire environ 6PM. une nuit. Le lendemain matin, lors des rondes effectuées à 7SUIS., il était assis en train de lire le livre et était resté éveillé toute la nuit. Lorsqu'on lui a demandé pourquoi il avait un tel intérêt pour le livre, il a déclaré avec plus qu'un peu de soulagement que c'était comme s'il lisait sa propre biographie. Des cas comme celui-ci me donnent l'impulsion nécessaire pour continuer à élaborer et à raffiner mon protocole et mon programme de traitement.

Maintenir la reprise

Le patient complètement rétabli sort de l'hôpital avec tout le matériel, les médicaments et les informations nécessaires pour soutenir la récupération. Un rendez-vous de suivi est établi avant la sortie. À ce moment-là, le patient reçoit également toutes les informations pertinentes concernant les réunions des AA et d'autres groupes de soutien dans la région et est fortement invité à y assister. Le suivi de ces patients est fait par moi-même en collaboration avec les travailleurs sociaux psychiatriques et les membres des AA. L'ensemble du programme décrit ici a fourni le moyen d'une reprise substantielle et rapide et fournit les moyens d'une reprise durable.

Mon traitement pour l'alcoolique ambulatoire est fondamentalement le même que celui décrit pour les patients hospitalisés, à l'exception du fait que les solutions intraveineuses de vitamines ne sont pas administrées. Tous les formats de tests et de médicaments décrits précédemment sont également utilisés pour les patients ambulatoires, afin de leur donner la même possibilité de récupération durable que celle offerte à l'alcoolique hospitalisé.

DuJ Psych orthomoléculaire1977;6(4):339–344.

RRÉFÉRENCES

1. Salzer HM. L'hypoglycémie relative comme cause de maladie neuropsychiatrique.Journal de l'Association médicale nationale1966;58(1):12–17.

2. Comité spécial de la section Diet Therapy, American Dietetic Association.Lignes directrices pour la nutrition

Soins aux alcooliques pendant la réadaptation.Chicago : Association diététique américaine, 1971.

3. Kelm H, Hoffer A, Osmond H.Manuel de test de diagnostic Hoffer-Osmond.Saskatoon, Saskatchewan, 1967.

4. Pfeiffer CC, Sohler A, Jenny EM, et al. Traitement de la schizophrénie pyrolurique (malvaria) avec de fortes doses de pyridoxine et un complément alimentaire de zinc.J Psych orthomoléculaire1974;3(4).

5. Pfeiffer CC, Iliev V. Une étude de la carence en zinc et de l'excès de cuivre dans les schizophrénies. Dans:Revue internationale de neurobiologieédité par C. Pfeiffer. New York : Presse académique, 1972, 141-165.

6. Pfeiffer CC.Observations sur la Thérapie des Schizophrénies.Princeton, NJ : Institut neuropsychiatrique, 1973.

B3, BILL W. ET AA par
Abram Hoffer, MD, PhD

J'ai rencontré Bill W. (William Griffith Wilson), cofondateur des Alcooliques Anonymes (AA), lors d'une réunion à New York en 1958. Je lui ai présenté la vitamine B3 (niacine) et lui ai suggéré de l'essayer. Il souffrait de tension sévère, de fatigue et d'insomnie depuis de nombreuses années, bien qu'il ne se soit pas laissé dissuader de son important travail au siège international des AA. Quelques semaines après avoir commencé à prendre 1 000 milligrammes (mg) de niacine après chacun des trois repas pour un total de 3 000 mg par jour, sa fatigue, sa tension chronique, son insomnie et son inconfort ont disparu. Bill est immédiatement devenu un fervent partisan de notre travail sur la niacine, mais il n'en est pas resté là. Il a parlé à ses collègues et amis de son propre rétablissement et a parlé des recherches que nous faisions en Saskatchewan.

Bill n'a pas hésité à transmettre cette information, au grand dam du Conseil international des AA. Il avait créé ce conseil et, bien des années auparavant, avait invité des médecins à en devenir membres. Ils étaient tous ses amis, mais les médecins du conseil n'étaient pas contents de Bill et l'accusaient de se mêler de questions médicales, qui ne le regardaient pas. Bill n'était pas d'accord – son travail était d'aider autant d'alcooliques que possible à se rétablir et, si les vitamines devaient aider, il était tout à fait favorable à leur utilisation. Et il savait que les vitamines étaient extraordinairement sûres. Mais c'était une nouvelle pour les médecins, qui ignoraient que les vitamines à fortes doses ou à doses optimales avaient des propriétés qu'elles n'avaient pas lorsqu'elles étaient utilisées aux très faibles doses habituelles alors recommandées.

Je me souviens de deux exemples dont Bill m'a parlé. L'un d'eux était un homme souffrant d'arthrite sévère, qui trouvait très difficile de continuer son travail de jardinier. Bill lui a parlé de la niacine et, après avoir pris cette vitamine pendant un certain temps, son arthrite a disparu. C'était une autre confirmation de l'excellente recherche du Dr William Kaufman entre 1940 et 1950. En 1949, le Dr Kaufman avait publié deux livres résumant ses études sur l'arthrite :La forme courante de la maladie de carence en niacinamide - Aniacinamidoseet La forme courante de dysfonctionnement articulaire, son incidence et son traitement. Il s'agissait d'expériences très minutieuses et cliniquement contrôlées sur plusieurs centaines d'arthritiques, dans lesquelles il a montré que la plupart des patients recevant la vitamine devenaient normaux, ou tellement mieux qu'ils n'étaient plus gravement handicapés.

Un autre exemple de Bill était un individu riche de la côte ouest, qui l'a appelé très déprimé. Il souffrait depuis de nombreuses années d'une maladie maniaco-dépressive (maintenant appelée bipolaire) et avait été quelque peu aidé par un psychanalyste. Cependant, son psychanalyste est décédé et il était devenu gravement déprimé. Bill lui a dit qu'il lui enverrait un pot de niacine (comprimés de 500 mg) et qu'il devrait prendre deux comprimés (1 000 mg) trois fois par jour. En quelques mois, son ami était guéri et n'avait plus besoin de traitement psychiatrique.

Un grand défenseur de la vitamine thérapie

Plus Bill parlait de personnes à propos de la niacine et plus il voyait de réponses, plus il était convaincu du bien-fondé de notre travail. Bill est allé encore plus loin. Un soir, alors que je lui rendais visite dans son hôtel du centre-ville de New York, il a sorti 30 dossiers et a dit : « Abram, je veux te montrer les résultats de mes recherches. Il avait donné de la niacine à 30 de ses associés et amis des AA après leur avoir soigneusement parlé de la niacine et de ses propriétés, de la quantité à prendre, etc. Au bout d'un mois, 10 d'entre eux allaient bien. Après deux mois, 10 autres allaient bien. Et au bout de trois mois, les 10 derniers n'avaient pas répondu. J'étais ravi et impressionné, car son taux de réponse était très similaire à ce que je voyais dans ma pratique. Bill W. a donc été le premier profane à répéter nos essais de recherche et à confirmer nos découvertes.

Bill a écrit trois communications aux médecins des AA intitulées « The Vitamin B3 Therapy », la première distribuée en 1965, la deuxième en 1968 et la troisième en 1971. Cependant, il ne pensait pas que les mots niacine ou acide nicotinique (le nom chimique original de la niacine) attirerait suffisamment l'attention. Un soir, il m'a posé la question et je lui ai dit que la niacine

était auparavant désignée sous le nom de vitamine B3 parce qu'il s'agissait de la troisième vitamine B hydrosoluble à être identifiée. Ainsi, Bill a commencé à utiliser la désignation vitamine B3, même si à ce moment-là l'utilisation de lettres pour identifier les vitamines était abandonnée dans le monde médical. Mais l'utilisation de Bill l'a ramenée et elle est aujourd'hui appelée vitamine B3, même dans la littérature médicale la plus conservatrice.

Les recommandations de Bill

Bill a fortement encouragé la niacine comme traitement nutritionnel. Il pensait que AA devrait prendre les mesures suivantes :

- Financer et promouvoir la recherche sur la niacine.
- Encouragez ses membres à prendre de la niacine et à améliorer leur nutrition (manger des aliments entiers et réduire la consommation excessive de sucres, de glucides raffinés et de caféine).
- Préconisez que tous les médecins des AA ainsi que tous les médecins traitant l'alcoolisme devraient conseiller leurs patients sur la thérapie vitaminique.

Malheureusement, AA a alors rejeté ces recommandations et continue évidemment de les rejeter. Nous savons maintenant que la niacine diminue la mortalité due au delirium tremens (DT) et que la niacine réduit les niveaux d'acétaldéhyde de le métabolisme de l'alcool, réduisant ainsi le stress oxydatif.[2] Un régime alimentaire complet, associé à une diminution de la consommation de sucre et de glucides raffinés, est nécessaire pour augmenter les taux de récupération à long terme. Les recommandations de Bill, si adoptée, aurait peut-être soulagé bien des souffrances.[3] Pour lire par vous-même ce qu'il avait à dire, ses trois brochures étonnantes sont disponibles en ligne sur :

- www.doctoryourself.com/BOOK1BILL_W.pdf
- www.doctoryourself.com/BOOK2BILL_W.pdf
- www.doctoryourself.com/BOOK03BILL_%20W.pdf

Si Bill avait vécu encore dix ans, l'utilisation de la niacine chez les alcooliques aurait été bien établie. Cependant, son importante contribution ne mourra pas. Au fil des ans, j'ai vu un grand nombre de membres des AA qui ont choisi d'utiliser la niacine, et cela a été extraordinairement réussi.

Extrait deLe remède vitaminé contre l'alcoolisme (2009) par Abram Hoffer et Andrew W. Saul, et reproduit avec la permission de Basic Health Publications.

UN BIOCHIMIQUEDÉNOMINATEUR DANS LEPRIMAIRE PRÉVENTION DEUNLCOHOLISME

par Emanuel Cheraskin, MD, DMD, et William M. Ringsdorf, Jr., DMD

La prévention primaire de l'alcoolisme et/ou du syndrome alcoolique, comme la prévention primaire de tout autre soi-disant problème de santé, repose sur la prise de conscience de deux ingrédients fondamentaux : l'identification de la constellation de facteurs de risque et l'élimination de certains sinon de tous ces éléments de risque.

Facteurs de risque

Il semble y avoir peu ou pas de désaccord sur ces deux points stratégiques pour accomplir la prévention primaire ou la prévention de l'occurrence. Il existe, en revanche, une grande confusion quant à ce qui constitue un facteur de risque. Le cholestérol sérique, pour reprendre un paramètre populaire, est considéré comme un agent de risque dans la genèse de certains types de maladies cardiovasculaires. L'acide urique sérique, deuxième exemple, est considéré comme une variable de risque de goutte. Cependant, la question à résoudre est la suivante : qu'est-ce qui fait un taux élevé de cholestérol (hypercholestérolémie) et un taux élevé d'acide urique (hyperuricémie) ?

Ainsi, au mieux, les taux de cholestérol sanguin et d'acide urique peuvent être considérés comme des facteurs de risque secondaires. Nous savons maintenant que les concentrations sériques de cholestérol et d'acide urique sont fonction de l'activité physique, du tabagisme, de la consommation de café/thé et de certaines indiscrétions alimentaires, ainsi que d'autres caractéristiques de mode de vie déjà définies et d'autres encore à identifier. Ces composantes du mode de vie sont les vrais ou principaux facteurs de risque. Pour les étudiants en médecine prédictive, quel que soit le syndrome, il est possible d'identifier une mosaïque de risques primaires et secondaires facteurs.[1] Il s'ensuit que tel doit être le cas lorsqu'on examine la personne sujette à l'alcool.

Écologie de la santé et de la maladie

Il y a un point supplémentaire qui n'est généralement pas pris en compte et qui est essentiel à cette discussion sur la prévention primaire. En dernière analyse, la santé ou la maladie est fonction de la mosaïque des défis environnementaux et de la capacité de l'organisme à y faire face, diversement appelée «constitution», «prédisposition» ou «tolérance tissulaire». Les termes les plus fréquemment utilisés sont « résistance de l'hôte » et « sensibilité de l'hôte ». Pour la plupart des chercheurs, la résistance et la susceptibilité sont simplement considérées comme des opposés. Ainsi, peu importe, selon cette définition, que sa résistance baisse ou que sa susceptibilité augmente.

Cependant, vu d'un point de vue analytique,[2]la résistance peut être considérée comme tout agent qui, lorsqu'il est administré, tend à décourager le développement de la maladie. Lorsqu'il est absent, cependant, il favorise la maladie. Par exemple, la thiamine (vitamine B1) peut être considérée comme un agent de résistance alimentaire, car son administration tend à décourager le développement du béribéri, et son absence le provoque. Dans un sens, donc, les agents de résistance – alimentaires et non alimentaires – sont des plus. Ils devraient être ajoutés à notre style de vie s'ils n'en font pas déjà partie. En revanche, un agent de susceptibilité invite la maladie lorsqu'il est présent et décourage le développement de la maladie lorsqu'il est retiré. Ainsi, le sucre est à considérer comme un agent de susceptibilité alimentaire car son introduction tend à favoriser les caries dentaires, et son absence exerce une action préventive. Par conséquent, dans un sens, les agents de susceptibilité - alimentaires et non alimentaires - sont des inconvénients.

Il convient de mentionner entre parenthèses qu'un agent n'est jamais un facteur de résistance pour une maladie ou un système ou un organe ou un site, et un facteur de susceptibilité pour un autre. Puisque la vitamine C, par exemple, est connue comme agent de résistance pour le scorbut, il semblerait qu'elle devrait être un agent de résistance pour d'autres syndromes. D'autre part, le sucre étant considéré comme un facteur de susceptibilité dans la bouche, il en est probablement de même pour tout le corps.

Profils de prédisposition

Au cours des dernières années, nous avons étudié la prévention primaire dans un certain nombre de systèmes et avons déjà rapporté un profil de prédisposition aux maladies bucco-dentaires,[3]profil de prédisposition aux maladies mentales,[4]profil de prédisposition aux maladies musculo-squelettiques,[5]et le syndrome de profil de maladie.[6]Les agents de résistance pour chacun de ces systèmes sont étonnamment les mêmes. De même, pour tous les systèmes, les facteurs de susceptibilité sont identiques. Il s'ensuivrait, s'il y a bien une sagesse du corps de l'homme, que

ces mêmes facteurs de résistance et de susceptibilité devraient prévaloir dans le profil de prédisposition à l'alcool.

Un dénominateur commun dans l'alcoolisme

En ce qui concerne la consommation d'alcool, il est généralement admis que différents individus boivent de l'alcool pour différentes raisons. Certaines personnes boivent parce qu'elles aiment le goût de l'alcool. Au sein de ce groupe, certaines de ces personnes peuvent devenir alcooliques alors que d'autres ne le seront pas. D'autres boiront en raison des bienfaits relaxants et tranquillisants de l'alcool. Au sein de ce deuxième groupe, certains peuvent éventuellement se tourner vers l'alcoolisme, mais la majorité ne le fera pas. Troisièmement, il y a ceux qui boivent à cause de pressions sociales réelles ou supposées. Là encore, quelques-uns peuvent devenir alcooliques ; d'autres pas. Enfin, il y a un groupe qui boit à cause d'une envie, d'un besoin chimique, de boire. Cette soif est critique car sans elle l'alcoolisme et le syndrome alcoolique n'existent pas.

Il ne fait aucun doute que l'alcool est un agent chimique. Ainsi, le désir du premier verre et, plus important encore, le désir créé par le premier pour le deuxième et le troisième, découle d'un métabolisme cellulaire dérangé. Mis à part pour l'instant les conséquences pathologiques, le désir d'une puis d'une autre boisson alcoolisée s'apparente au besoin d'eau lorsque les tissus sont déshydratés et de nourriture lorsque les tissus sont affamés. Cependant, dans des conditions physiologiques, une fois les tissus satisfaits, l'individu arrête de boire de l'eau et de manger. Ce n'est pas l'image du gros buveur après une virée. Quelle que soit la cause de la célébration, qu'il s'agisse de pression sociale, de psychotraumatisme ou de quoi que ce soit d'autre, il est bien documenté que la gueule de bois est dévastatrice. Pourtant, une « solution » commune est plus d'alcool !

Le phénomène de plus en plus d'alcool dans l'alcoolisme n'est pas unique. S'il était unique, il serait peut-être possible d'expliquer l'alcoolisme sur une base psychologique spécifique plutôt qu'en termes physiologiques. Après tout, la morphine, la cocaïne et la nicotine sont aussi des drogues qui créent une accoutumance. Ces agents ont en commun avec l'alcool le fait qu'une dose produit un appétit pour de plus en plus de la même chose. Il n'a jamais été démontré que de telles envies étaient de nature psychologique ou mentale. Ces appétits bizarres proviennent plutôt d'un dérèglement du métabolisme cellulaire induit par l'un ou l'autre agent chimique.

De même qu'un cholestérol sérique élevé est un facteur de risque secondaire, certainement pas le seul, de certains syndromes cardiovasculaires et qu'un taux élevé d'acide urique est un facteur de risque secondaire, certainement pas le seul, de la goutte, il s'ensuivrait qu'il devrait y avoir des répercussions biochimiques de métabolisme dérangé dans l'alcoolisme et

dans le syndrome alcoolique. Et c'est comme ça. L'hypoglycémie semble être un paramètre chimique, et non le seul, servant de facteur de risque secondaire. On estime qu'environ 70 pour cent des alcooliques souffrent d'hypoglycémie et que les problèmes de glycémie existaient avant la dépendance à l'alcool. La question à résoudre maintenant est quels sont les principaux facteurs de risque qui expliquent le métabolisme cellulaire dérangé ?

Il existe un corpus de connaissances, certes peu important mais passionnant, à la fois chez les animaux inférieurs et chez l'homme, qui suggère que les facteurs alimentaires pourraient bien représenter certains des facteurs de prédisposition primaire les plus graves dans le développement de l'alcoolisme et du syndrome alcoolique.

Observations animales inférieures

Dr Jorge Mardones à l'Institut de pharmacologie et à l'Institut de Recherche sur l'alcoolisme à l'Université du Chili à Santiago,[7]puis le professeur Roger Williams et ses collègues du Clayton

Institut de recherche biochimique de l'Université du Texas à Austin,[8]dans de brillantes revues monumentales, ont examiné les changements induits expérimentalement dans la libre sélection de l'alcool chez les animaux inférieurs.

Tout d'abord, il a été souligné que les animaux inférieurs, comme l'homme, possèdent une "sagesse du corps". Les conclusions générales tirées de nombreuses études sur l'auto-sélection des aliments étaient que le rat, par exemple, choisit la meilleure combinaison d'aliments pour sa croissance physiologique et sa reproduction. En outre, il est tout à fait clair que le choix alimentaire compense de manière prévisible les déséquilibres pathologiques ; ainsi, les rats augmenteront régulièrement et de manière fiable leur consommation de sel après une surrénalectomie et réduiront leur consommation de glucides après une pancréatectomie.

Les conclusions les plus pertinentes peuvent être résumées dans les trois déclarations suivantes : Premièrement, la quantité d'alcool consommée dans des conditions de libre choix varie selon les animaux de laboratoire. Deuxièmement, la privation de la plupart des vitamines hydrosolubles invite à une augmentation de la consommation d'éthanol (alcool). Troisièmement, lorsque des solutions sucrées ou une émulsion grasse sont proposées en troisième choix, la consommation d'éthanol diminue.

Une deuxième direction d'investigation a examiné les effets possibles des régimes alimentaires humains ordinaires sur la consommation d'alcool chez les animaux inférieurs. En 1972, les Drs. Register, Marsh, Thurston, Fields et des collègues des départements de nutrition et de biochimie de l'École de santé et de l'École de médecine de l'Université de Loma Linda en Californie ont mené une série d'études pour déterminer si un régime américain typique de type adolescent, généralement tenu pour marginal

sous-optimal en certains nutriments, pourrait provoquer un comportement alcoolique chez les rats similaire aux observations obtenues avec les régimes purifiés mentionnés plus haut.[9]
De plus, inclus dans ces mêmes programmes de test, une tentative a également été faite pour examiner les effets possibles d'autres éléments de style de vie tels que le café et la caféine sur le comportement de consommation. Dans une de ces études, le groupe de Loma Linda a fourni un choix de 10 pour cent d'alcool par rapport à l'eau dans des circonstances rigoureusement contrôlées.

Des flacons de ces deux fluides étaient également disponibles dans les cages, de sorte qu'il n'y avait aucune raison technique de choisir l'un par rapport à l'autre liquide. Un groupe de rats a été nourri avec un régime américain typique de type adolescent, qui est généralement relativement riche en glucides raffinés et légèrement pauvre en la plupart des vitamines et minéraux. Un deuxième groupe a reçu un régime témoin contenant des concentrations adéquates de tous les nutriments par rapport aux apports recommandés pour les adolescents, ainsi que des vitamines et des minéraux supplémentaires. Une comparaison de ces deux groupes a montré qu'en quelques petites semaines, les sujets au régime typique de type adolescent consommaient cinq fois plus d'alcool !

Dans une tentative de simuler davantage l'expérience humaine, un autre groupe d'animaux a reçu le même régime alimentaire pour adolescents plus des épices. Une comparaison de la consommation d'alcool dans ce groupe par rapport à ceux qui ne suivaient que le régime alimentaire des adolescents n'a montré aucune différence. En d'autres termes, la consommation accrue d'alcool avec le régime alimentaire typique des adolescents américains n'a pas été significativement modifiée en raison des épices. Dans un troisième cas, et une fois de plus conçu pour reproduire si possible le mode de vie humain typique, un groupe de rats a reçu le même régime alimentaire adolescent plus les épices et l'équivalent café de 18 tasses par jour. Dans ces circonstances, la consommation d'alcool était plus élevée de 13 % avec le café avec le régime adolescent qu'avec le régime seul, et six fois plus élevée que la consommation d'alcool avec le soi-disant bon régime (de contrôle) ! Il semblerait que l'ajout de café favorise une ingestion d'alcool significativement plus importante. Il convient de mentionner entre parenthèses que cette expérience ressemble aux expériences d'études humaines limitées.

De la femme d'un ancien alcoolique. . .

"Je suis l'épouse d'un alcoolique qui est sorti d'une cure de désintoxication de 30 jours il y a deux mois, n'a pas repris le travail depuis des mois et ne montrait aucune promesse de le faire, rechutant tous les trois à quatre jours. . . jusqu'à la semaine dernière.

"Votre protocole d'alcool de base fonctionne déjà. . . et il l'a testé aujourd'hui à ma grande consternation. Il prend les vitamines que vous indiquez sur le site, dans le dosage suggéré, ainsi que des aliments à grains entiers, des légumes, sans sucre, depuis environ une semaine maintenant. N'avait indiqué aucune fringale au cours des quatre à cinq derniers jours, mais avait décidé de prendre «un shot et une bière» cet après-midi par habitude, pas par envie - un caprice.

"Normalement, cela aurait conduit à une rechute, se terminant par trois à cinq coups et cinq à six bières et beaucoup de maux de tête et de chagrin pour moi (et lui aussi). Devinez quoi?! Il a pris le coup, une bière. . . a dit que cela avait un goût dégoûtant, ne lui a pas donné la réponse physique agréable et a jeté le deuxième verre non ouvert et la bière. C'est énorme . . . presque incroyable. Il n'est pas ivre et il a pu contrôler sa consommation d'alcool et a arrêté le cycle.

"Au nom de mon mari, en mémoire de mon père (un autre alcoolique) et des millions d'êtres humains merveilleux qui pensent que cette 'maladie' est incurable et qu'ils n'ont qu'à 'gérer' leurs symptômes, je milite pour obtenir le faites passer le mot à ce sujet.

Source : Communication personnelle (AWS), 2014

Afin d'établir ce qu'il y a dans le café qui contribue au désir d'alcool, deux autres études ont été réalisées. Dans un cas, le régime alimentaire typique des adolescents plus des épices a été fourni avec de la caféine (au lieu du café) et, dans une autre expérience, la caféine a été remplacée par du café décaféiné. Dans le cas où la caféine était ajoutée au régime alimentaire des adolescents, la consommation d'alcool était très semblable à celle observée avec le café. En d'autres termes, la caféine et le café se sont comportés de manière très similaire.

Dans l'expérience dans laquelle du café décaféiné a été utilisé, les résultats se sont approchés de ceux du seul régime alimentaire des adolescents. Ainsi, dans les limites de ces études, il apparaît que le principe actif du café qui entraîne une plus grande consommation d'alcool est la caféine. Enfin, et encore une fois dans une tentative de simuler l'expérience humaine, le régime alimentaire des adolescents ainsi que des épices et du café ont été complétés par des vitamines et des minéraux. Dans ces conditions, il y avait une réduction significative de la consommation d'alcool même si le régime n'était pas grossièrement déficient en une seule fraction nutritive.

Implications humaines

Sur la base des rapports cités ici et d'autres non inclus dans l'intérêt de l'expédition, de nombreux enquêteurs considèrent ces résultats comme la preuve d'un "alcoolisme expérimental". Il convient toutefois de souligner que, s'il existe de nombreuses similitudes flagrantes, il existe des différences frappantes entre les observations rapportées chez les animaux inférieurs et les expériences chez l'homme.

Il est bien connu que le besoin d'alcool observé chez l'humain est généralement envahissant et critique. Le syndrome de sevrage comprend l'insomnie, l'anxiété, les tremblements et une foule d'autres symptômes et signes psychologiques qui sont, dans une certaine mesure, atténués pendant un certain temps par une supplémentation en alcool. Ce désir impérieux d'alcool est presque unique au comportement du sujet humain alcoolique. En revanche, le désir d'alcool chez les animaux de laboratoire est beaucoup moins intense. Ce point distingue évidemment « l'alcoolisme humain » de l'alcoolisme expérimental.

Deuxièmement et de manière générale, les alcooliques consomment de l'alcool jusqu'à ce qu'ils soient intoxiqués et cela se traduit par des modifications de leur comportement (syndrome alcoolique). De manière générale, les animaux de laboratoire ne présentent aucun signe manifeste d'intoxication. Peut-être que la seule similitude entre les études animales et humaines inférieures est le fait que les deux, tôt ou tard, démontrent des dommages au foie.

Une troisième différence fondamentale entre l'alcoolisme humain et l'alcoolisme expérimental est la présence de symptômes de sevrage après l'arrêt de la consommation d'alcool dans l'organisme humain. Mentionnons entre parenthèses que les symptômes observés dans le syndrome alcoolique se retrouvent dans d'autres troubles dits psychologiques. Par contre, le tableau clinique de tremblements, nausées, transpiration, insomnie, convulsions, hallucinations et délire n'est pas observé chez les animaux de laboratoire.

D'un autre côté, il y a en fait plus de similitudes que de différences entre l'alcoolisme humain et l'alcoolisme expérimental. L'envie de boire est fonction de la régime alimentaire et autres caractéristiques du mode de vie (Williams, 1978).[8]Les personnes ayant des régimes alimentaires sous-optimaux sont plus susceptibles de devenir alcooliques. Les personnes qui pratiquent une activité physique sous-optimale, qui boivent du café et du thé et qui consomment du tabac sont plus sujettes à l'alcool. En effet, il n'est pas rare d'observer que, lorsque les individus cessent de consommer de l'alcool, ils se tournent vers une plus grande consommation d'aliments glucidiques raffinés (aliments constitués principalement de sucre et de farine blanche), une plus grande consommation de café et de boissons caféinées (cola, cacao, thé) et une augmentation de l'apport en nicotine. Par conséquent, le simple fait de pouvoir éliminer l'alcoolisme (défini comme l'arrêt de la consommation d'alcool) peut

signifient pas nécessairement l'élimination du syndrome alcoolique puisque, comme nous venons de le voir, l'individu passe simplement sa « dose » de l'alcool aux indiscrétions alimentaires, café/thé, nicotine et sucre. En fait, le sucre est un si puissant renforçateur du comportement qu'il peut être la mère des dépendances.

Des expériences contrôlées en laboratoire citées par le Dr Michael B. Cantor du Département de psychologie de l'Université Columbia à New York démontrent de manière convaincante le pouvoir du goût sucré pour déterminer le comportement. Ces études animales et humaines inférieures montrent que plus la concentration d'édulcorant est élevée, plus la préférence est grande et plus le comportement est avide dans sa poursuite.

Citant John Falk et ses collègues de l'Université Rutgers, le Dr Cantor illustre le pouvoir inhabituel de la douceur pour contrôler le comportement et soulève la question question de savoir s'il convient de considérer le sucré comme addictif.[dix]Dans une tentative de sevrer les rats de l'éthanol, Falk a découvert que seul un goût sucré pouvait rivaliser avec la dépendance à l'alcool. Lorsque 5 % d'éthanol étaient opposés à 3 % de dextrose, l'alcool était préféré. Lorsque la concentration de dextrose a été augmentée à 5%, il a été préféré à l'alcool. En choisissant le goût sucré plutôt que l'éthanol, les animaux buvaient tellement d'eau sucrée qu'ils souffraient de convulsions et risquaient de mourir de malnutrition. Puisque les animaux de Falk étaient dépendants de l'alcool et que cela a été supplanté par une consommation excessive de sucre, peut-on en conclure que ces animaux ont renoncé à une dépendance pour une autre ?

■ CONCLUSION

Il ne fait aucun doute que le problème de l'alcool, comme tout autre problème, est multifactoriel. Si l'on parcourt la littérature, l'écrasante masse de faits suggère que la prédisposition à l'alcool est le résultat de facteurs psychologiques, sociaux, économiques, ethniques, religieux, culturels et spirituels. Il existe peu de publications traitant de la biochimie de la prédisposition à l'alcool.

D'autre part, si l'on examine le processus de financement de la recherche, il devient clair que le ratio des fonds est assez proportionnel au ratio des études non chimiques par rapport aux études chimiques. Il serait intéressant dans les années à venir d'inaugurer l'expérience suivante. Pour une fois, déplaçons notre emphase, c'est-à-dire nos compétences en temps et en argent, de nos efforts actuels pour découvrir davantage de dénominateurs non chimiques dans la genèse de l'alcoolisme vers une étude du potentiel de risque de l'air que nous respirons, de l'eau que nous buvons et la nourriture que nous mangeons. Nous prédisons que si cela est fait correctement, nous déterrerons une source illimitée de données fascinantes et fructueuses à l'appui de la chimie de la propension à l'alcool.

RRÉFÉRENCES

1. Cheraskin E, Ringsdorf WM Jr.Médecine prédictive.New Canaan, Connecticut : Keats Publishing, 1977.

2. Schneider HA. Nutrition et résistance-sensibilité à l'infection.Amer J Trop Med1951;31(2):174–182.

3. Cheraskin E, Ringsdorf WM Jr, Hicks BS, et al. La prévention des maladies bucco-dentaires.J Stagiaire Acad Prevent Med 1975;2(11):22–52.

4. Cheraskin E, Ringsdorf WM Jr. Le profil de prédisposition aux maladies mentales.Alabama J Med Sci1973;10(1):32–45.

5. Cheraskin E, Ringsdorf WM Jr, Medford FH, et al. Le profil de prédisposition aux maladies musculo-squelettiques.ACA J Chiropraticien1977;14 (51):41–51.

6. Cheraskin E, Ringsdorf WM Jr. Tissu de l'homme.J Amer Soc Prevent Dent1971;1(4):10–12,15–17.

7. Mardones J. Changements induits expérimentalement dans la libre sélection de l'éthanol.Rev Interne Neurobiol 1960 ; 2 : 41–76.

8. William RJ.Alcoolisme : l'approche nutritionnelle.Austin : University of Texas Press, 1959, 1978.

9. Registre UD, Marsh SR, Thurston CT, et al. Influence des nutriments sur la consommation d'alcool.J Amer Dietet Assn1972;61 (2):159–162.

dix. Cantor M, Eichler RJ. Douceur : un renforçateur supranormal.Chemtech1977;7(4):214–216.

LA MALADIE D'ALZHEIMER

UN LA MALADIE DE LZHEIMER EST aussi répandu que la schizophrénie, affectant probablement quelque 6 millions de personnes au Canada et aux États-Unis, et connaît une croissance rapide. Contrairement à la schizophrénie, qui frappe au début de la période la plus productive de la vie, cette psychose sénile frappe à la fin. Je vois peu de situations aussi tragiques que la perte d'un conjoint ou d'un parent à cause de cette conversion naissante, irrésistible et écrasante d'un être humain normal, pleinement fonctionnel et productif en une coquille de la même personne, se traînant vers une mort miséricordieuse pour la victime et la famille. .

L'incidence de la schizophrénie est restée constante au cours du siècle dernier, mais l'incidence de la maladie d'Alzheimer est en augmentation. Quand j'ai commencé en psychiatrie c'était extrêmement rare, mais aujourd'hui c'est accablant. Nous avons donc besoin d'autant d'enquêtes sur les faits que possible, et d'autant de bonnes hypothèses que possible, afin que nous puissions allouer les fonds dans la bonne direction.

Nous devons consacrer beaucoup plus d'argent à la recherche des multiples causes de la maladie d'Alzheimer et moins d'argent à la recherche de nouveaux médicaments. Les médicaments ne peuvent pas restaurer les réactions corporelles anormales. Pour cela, nous devons utiliser des molécules que l'on trouve normalement dans la vie, nous devons utiliser la théorie et la pratique orthomoléculaires. Il faut identifier les toxines, les éliminer de l'environnement, découvrir la partie vulnérable de la population afin que des mesures préventives puissent être mises en place tôt, et utiliser tout traitement qui s'avère efficace et non toxique.

- UNBRAMHOFFRE,JOM2000

TERMES DE LA MALADIE D'ALZHEIMER

APOLIPOPROTÉINE-E4.Un gène qui augmente le risque de développer

Alzheimer.

BÊTA-AMYLOÏDE.Un extrait collant de protéine trouvé au cœur de la plaque.

SYSTÈME CATÉCHOLAMINERGIQUE.Un système de neurotransmetteur qui est essentiel pour la régulation des changements physiologiques généraux, qui préparent le corps au stress de l'activité physique et à la réaction de combat ou de fuite.

CORTEX CÉRÉBRAL.La couche externe du cerveau qui est densément remplie de cellules nerveuses.

CERVEAU.Les deux lobes du cerveau les plus grands, les plus complexes et les plus développés.

SYSTÈME CHOLINERGIQUE.Un système de neurotransmetteur essentiel à la mémoire et à l'apprentissage et qui est progressivement détruit dans la maladie d'Alzheimer.

CYTOPROTECTEUR.Protège les cellules contre les agents nocifs.

DENDRITES.Petites branches de cellules nerveuses qui contiennent les stations de réception des signaux provenant d'autres neurones.

GLUTAMATERGIQUE SYSTÈME. Au cœur de l'activité cérébrale, cette Le système de neurotransmetteur est impliqué dans l'excitation des nerfs entre les neurones afin que l'information puisse être transmise.

HIPPOCAMPE.Zone du cerveau liée à la formation, à l'organisation et au stockage des souvenirs.

HOMOCYSTÉINE.Un acide aminé qui se forme naturellement dans le corps à la suite de la dégradation d'un autre acide aminé, la méthionine.

PLAQUE NEURITIQUE.Amas anormaux de cellules nerveuses mortes et mourantes, d'autres cellules cérébrales et de protéines.

ENFILEMENTS NEUROFIBRILLAIRES.Fragments tordus de protéines dans les cellules nerveuses qui obstruent la cellule.

NEURONES.Cellules nerveuses; les enchevêtrements et les plaques font que les neurones perdent leur connexion les uns aux autres et meurent, et le tissu cérébral se rétrécit (atrophie).

NEUROTOXIQUE.Toxique pour les cellules.

NEUROTRANSMETTEURS.Molécules messagères ; les principaux neurotransmetteurs comprennent l'acétylcholine, la dopamine, le glutamate, la noradrénaline et la sérotonine.

RÉCEPTEURS.Molécules trouvées à la surface des cellules qui reçoivent des signaux chimiques de l'extérieur de la cellule.

PLAQUES SÉNILE.Les zones où les produits des cellules nerveuses mourantes ont

accumulé autour des protéines.

TU.Protéine qui étrangle les synapses neurales et empêche l'activité normale de signalisation chimique et électrique.

HIGHDOSES DEVITAMINSFLUTTEUNDE LZHEIMER DISEASE

par Andrew W. Saul, PhD

Les médias ont rapporté que "d'énormes doses d'une vitamine ordinaire semblaient éliminer les problèmes de mémoire chez les souris atteintes de l'équivalent rongeur de la maladie d'Alzheimer". Ils ont ensuite rapidement ajouté que "les scientifiques ne sont pas prêts à recommander que les gens essaient la vitamine par eux-mêmes en dehors des doses normales.[1]En d'autres termes, de très grandes quantités de vitamines sont utiles, mais ne les prenez pas.

Des chercheurs de l'Université de Californie à Irvine ont donné l'équivalent de dose humaine de 2 000 à 3 000 milligrammes (mg) de vitamine B3 à des souris atteintes de La maladie d'Alzheimer.[2]Ça a marché. Kim Green, l'un des chercheurs, aurait déclaré : « Cognitivement, ils ont été guéris. Ils se sont comportés comme s'ils n'avaient jamais développé la maladie.

Plus précisément, l'étude a utilisé de grandes quantités de nicotinamide, la vitamine B3 largement présente dans les aliments tels que la viande, la volaille, le poisson, les noix et les graines. Le nicotinamide est également la forme de niacine que l'on trouve, en bien plus grande quantité, dans les compléments alimentaires. Il est plus communément appelé niacinamide. Il est peu coûteux et sa sécurité est établie depuis longtemps. L'effet secondaire le plus courant de la niacinamide à très fortes doses est la nausée. Cela peut être éliminé en prenant moins; en utilisant plutôt de la niacine ordinaire, ce qui peut provoquer une bouffée de chaleur; ou en choisissant l'hexaniacinate d'inositol, qui n'en a pas. Ce sont tous de la vitamine B3.

UNJournée de la santéjournaliste a mentionné à quel point la vitamine est bon marché; les auteurs de l'étude ont acheté un approvisionnement d'un an pour 30 $ » et ont noté qu'il « semble être sûr ». Même ainsi, un auteur a déclaré : « Je ne conseillerais pas aux gens de se précipiter et de manger des grammes de ce des trucs chaque jour.[1]

La British Broadcasting Company (BBC) a cité Rebecca Wood, directrice générale de l'Alzheimer's Research Trust du Royaume-Uni, qui a déclaré : « Tant que la recherche humaine n'est pas terminée, les gens ne devraient pas commencer à prendre le supplément. . . Les gens devraient se méfier de changer leur régime alimentaire ou de prendre

suppléments. À fortes doses, la vitamine B3 peut être toxique.[3]

Lestemps irlandaisl'a réitéré: «Les gens ont été avertis de ne pas se précipiter pour acheter des suppléments de vitamine B3 à forte dose dans le but de prévenir la perte de mémoire. . . Les avertissements sont venus aujourd'hui un jour après [après] l'annonce. . . Les vitamines à fortes doses peuvent être toxiques.[4]

Les faits

Leur choix de mots est pittoresque mais peu précis. Il n'y a pas de « ruée » sauvage ; la moitié de la population prend déjà des compléments alimentaires. Et quant à "toxique", la niacine ne l'est pas. Le psychiatre Abram Hoffer affirme qu'il est en fait remarquablement sûr. "Il n'y a eu aucun décès dû aux suppléments de niacine", déclare le Dr Hoffer. «La DL 50 (la dose qui tuerait la moitié de ceux qui en prennent) pour les chiens est de 5 000 à 6 000 mg par kilogramme (kg) de poids corporel. Cela équivaut à près d'une livre de niacine par jour pour un humain. Aucun humain ne prend 375 000 mg de niacine par jour. Ils seraient nauséeux bien avant d'atteindre une dose nocive. Le Dr Hoffer a mené les premiers essais cliniques en double aveugle contre placebo sur la niacine. Il ajoute : « La niacine n'est pas toxique pour le foie. La thérapie à la niacine augmente les tests de la fonction hépatique. Mais cette élévation signifie que le foie est actif.

La littérature médicale confirme à plusieurs reprises l'innocuité de la niacine. En effet, depuis plus de 50 ans, les médecins orthomoléculaires utilisent la vitamine B3 à des doses pouvant atteindre des dizaines de milliers de milligrammes par jour. Les cardiologues donnent fréquemment aux patients des milliers de milligrammes de niacine par jour pour réduire le cholestérol. La niacine est préférée car sa marge de sécurité est très grande. Les rapports annuels du Toxic Exposure Surveillance System de l'American Association of Poison Control Centers indiquent il n'y a même pas un décès par an dû à la niacine sous aucune de ses formes.[5]

D'autre part, il y a 140 000 décès par an attribuables à une bonne médicaments prescrits sur ordonnance.[6]Et ce chiffre est juste pour un an, et juste pour les États-Unis. De plus, lorsque les surdoses, les prescriptions incorrectes et les interactions médicamenteuses indésirables sont prises en compte, le nombre total de décès liés à la drogue dépasse le quart de million de morts. Chaque année.

"Si tout le monde commençait un bon programme nutritionnel complété par des doses optimales de vitamines et de minéraux avant l'âge de 50 ans, et y restait, l'incidence de la maladie d'Alzheimer chuterait précipitamment."

La mention curieuse de la BBC selon laquelle nous devrions même être « attentifs à changer notre alimentation » est particulièrement étrange. De plus en plus de scientifiques pensent que nos régimes alimentaires qui ont grandement besoin d'être améliorés sont ce qui contribue le plus au développement de la maladie d'Alzheimer. « Il semble y avoir un lien statistiquement significatif entre un faible apport alimentaire en niacine et un risque élevé de développer la maladie d'Alzheimer. Une étude sur la consommation de niacine de 6 158 résidents de Chicago, âgés de 65 ans ou plus, a établi que plus la consommation quotidienne de niacine est faible, plus le risque de devenir un patient atteint de la maladie d'Alzheimer est élevé. Le groupe avec l'apport quotidien le plus élevé de niacine avait une diminution de 70% de l'incidence de cette maladie par rapport au groupe le plus faible. "La preuve la plus convaincante à ce jour est que la perte de mémoire précoce peut être inversée par les minéraux d'ascorbate (vitamine C). Grand Alzheimer
le risque de maladie a également été lié à un faible apport alimentaire en vitamine E et en poisson.[7]

Prévention et guérison

Une carence en nutriments de longue date peut créer une dépendance aux nutriments. Une dépendance nutritionnelle est un besoin exagéré du nutriment manquant, un besoin non satisfait par des apports alimentaires ou même par une supplémentation à faible dose. Robert P. Heaney, MD, utilise le terme «maladies de carence à longue latence» pour décrire les maladies qui correspondent à cette description. Il écrit : « Des apports inadéquats de nombreux nutriments sont désormais reconnus comme contribuant à plusieurs des principales maladies chroniques qui affectent les populations des pays industrialisés. Prenant souvent de nombreuses années à se manifester, ces résultats de la maladie doivent être considérés comme des maladies de carence à longue latence . . . Étant donné que les apports nécessaires pour prévenir bon nombre des troubles à longue latence sont supérieurs à ceux nécessaires pour prévenir les maladies index respectives, les recommandations basées uniquement sur la prévention des maladies index
ne sont plus biologiquement défendables.[8]Là où la pathologie existe déjà, des quantités exceptionnellement importantes de vitamines peuvent être nécessaires pour réparer les tissus endommagés. Il y a trente-cinq ans, dans un autre article, Hoffer écrivait : « La frontière entre la carence en vitamines et les conditions de dépendance aux vitamines n'est qu'une question quantitative.
un quand on considère la prévention et le traitement.[9]

Comme il n'existe aucun remède reconnu contre la maladie d'Alzheimer, la prévention est essentielle. Dans leur article, lestemps irlandaisadmet que « les souris en bonne santé nourries aux vitamines ont également surpassé les souris avec un régime normal » et a cité le co-auteur de l'étude, Frank LaFerla, disant que « cela suggère que non seulement c'est bon pour la maladie d'Alzheimer, mais si

les gens normaux en prennent, certains aspects de leur mémoire pourraient s'améliorer.[4] Et l'auteur de l'étude, Green, a ajouté: "Si nous combinons cela avec d'autres choses déjà existantes, nous verrions probablement un effet important."

Le Dr Ralph Nixon de la US Alzheimer's Association a déclaré que des recherches antérieures avaient suggéré que des vitamines telles que la vitamine E, la vitamine C et la vitamine B12 pourraient aider les gens à réduire leur risque de développer la maladie d'Alzheimer. Sur leur site Web (bien que vous deviez le rechercher), l'Association Alzheimer déclare : « Les vitamines peuvent être utiles. Il semblerait que les vitamines, telles que la vitamine E, ou les vitamines E et C ensemble, la vitamine B12 et le folate puissent jouer un rôle important dans la réduction du risque de développer la maladie d'Alzheimer . . . Un grand étude financée par le gouvernement fédéral[dix] ont montré que la vitamine E retardait légèrement la perte de capacité à mener à bien les activités quotidiennes et le placement en institution. Mais dans l'ensemble, sur leur site Web (www.alz.org), l'Alzheimer's Association a étonnamment peu de choses à dire sur les vitamines, et ils s'empressent de dire aux gens que "personne ne devrait utiliser la vitamine E pour traiter la maladie d'Alzheimer, sauf sous la supervision d'un médecin".

"Ils écrivent comme si ces vitamines sûres étaient des médicaments dangereux", commente le Dr Hoffer. "Je les utilise depuis des décennies."

La niacine et les nerfs vont de pair

Les médecins orthomoléculaires ont trouvé que la niacine et d'autres nutriments étaient un traitement efficace pour le trouble obsessionnel-compulsif, l'anxiété, le trouble bipolaire, la dépression, le comportement psychotique et la schizophrénie. De nouvelles recherches confirment que la niacinamide (la même forme de B3 utilisée dans la recherche sur la maladie d'Alzheimer) prévient profondément la dégénérescence des axones démyélinisés et améliore les déficits comportementaux » chez les animaux atteints d'une maladie très similaire à la maladie multiple. sclérose.[11]

Une mesure de prudence journalistique est compréhensible, surtout avec des promesses toujours nouvelles pour les produits pharmaceutiques. Les médicaments couramment utilisés pour traiter la maladie d'Alzheimer ont eu un taux de réussite décevant, voire lamentable. Ainsi, lorsque la nutrition peut être la meilleure réponse, traîner les pieds est inexplicable, voire inexcusable. Les nutriments sont beaucoup plus sûrs que les médicaments. L'opinion injustifiée et inutilement négative n'est pas à sa place. Plus de 5 millions d'Américains ont maintenant la maladie d'Alzheimer, et on estime que ce nombre atteindra 14 millions d'ici 2050. Potentiellement, 9 millions de personnes bénéficieraient plus tard de la niacine maintenant.

"L'homme est une créature dépendante de la nourriture", a écrit Emanuel Cheraskin, MD, professeur de médecine à l'Université de l'Alabama. « Si vous ne le nourrissez pas, il mourra. Si vous le nourrissez mal, une partie de lui mourra.

Lorsque cette partie est le cerveau, il est dangereux de retarder l'utilisation d'une nutrition optimale.

Extrait duService d'information sur la médecine orthomoléculaire,9 décembre 2008.

Références

1. Doting R. Vitamin est prometteur pour la maladie d'Alzheimer.Journée-Santé,5 novembre 2008. Disponible à : www.washingtonpost.com/wpdyn/content/article/2008/11/05/AR2008110502796.html.

2. Green KN, Steffan JS, Martinez-Coria H, et al. Le nicotinamide restaure la cognition chez les souris transgéniques atteintes de la maladie d'Alzheimer via un mécanisme impliquant l'inhibition de la sirtuine et la réduction sélective de Thr231-phosphotau. J Neurosci2008;28(45):11500–11510.

3. BBC. 5 novembre 2008. Disponible à :http://news.bbc.co.uk/2/hi/health/7710365.stm.

4. Donnellan E. Caution a encouragé l'utilisation de la vitamine B3 pour traiter la maladie d'Alzheimer.Times irlandais.5 novembre 2008. Disponible à :www.irishtimes.com/newspaper/breaking/2008/1105/breaking91.htm.

5. Rapports annuels de la base de données nationale sur l'empoisonnement et l'exposition de l'Association américaine des centres antipoison, 1983–2006. AAPCC. Disponible à:www.aapcc.org/annual-reports.

6. Classen DC, Pestotnik SL, Evans RS, et al. Événements indésirables médicamenteux chez les patients hospitalisés : durée de séjour excessive, surcoûts et mortalité attribuable.JAMA1997;277(4):301–306.

7. Hoffer A, Foster HD.Sentez-vous mieux, vivez plus longtemps avec la vitamine B-3 : carence et dépendance en nutriments. Kingston, ON : CCNM Press, 2007. Aussi : Foster HD.Ce qui cause vraiment la maladie d'Alzheimer.Victoria, C.-B. : Trafford, 2004.

8. Heaney RP. Maladie de carence à longue latence: aperçus du calcium et de la vitamine D.Suis J Clin Nutr 2003;78(5):912–919.

9. Hoffer A. Mécanisme d'action de l'acide nicotinique et du nicotinamide dans le traitement de la schizophrénie. Dans: Psychiatrie orthomoléculaire : traitement de la schizophrénieédité par D. Hawkings et L. Pauling. San Francisco : WH Freeman, 1973, 202–262.

dix. Sano M, Ernesto C, Thomas RG, et al. Un essai contrôlé sur la sélégiline, l'alpha-tocophérol ou les deux comme traitement de la maladie d'Alzheimer : l'étude coopérative sur la maladie d'Alzheimer.NEJM1997;336(17):1216 2122.

11. Kaneko S, Wang J, Kaneko M, et al. Protéger la dégénérescence axonale en augmentant les niveaux de nicotinamide adénine dinucléotide dans des modèles expérimentaux d'encéphalomyélite auto-immune.J Neurosci2006;26(38):9794– 9804.

JILPRÉVENTION DEMEMORYLOSS ET PROGRESSION ÀUNDE LZHEIMERDAISEZ-VOUS AVECVB ITAMINS,UNANTIOXYDANTS, ETEL'ESSENTIELFATTY UNCIDS :RAREVUE DE LAEVIDENCE

par Patrick Holford

Les troubles de la mémoire épisodique sont le symptôme initial le plus courant des troubles cognitifs (MCI).[1] Une mauvaise performance dans le rappel de la mémoire verbale ou visuospatiale, la vitesse de traitement, l'attention et les tâches des fonctions exécutives nécessitant une planification ou un jugement et une fluidité sémantique sont des prédicteurs courants de Le risque d'Alzheimer.[2,3,4] On pense que le processus de déclin de la mémoire et de rétrécissement du cerveau associé à la maladie d'Alzheimer se produit sur une période de 30 à 40 ans, identifiant ainsi le besoin de dépistage idéalement à partir de 50 ans.

Statut élevé d'homocystéine et faible taux d'acide folique et de cobalamine comme marqueurs

Des taux plasmatiques élevés d'homocystéine et de faibles taux sanguins d'acide folique et de cobalamine (vitamine B12) sont corrélés à un risque accru de maladie d'Alzheimer maladie, selon une revue systématique.[5] Une revue de 2008 a conclu : Soixante-dix-sept études transversales sur plus de 34 000 sujets et 33 études prospectives sur plus de 12 000 sujets ont montré des associations entre déficit cognitif ou démence, et homocystéine et/ou vitamines B. »[6]

Les niveaux d'homocystéine prédisent et corrèlent également avec le taux de déclin cognitif,[7] comme fait le statut de la vitamine B12.[8,9] Il existe donc de nombreuses preuves pour proposer que la réduction de l'homocystéine en donnant des niveaux supplémentaires appropriés de nutriments réduisant l'homocystéine, y compris la pyridoxine (vitamine B6), la vitamine B12 et l'acide folique, réduirait le risque. À quel moment du processus est cognitif

déclin réversible, et quel dosage de nutriments confère une protection maximale ?

Essais cliniques de vitamines B en relation avec la prévention du déclin de la mémoire

Durga et al. a fourni aux adultes de 50 ans ou plus, sans MCI mais avec des niveaux élevés d'homocystéine, un supplément d'acide folique (0,8 milligrammes [mg]/jour) ou un placebo pendant trois ans.[dix]Les résultats ont démontré une amélioration très significative de la mémoire, de la vitesse de traitement de l'information et de la vitesse sensorimotrice dans le groupe de traitement.

Dans une autre étude, Smith et al. a étudié les effets de l'administration de vitamines B par rapport à un placebo dans un essai contrôlé randomisé auprès de personnes atteintes de MCI en mesurant le rétrécissement du cerveau (atrophie) avec une imagerie par résonance magnétique (IRM) scanner ainsi que la fonction cognitive.[11]Dans cette étude, un niveau d'homocystéine supérieur à 9,5 micromoles par litre (μmol/L) était corrélé à un rétrécissement accéléré du cerveau et à un déclin cognitif. Ceux qui ont reçu de l'acide folique (0,8 mg/jour), de la vitamine B12 (0,5 mg/jour) et de la vitamine B6 (20 mg/jour) ont eu une réduction significative du taux de rétrécissement du cerveau. Les patients traités avec des niveaux d'homocystéine de base supérieurs à 13 μmol/L présentaient des taux d'atrophie inférieurs de 53 % à ceux des autres patients du groupe de traitement. Des taux plus élevés d'atrophie étaient associés à des scores finaux inférieurs aux tests cognitifs.

De Jager a évalué les changements dans la cognition chez les patients atteints de MCI de l'étude précédente, qui ont reçu des vitamines B ou le placebo. Ces résultats indiquent une plus grande diminution de la fonction cognitive avec une homocystéine de base plus élevée, sans aucune autre baisse significative chez ceux qui prennent les vitamines B. Chez les patients avec un taux initial d'homocystéine supérieur à 11 μmol/L, la différence de le déclin cognitif entre le groupe placebo et le groupe supplémentaire était significatif.[12]

Aisen et al. a donné des vitamines B réduisant l'homocystéine à ceux qui diagnostiqué comme souffrant de la maladie d'Alzheimer légère à modérée.[13]Les patients n'ont pas été sélectionnés sur la base des valeurs d'homocystéine (l'homocystéine moyenne était de 9,1 μmol/L au départ) et aucune scintigraphie cérébrale n'a été réalisée. Les patients ont reçu de l'acide folique (5 mg/jour), de la vitamine B6 (25 mg/jour) et de la vitamine B12 (1 mg/jour) sur une période de 18 mois. Aucune différence globale ne s'est produite dans le taux de déclin cognitif chez ceux qui prenaient les suppléments par rapport au placebo. Cependant, lorsque les patients ont été divisés en ceux dont les scores aux tests cognitifs étaient élevés et faibles au départ, ceux qui avaient une maladie d'Alzheimer plus légère ont répondu de manière significative. Ceux qui prenaient des vitamines B n'ont guère empiré en 15 mois, tandis que ceux qui prenaient

le placebo a montré une baisse constante. Au cours des 18 mois, les niveaux d'homocystéine sont passés d'une moyenne de 9,1 µmol/L à 6,8 µmol/L.

Kwok et al. ont étudié 140 sujets atteints de la maladie d'Alzheimer ou de démence vasculaire légère à modérée. La démence vasculaire est la deuxième forme de démence la plus courante et est causée par des problèmes d'approvisionnement en sang du cerveau. Les sujets ont reçu soit de la vitamine B12 sous forme de méthylcobalamine (1 mg/jour) et de l'acide folique (5 mg/jour) ou un placebo pendant 24 mois.[14]Ils ont trouvé une baisse significativement plus faible de l'échelle d'évaluation de la démence de Mattis (un test neuropsychologique) chez les sujets supplémentés avec une homocystéine de base supérieure à 13 µmol/L.

Dans une autre étude, Ford et al. a donné à 299 hommes hypertendus âgés sans troubles cognitifs soit de la vitamine B12 (0,4 mg), de l'acide folique (2 mg), de la vitamine B6 (25 mg), ou un placebo sur deux ans.[15]Aucun changement n'a été trouvé dans la sous-échelle cognitive de l'échelle d'évaluation de la maladie d'Alzheimer (un autre test d'évaluation largement utilisé). Cependant, ce test n'est pas suffisamment sensible aux changements en dehors du champ d'application du MCI et de la démence. De plus, les niveaux d'homocystéine n'ont pas été mesurés.

Ces études suggèrent que les vitamines B abaissant l'homocystéine peuvent, au moins, arrêter le déclin cognitif et éventuellement l'améliorer chez les personnes de plus de 50 ans, avec ou sans déclin cognitif mais avec un taux d'homocystéine élevé (> 9,5 µmol/L), et peuvent arrêter ou ralentir déclin cognitif chez les personnes atteintes de la maladie d'Alzheimer légère, mais pas chez celles atteintes de la maladie d'Alzheimer modérée à sévère. Cependant, il est concevable que les patients atteints de la maladie d'Alzheimer avec une homocystéine élevée puissent réagir différemment. Des recherches supplémentaires sont nécessaires pour déterminer si ces améliorations préviennent le développement de la maladie d'Alzheimer, et quelle combinaison et quel apport de nutriments réduisant l'homocystéine ont les effets cliniques les plus significatifs.
effet. C'est aussi la conclusion d'une étude récente.[16]

L'effet de la diminution de l'homocystéine pourrait potentiellement avoir de nombreux effets positifs sur la fonction cérébrale. L'homocystéine est un acide aminé toxique capable d'induire une neurotoxicité par l'activation des récepteurs N-méthyl-d-aspartate (NMDA) et l'augmentation du stress oxydatif. L'homocystéine endommage également les vaisseaux sanguins, altérant potentiellement le flux d'oxygène et de nutriments vers le cerveau, associé à la démence vasculaire. L'homocystéine élevée reflète également une méthylation défectueuse. La méthylation est nécessaire à la formation de neurotransmetteurs et de phospholipides. La diminution de l'homocystéine est également associée à la réduction du stress oxydatif.

Le rôle de la N-acétyl cystéine, du glutathion et

Méthylcobalamine

La méthylation nécessite la synthèse de S-adénosyl méthionine (SAMe) à partir de l'homocystéine, une voie qui dépend de la B12 et de l'acide folique. La synthèse de SAMe est altérée par le stress oxydatif, tandis que la vitamine B12 est également vulnérable à la désactivation oxydative. Le stress oxydatif augmente le besoin en SAMe mais diminue sa synthèse. Dans le foie, l'homocystéine peut également être métabolisée via la voie de synthèse de l'antioxydant glutathion. Théoriquement, en fournissant du glutathion, ou son précurseur N-acétyl cystéine (NAC), ainsi que de la méthylcobalamine, la SAMe peut être épargnée et l'homocystéine réduite.

> ## EN BREF
> La perte de mémoire et le risque accru de maladie d'Alzheimer sont fortement associés à de faibles niveaux de vitamine B12 et d'acide folique, à la consommation de poisson et à une augmentation de l'homocystéine plasmatique. Des essais contrôlés par placebo ont montré une protection contre la perte de mémoire et/ou la réduction du rétrécissement du cerveau chez les personnes âgées présentant des niveaux élevés d'homocystéine recevant des suppléments à forte dose de vitamine B12, d'acide folique, de vitamine B6 ou d'acide docosahexaénoïque (DHA). Chez les personnes atteintes de la maladie d'Alzheimer à un stade précoce, il existe certaines preuves d'une réduction du déclin cognitif chez les personnes recevant des vitamines B à forte dose. Il n'existe pas de preuves concluantes concernant la supplémentation combinée de vitamine C à forte dose et de vitamine E.

Un petit nombre de médecins généralistes ont mis en œuvre une approche de gestion de l'homocystéine à base de vitamine B, y compris la NAC, et signaler de bons résultats. Une série de rapports de cas ont été publiés.[17]

Citant l'auteur : « Les patients présentant des troubles cognitifs légers ont fréquemment des niveaux élevés d'homocystéine dans le sang ; Je mesure régulièrement cela dans tous ces cas. Il existe maintenant de bonnes preuves pour abaisser les niveaux élevés avec des vitamines B à forte dose. Je prescris également l'antioxydant NAC pour réduire davantage l'homocystéine. D'après mon expérience, j'ai trouvé une amélioration clinique significative grâce à cette approche.

L'homocystéine peut également être transformée dans le foie par la voie bétaïne-homocystéine méthyl transférase (BHMT), nécessitant de la triméthylglycine (TMG) et du zinc. L'ajout de NAC, de TMG et de zinc à la combinaison habituelle de vitamines

La B12 (idéalement sous forme de méthylcobalamine, une forme plus active de cobalamine), l'acide folique et la vitamine B6 n'ont pas encore été testés dans un essai clinique et pourraient entraîner des réductions supplémentaires de l'homocystéine avec des améliorations cliniques associées.

Vitamines C et E

Une étude transversale et prospective portant sur 4 740 résidents âgés du comté de Cache, dans l'Utah, a révélé que la combinaison de vitamines C et E était associée à une prévalence réduite de la maladie d'Alzheimer de 78 % et à une incidence de 63 %. Une tendance à réduire le risque d'Alzheimer était également évidente chez les utilisateurs de vitamine E, ainsi que de multivitamines contenant de la vitamine C, mais il n'y avait aucune preuve d'un effet protecteur avec l'utilisation de suppléments de vitamine E ou de vitamine C seuls, avec des multivitamines seules ou avec de la vitamine B. -compléments complexes. Le risque le plus faible a été signalé chez ceux qui prenaient au moins 1 000 mg par jour de vitamine C avec au moins 1 000 unités internationales (UI) par jour de vitamine E.[18]Dans une étude en double aveugle, les sujets atteints de MCI ont été répartis au hasard pour recevoir 2 000 UI par jour de vitamine E, 10 mg par jour de donépézil (Aricept) ou un placebo pendant trois ans. Il n'y avait aucune différence significative dans le taux de progression vers la maladie d'Alzheimer entre les groupes de vitamine E et de placebo à aucun moment.

point.[19]Ces résultats suggèrent qu'il pourrait y avoir plus de gains thérapeutiques lors du traitement de patients qui n'ont pas encore développé de MCI ou de maladie d'Alzheimer. Ces résultats suggèrent également que les vitamines E et C sont susceptibles d'être plus bénéfiques que l'utilisation de la vitamine E seule.

Consommation de poisson et supplémentation en acides gras essentiels oméga-3

Manger du poisson une fois par semaine réduit de 60 le risque de développer la maladie d'Alzheimer pour cent, selon une étude de Morris et al.[20]Les chercheurs ont suivi 815 personnes, âgées de 65 à 94 ans, pendant sept ans et ont découvert que l'apport alimentaire en poisson était fortement lié au risque de maladie d'Alzheimer. Ils ont découvert que le lien le plus fort était la quantité d'acide docosahexaénoïque (DHA) dans l'alimentation : plus l'apport de cet acide gras est élevé, plus le risque de développer la maladie d'Alzheimer est faible. La quantité la plus faible de DHA par jour qui offrait une certaine protection était de 100 mg. L'apport d'acide eicosahexaénoïque (EPA) n'a pas eu d'impact significatif ; cependant, l'apport le plus élevé d'EPA consommé était de 30 mg par jour.

Dans un essai contrôlé randomisé, 900 mg de DHA ont été pris quotidiennement pendant 24

semaines avec des améliorations signalées dans l'apprentissage et la fonction de mémoire chez ceux qui ont un déclin cognitif lié à l'âge.[21] Dans un autre essai mené par le même groupe de recherche, 2 000 mg par jour de DHA d'origine algale ou un placebo administré à 402 sujets atteints de la maladie d'Alzheimer légère à modérée pendant 18 mois n'ont entraîné aucune amélioration cognitive.[22]

Recommandations cliniques

La maladie d'Alzheimer est un processus pathologique avancé qui nécessite de nombreuses années de progression avant de pouvoir être diagnostiqué cliniquement. L'utilisation de suppléments nutritionnels tard dans le processus de la maladie peut apporter des avantages limités. Cependant, le faible coût et les avantages potentiels des suppléments nutritionnels les rendent attractifs sur le plan thérapeutique. Sur la base des preuves, il est logique de poursuivre des recommandations cliniques spécifiques, en particulier chez les patients sans aucun signe de déficience cognitive. Les patients de 50 ans ou plus doivent faire tester leur fonction cognitive. L'homocystéine doit également être testée chez les patients qui présentent des signes de fonction cognitive réduite.

Si le résultat d'homocystéine est supérieur à 9,5 µmol/L, complétez quotidiennement avec les nutriments suivants : acide folique (400–800 microgrammes), vitamine B6 (20–40 mg) et vitamine B12 (0,5–1,0 mg, de préférence sous forme de méthylcobalamine) .

Il y a une bonne logique à utiliser ces nutriments quotidiens supplémentaires : NAC (500–1 000 mg), acides gras essentiels oméga-3 (source de poisson contenant 500 à 1 000 mg de DHA), TMG (1 000 à 2 000 mg) et zinc (10 à 15 mg).

Bien qu'il puisse y avoir une certaine logique à compléter avec de la vitamine E (1 000 UI/jour) et de la vitamine C (1 000 mg/jour ou plus) chez les personnes âgées sans MCI ou la maladie d'Alzheimer, des recherches supplémentaires sont nécessaires.

Directives diététiques

Il existe de plus en plus de preuves établissant un lien entre le syndrome métabolique (troubles des graisses sanguines/de la glycémie), la résistance à l'insuline et le diabète et le risque de démence/maladie d'Alzheimer. Suivre un régime à faible charge glycémique (faible teneur en sucre), riche en poissons gras, noix, graines et haricots, avec beaucoup de fruits et légumes riches en antioxydants est susceptible d'être protecteur. Limitez ou évitez le café, qui est connu pour augmenter les niveaux d'homocystéine. La question de savoir si la consommation de café augmente ou réduit le risque de maladie d'Alzheimer n'est actuellement pas concluante.

DuJ Méd orthomoléculaire2011;26(2):53–58.

Références

1. RC Peterson. Déficience cognitive légère : prévalence, pronostic, étiologie et traitement.J Int Moi 2004;256:183–194.

2. deJager CA, Hogervorst E, Combrinck M, et al. Sensibilité et spécificité des tests neuropsychologiques pour les troubles cognitifs légers, les troubles cognitifs vasculaires et la maladie d'Alzheimer.Psychologie médicale 2003;33:1039–1050.

3. Perry RJ, Hodges JR. Déficits de l'attention et de l'exécutif dans la maladie d'Alzheimer : une revue critique.Cerveau 1999;122(Pt 3):383–404.

4. Oulhaj A, Wilcock GA, Smith AD, et al. Prédire le temps de conversion en MCI chez les personnes âgées. Neurologie2009;73:1436–1442.

5. Van Dam F, Van Gool WA. Hyperhomocystéinémie et maladie d'Alzheimer : une revue systématique.Arc Gerontol Geriatr2009;48:425–430.

6. AD Smith. Le défi mondial des démences : un rôle pour les vitamines B et l'Hcy ?Nourriture Nutr Taureau 2008 ; 29(2 suppl.):S143–S172.

7. Oulhaj A, Refsum H, Beaumont H, et al. Hcy comme prédicteur du déclin cognitif dans la maladie d'Alzheimer. Int J Gériatr Psychiat2010;25:82–90.

8. Smith AD, Refsum H. Vitamine B-12 et cognition chez les personnes âgées.Suis J Clin Nutr2009:89:707S–711S.

9. Tangney CC, Tang Y, Evans DA, et al. Indicateurs biochimiques de la carence en vitamine B12 et en folate et du déclin cognitif.Neurologie2009;72:361–367.

dix. Durga J, van Boxtel MP, Schouten EG, et al. L'effet de la supplémentation en acide folique pendant 3 ans sur la fonction cognitive chez les personnes âgées dans l'essai FACIT : un essai randomisé, en double aveugle et contrôlé. Lancette 2007;369:208–216.

11. Smith AD, Smith SM, de Jager CA, et al. La réduction de l'Hcy par les vitamines B ralentit le taux d'atrophie cérébrale accélérée dans les troubles cognitifs légers : un essai contrôlé randomisé.PLoS One,2010;5(9):e12244.

12. de Jager CA. Résultats cognitifs et cliniques du traitement à la vitamine B réduisant l'Hcy dans les troubles cognitifs légers : un essai contrôlé randomisé. Manuscrit inédit. 2011.

13. Aisen PS, Schneider LS, Sano M, et al. Supplémentation en vitamine B à haute dose et déclin cognitif dans la maladie d'Alzheimer.JAMA2008;300:1774–1783.

14. Kwok TJ, Lee A, Lawb CB, et al. Un essai randomisé contrôlé par placebo sur la réduction de l'Hcy pour réduire le déclin cognitif chez les personnes âgées atteintes de démence.Clin Nut2011;30(3):297–302.

15. Ford AH, Flicker L, Alfonso H, et al. Vitamines B12, B6 et acide folique pour la cognition chez les hommes âgés. Neurologie2010 Oct 26;75(17):1540–1547.

16. Sachdev PS. Hcy et maladie d'Alzheimer: une étude d'intervention.Nature Rev Neurologie2011;7:9–10.

17. McCaddon A. Homocystéine et troubles cognitifs ; une série de cas dans un contexte de médecine générale.Nutr J 2006;5:6.

18. Zandi PP, Anthony JC, Khatchatourian AS, et al. Réduction du risque de maladie d'Alzheimer chez les utilisateurs de suppléments de vitamines antioxydantes : l'étude du comté de Cache.Arc Neurol2004;61:82–98.

19. Petersen R, Thomas R, Grundman M, et al. Vitamine E et donépézil pour le traitement des troubles cognitifs légers.N anglais J méd2005;352:2379–2388.

20. Morris MC, Evans DA, Bienias JL, et al. Consommation de poisson et d'acides gras n-3 et risque d'incidence de la maladie d'Alzheimer.Arc Neurol2003;60:940–946.

21. Yurko-Mauro K, McCarthy D, Rom D, et al. Effets bénéfiques de l'acide docosahexaénoïque sur la cognition dans le déclin cognitif lié à l'âge.Démence d'Alzheimer2010;6:456–464.

22. Quinn JF, Raman R, Thomas RG, et al. Supplémentation en acide docosahexaénoïque et déclin cognitif dans la maladie d'Alzheimer : un essai randomisé.JAMA2010;304:1903–1911.

HOWUNLUMIÈRECAUSESUNDE LZHEIMERDISEASE : JILjeMPLICATIONS POURPRÉVENTION ET JTRAITEMENT DEFOSTER'SMULTIPLEUNNTAGONISTE HHYPOTHÈSE

par Harold D. Foster, PhD

L'aluminium est identifié comme une neurotoxine depuis plus de 100 ans.[1] Ses impacts toxiques ont été démontrés de manière plus spectaculaire lorsque des patients hémodialysés à long terme (avec une insuffisance rénale chronique) ont été traités avec des chélateurs de phosphate contenant de l'aluminium et/ou un dialysat fabriqué à partir d'eau à haute teneur en eau dissoute.
niveaux en aluminium.[2] Beaucoup de ces patients atteints de reins ont développé une démence due à la dialyse et d'autres complications.

Il existe des similitudes entre le cerveau des patients atteints de la maladie d'Alzheimer et celui des patients dialysés. Des plaques séniles ont été observées dans les deux cas, ainsi qu'une diminution des niveaux d'activité de l'enzyme choline acétyltransférase et des concentrations de neurotransmetteur acide gamma-aminobutyrique.[3,4,5,6] De telles similitudes ont fourni un soutien supplémentaire à l'hypothèse selon laquelle la toxicité de l'aluminium est la clé de la maladie d'Alzheimer, bien que de nombreux chercheurs rejettent cette suggestion.[7]
Les opposants à ce point de vue soutiennent que le dépôt d'aluminium dans le cerveau des patients atteints de la maladie d'Alzheimer ne se produit que tard dans la maladie, car la barrière hémato-encéphalique empêche l'entrée d'aluminium jusqu'à ce qu'elle soit endommagée par la mort étendue des cellules nerveuses ou par d'autres causes, telles que le dépôt d'amyloïde. Deuxièmement, ils affirment que même lorsqu'il est incorporé dans le cerveau, l'aluminium est relativement bénin. Troisièmement, ils soulignent que les modifications pathologiques provoquées expérimentalement chez l'animal par l'aluminium ne sont pas identiques à celles observées dans le cerveau des personnes atteintes de la maladie d'Alzheimer.
les patients.[8] Cet article fournit des preuves pour réfuter de telles objections.

Preuve géographique et épidémiologique de

L'implication de l'aluminium dans la maladie d'Alzheimer

L'eau potable contient généralement entre 0,01 et 0,15 milligrammes (mg) par litre d'aluminium. Cependant, certaines eaux potables peuvent contenir jusqu'à 0,40 mg ou plus par litre.[9]Bien que cela ne représente qu'un faible pourcentage de l'aluminium alimentaire total, il est possible qu'en raison d'une exposition répétée, l'aluminium provenant de l'eau potable puisse fournir une part importante de l'aluminium total absorbé. Prêtre[dix]a montré que la fraction d'aluminium alimentaire pénétrant dans les tissus peut varier de 0,01 pour le citrate d'aluminium à 0,0001 pour les formes insolubles, telles que les silicates et oxydes d'aluminium. La plus grande partie de cet aluminium absorbé a tendance à être excrétée si l'action des reins est normale, mais environ 5 % se déposent dans le corps, principalement dans le squelette.[11]Il a été créé par Sohler et ses collègues[12]dès 1981, cependant, que chez 400 patients ambulatoires psychiatriques du New Jersey, la perte de mémoire augmentait à mesure que les niveaux d'aluminium dans le sang augmentaient.

Il a été démontré qu'en Norvège,[13–14]Angleterre, Pays de Galles,[15]et Canada[16]la prévalence de la maladie d'Alzheimer augmente à mesure que la quantité d'aluminium dans l'approvisionnement en eau augmente. D'autres sources d'exposition à l'aluminium comprennent le thé, certains additifs alimentaires (comme ceux que l'on trouve souvent dans le chocolat), le papier d'aluminium, les canettes et les ustensiles de cuisine, les antiacides, l'aspirine à enrobage entérique et certains antisudorifiques et déodorants.[20]

L'aluminium est également toujours présent dans l'air, mais de nombreux travailleurs industriels inhalent bien plus que l'apport quotidien moyen de 4,4 microgrammes (mcg) de l'air. air.[dix]L'aluminium inhalé semble être neurotoxique dans certaines conditions particulières. A titre d'illustration, la silice minérale a une capacité bien connue à protéger contre l'aluminium et inversement. Pour cette raison, entre 1944 et 1979, de nombreux mineurs ont reçu de la poudre d'aluminium à titre préventif contre la maladie pulmonaire silicotique. Une "bombe" en aluminium a été lâchée après chaque quart de travail et les mineurs ont inhalé sa poussière dans le but de se protéger contre la silice. Lors d'une étude[21] menées en 1988 et 1989, les mineurs ainsi exposés à la poussière d'aluminium présentaient des déficits cognitifs anormaux, leurs troubles neurologiques augmentant avec la durée de leur exposition.

La preuve probablement la plus significative du lien possible entre la démence et l'aluminium provient d'une étude ontarienne portant sur 668 cerveaux atteints de la maladie d'Alzheimer et vérifiés par autopsie. Celles-ci ont montré que le risque de développer la maladie d'Alzheimer est environ 2,5 fois plus élevé chez les personnes provenant de communautés buvant de l'eau contenant plus de 100 mcg par litre d'aluminium que chez les personnes provenant de communautés où l'eau potable en contient moins. niveau d'aluminium.[22]

Ce n'est pas mon objectif ici de présenter toutes les preuves épidémiologiques et géographiques disponibles pour soutenir le rôle de l'aluminium dans la maladie d'Alzheimer. Les lecteurs souhaitant une introduction plus complète à cette littérature sont dirigés vers la « Revue : la maladie d'Alzheimer et l'environnement » de Doll. aluminium » dansÂge et vieillissement (1993)[9]et à la double édition de Géochimie environnementale et santé (1990), qui est consacré en grande partie à cette sujet.[23]

Une hypothèse antagoniste multiple

De nombreuses hypothèses ont tenté d'expliquer les processus neurodégénératifs aboutissant finalement à la maladie d'Alzheimer. Ceux-ci se concentrent, pour exemple, sur l'homéostasie calcique,[24]la protéine bêta-amyloïde et la gène de l'apolipoprotéine-E4.[25]Aucune de ces hypothèses ne semble cependant pouvoir rendre compte de l'ensemble des divers aspects géographiques, sociologiques, pathologiques, biochimiques et cliniques de la maladie. Pour cette raison, je présente une nouvelle hypothèse antagoniste multiple qui semble capable d'expliquer plus complètement l'étiologie de la maladie d'Alzheimer.

L'antagonisme entre les éléments est largement établi. Pour illustrer, de nombreuses maladies du bétail surviennent parce que le fourrage, enrichi notamment en minéraux, entraîne une pénurie des autres. Les carences en cobalt, qui causent l'émaciation chez les ovins et les bovins, par exemple, peuvent généralement être liées à un sol riche en fer et en manganèse contenu.[26]De telles relations entre minéraux sont courantes et semblent se produisent parce que des ions avec des configurations électroniques similaires[27,28,29,30]sont antagonistes les uns envers les autres. L'aluminium montre ce type d'antagonisme envers métaux, y compris le zinc, le phosphore, le calcium et le magnésium.[31,32,33,34] L'activité biologique de l'aluminium est davantage influencée par le silicium et le fluor, dont certains composés sont capables de le chélater (se lier avec), tandis que d'autres favorisent sa solubilité. Les niveaux alimentaires de minéraux formés à partir de ces six éléments affectent grandement l'absorption de l'aluminium par le tube digestif et sa capacité à traverser la barrière hémato-encéphalique. S'il atteint le cerveau, l'impact négatif de l'aluminium est à nouveau dû en grande partie à son antagonisme avec le calcium, le magnésium, le phosphore et le zinc, car il a une forte tendance à les remplacer dans d'importantes enzymes et protéines. Les nouveaux composés résultants créent alors des cascades de dysfonctionnements biochimiques, qui finissent par provoquer une dégénérescence neuronale, aboutissant finalement à la maladie d'Alzheimer. Les preuves à l'appui de cette hypothèse sont présentées maintenant, ainsi qu'une discussion de ses implications pour la prévention

et le traitement de cette forme de démence.

La maladie d'Alzheimer : le défi

La maladie d'Alzheimer touche au moins 6 millions de personnes aux États-Unis et au Canada, et probablement 30 millions de plus dans le monde, principalement dans les pays développés. monde.[25] Elle est plus fréquente chez les personnes âgées, mais entre 2 et 7 % des cas sont associés à des mutations génétiques héréditaires, qui peuvent provoquer la maladie chez des personnes aussi jeunes que 30 ans. Trois gènes rares ont été impliqués dans ces cas d'Alzheimer précoce, mais ceux-ci se distinguent des principaux gènes de susceptibilité liés à la maladie d'Alzheimer chez les personnes âgées. Cependant, la plupart des patients atteints d'Alzheimer développent la maladie après 65 ans, sans aucun antécédent familial. histoire de ce trouble.[25] Outre la susceptibilité génétique et le vieillissement, les autres facteurs de risque identifiés pour la maladie sont la malnutrition, le manque d'éducation et un traumatisme crânien.[25,35–36]

La maladie d'Alzheimer, un trouble cérébral normalement irréversible, se caractérise par un début insidieux et une perte progressive des capacités intellectuelles. Cette diminution de la capacité de fonctionnement du cerveau est liée à la formation de plaques séniles et d'enchevêtrements neurofibrillaires, ainsi qu'à la dégénérescence des neurones du système cérébral. cortex.[37] Une autre dégénérescence des cellules nerveuses dans la zone sous-corticale du cerveau a également été enregistrée.[38] De telles anomalies cérébrales ont d'abord été documentées par le Le médecin allemand Alois Alzheimer en 1907,[39] d'où le nom de la maladie.

Biochimiquement, la maladie d'Alzheimer est connue pour impliquer des dysfonctionnements des systèmes cholinergique et catécholaminergique, liés par exemple à des déficiences des neurotransmetteurs acétylcholine et dopamine. Une autre caractéristique de la maladie d'Alzheimer est une diminution du métabolisme cérébral du glucose. De tels changements dans le cerveau des patients atteints de la maladie d'Alzheimer ne sont pas typiques du vieillissement. En effet, Byell et Coleman[40] suggèrent que si des changements dendritiques dégénératifs se produisent dans certaines cellules comme conséquence habituelle du vieillissement, ceux-ci semblent associés à un épaississement simultané des branches dans d'autres neurones. Cela suggère que dans le vieillissement normal, il y a une tentative de compenser la dégénérescence neurale, qui ne se produit pas dans le cerveau des personnes atteintes d'Alzheimer.[41]

Généralement, la perte de mémoire est le premier signe évident du stade précoce de la maladie d'Alzheimer. Ensuite, de subtils changements de personnalité commencent à apparaître, y compris des signes d'apathie et de retrait. Au stade intermédiaire de la maladie, l'apparence et le comportement ont tendance à se détériorer et l'errance peut devenir plus apparente. Les troubles intellectuels de la personnalité augmentent et la dépression ou les délires peuvent

apparaissent, suivis de délire. Au fur et à mesure de la progression, le patient peut devenir muet, incontinent et incapable de prendre soin de lui-même. La mort suit finalement. Du début à la mort, l'évolution moyenne de la maladie d'Alzheimer se situe généralement entre cinq et huit ans.

Toute hypothèse tentant d'expliquer la cause de la maladie d'Alzheimer doit donc pouvoir rendre compte des facteurs de risque connus de la maladie (comme sa fréquence croissante avec l'âge), de ses liens avec des aberrations génétiques, de ses anomalies neurologiques et biochimiques, et ses symptômes cliniques.[25] Le reste de cet article est une tentative de relever ce défi.

Absorption de l'aluminium par le tractus intestinal

Bien que l'exposition à l'aluminium soit omniprésente, sa quantité absorbée par le tractus intestinal et sa facilité d'excrétion dépendent d'une variété d'interrelations complexes. A titre d'illustration, il existe de nombreuses preuves montrant que, lorsque l'apport alimentaire en calcium est faible ou lorsque l'apport en aluminium est très élevé, ce dernier peut se substituer au premier, ou peut utiliser une partie du même moyen de transport. mécanismes d'accès au cerveau.[42] Cela est plus susceptible de se produire chez les personnes buvant de l'eau acide, ce qui peut expliquer pourquoi la prévalence de La maladie d'Alzheimer augmente dans les régions qui subissent des pluies acides.[43] Les relations entre l'aluminium et le calcium sont complexes, comme l'illustre l'impact des antiacides contenant de l'aluminium sur l'absorption du calcium et d'autres minéraux.[44] Même de petites doses de ces antiacides augmentent considérablement le fluorure fécal, indiquant une diminution de son absorption intestinale. Les antiacides contenant de l'aluminium ont également un impact sur le métabolisme du phosphore et du calcium, et leur principal effet est de se lier au phosphore intestinal, ce qui entraîne son épuisement. Cette modification du métabolisme du phosphore entraîne une augmentation de l'excrétion urinaire et fécale de calcium, qui est souvent suffisante pour produire un bilan calcique négatif. Les expériences sur les animaux suggèrent que l'absorption de l'aluminium est également fortement affectée par les taux d'hormone parathyroïdienne et de vitamine D, qui contribuent tous deux à maintenir une équilibre approprié du calcium dans le sang et dans les tissus. Les rats[45] nourris avec un régime alimentaire riche en aluminium, par exemple, produisaient des niveaux élevés d'hormone parathyroïdienne, qui à leur tour augmentaient l'absorption gastro-intestinale de l'aluminium. Cet élément s'est ensuite déposé dans le cerveau. Les poulets ayant reçu des suppléments de vitamine D ont également développé une augmentation du cerveau en aluminium contenu.[46] En revanche, les chiens ayant de faibles niveaux de vitamine D ont subi une accumulation significativement plus importante d'aluminium dans leurs os, indépendamment de la parathyroïde.

statut hormonal.[47]

De telles études animales démontrent également que les régimes carencés en calcium seul, ou pauvres en calcium et magnésium (avec ou sans aluminium ajouté), peuvent réduire l'absorption du magnésium et augmenter celle de l'aluminium.[48]Les régimes pauvres en calcium et riches en aluminium chez les rats, par exemple, diminuent le magnésium dans les os et dans le système nerveux central et induisent une perte de calcification dans les os et les tissus. dégénérescence chez ce dernier.[49]De plus, il a été démontré que l'aluminium diminue la concentration de zinc dans les os et les tissus mous des rats nourris avec une faible teneur en calcium. régime magnésium.[50]Au-delà, il a été établi que chez les rats nourris régimes déficients en magnésium, la fonction rénale est diminuée,[51]ce qui semble susceptible de fournir un meilleur accès de l'aluminium aux tissus mous. Ce déclin de la fonction rénale est associé à un dépôt de calcium dans ses tubules. L'antagonisme entre le magnésium et l'aluminium est donc clairement établi,[52]mais il semblerait que l'apport en magnésium influence également la biodisponibilité du calcium et du zinc.

L'aluminium a également une forte affinité pour le silicium, ce qui influence son absorption par le tractus intestinal. Cela a été démontré par une étude clinique britannique essai, mené par Edwardson et ses collègues,[53]dans lequel des volontaires ont été donnés un traceur en aluminium[26]dissous dans du jus d'orange. Des niveaux élevés de cet élément ont ensuite été détectés dans leur sang. Six semaines plus tard, les mêmes volontaires ont bu du jus d'orange, contenant à nouveau de l'aluminium mais auquel du silicate de sodium avait également été ajouté. Après ce deuxième défi, les niveaux d'aluminium dans le sang ont atteint seulement 15 % de ceux précédemment atteints en l'absence de silice. Edwardson et ses collègues ont fait valoir que l'association géographique entre la maladie d'Alzheimer et les niveaux d'aluminium dans les approvisionnements en eau reflète cette relation inverse entre l'aluminium et les silicates. On pense que la silice favorise la formation d'un complexe aluminium-silicate, limitant l'absorption gastro-intestinale de l'aluminium.

Le fluor a également une affinité pour l'aluminium et influence son absorption. Fucheng et ses collègues,[54]par exemple, ont décrit des incidences élevées d'ostéoporose, d'ostéomalacie, de fractures osseuses spontanées et de démence dans certains villages de la province de Guizhou, en Chine. Ces maladies sont très similaires à celles qui surviennent chez les patients dialysés européens, traités avec de l'eau et des gels contenant aluminium.[55]Fucheng et ses collègues ont découvert que ces problèmes de santé chinois découlaient de la consommation de maïs, qui avait été cuit dans des feux de charbon mélangés à du kaolin (formé à partir de minéraux alumineux). Ce dernier contenait 19,3 % d'aluminium et 7 000 parties par million (ppm) de fluorures. Dans cette zone,

les niveaux de fluorure dans l'eau potable étaient également élevés. Les niveaux d'aluminium et de fluorure dans les os se sont avérés 25 fois plus élevés chez les villageois mangeurs de maïs que chez les témoins. Des tests sur des rats ont confirmé qu'en présence de fluorures élevés, la dose toxique d'aluminium dans les aliments peut être réduite à 100 ppm ou moins. Les implications de cette relation fluorure-aluminium sur la maladie d'Alzheimer ne sont pas claires, mais démontrent que l'aluminium peut être neurotoxique chez les personnes qui ne souffrent pas de dysfonctionnement rénal.

La solubilité de l'aluminium (Al), et probablement la facilité avec laquelle il est absorbé, varie considérablement avec le pH (équilibre acide/alcalin), étant le plus bas à environ pH 6,5.[56]La solubilité de l'aluminium est donc maximale dans les eaux très acides ou très alcalines. Cependant, comme ces derniers contiennent généralement une teneur élevée en calcium et/ou en magnésium, ils ont tendance à être la plus grande menace pour la santé lorsqu'ils sont dissous dans de l'eau acide. On pense également que le fluor se lie à l'aluminium à des valeurs de pH acides, formant des composés tels que AlF2+ et AlF2 solvatés. À un pH plus élevé, la forme prédominante d'aluminium est Al(OH)4. Ces relations ont été longuement discuté par Forbes et ses collègues.[19]En général, par conséquent, l'aluminium est le plus soluble dans l'eau acide, surtout s'il contient des fluorures. Tennakoné et Wickramanayake[58]par exemple, ont montré que la présence de seulement 1 ppm de fluorure dans une eau ajustée avec du bicarbonate de sodium ou de l'acide citrique à pH3, et bouillie dans un récipient en aluminium, libère près de 200 ppm d'aluminium en 10 minutes. Une ébullition prolongée de l'eau peut élever l'aluminium dissous à 600 ppm. En revanche, si une telle eau ne contient pas de fluorure, seuls des niveaux d'aluminium de 0,2 ppm sont atteints. De plus, en 10 minutes, 50 grammes de tomates concassées acides cuites dans 200 millilitres (ml) d'eau contenant 1 ppm de fluor ont produit une pâte contenant 150 ppm d'aluminium.

En résumé, les aliments ou l'eau acides, surtout en présence de fluorure, peuvent lixivier un excès d'aluminium des récipients de cuisson. De plus, le thé infusé dans de l'eau douce (acide) ou aromatisé avec du jus de citron et de l'aluminium peut être d'une grande importance dans la maladie d'Alzheimer depuis, Varner et ses collègues[61]ont démontré que l'administration chronique du complexe fluorure-aluminium (AlF3) à des rats, dans l'eau potable, entraînait des niveaux élevés d'aluminium dans le cerveau et les reins. Ces niveaux élevés d'aluminium ont été associés à des dommages à l'intégrité neuronale du rat, non observés chez les témoins buvant de l'eau déminéralisée à double distillation.

Au-delà de ces relations antagonistes et synergiques avec ces éléments spécifiques, il est clair que certains composés d'aluminium sont intrinsèquement plus facilement absorbé que les autres. McLachlan et Kruck,[62]par exemple, ont donné une grande variété de composés d'aluminium à des lapins pour établir des variations dans les taux d'absorption. Ils ont découvert que le citrate d'aluminium, formé lorsque l'aluminium réagit

avec l'acide citrique des oranges ou des tomates, a fait augmenter l'absorption de l'aluminium d'un facteur 2,5. Ceci est particulièrement intéressant car les oranges et les tomates sont également connues pour augmenter l'absorption du calcium, qui a besoin d'acide pour assimilation.[63]Les expériences de McLachlan et Kruck sur les lapins ont en outre établi que le maltolate d'aluminium, produit lorsque ce métal réagit avec le maltol (un additif que l'on trouve généralement dans le chocolat chaud, la bière et certains produits de boulangerie du commerce), augmentait l'absorption d'aluminium d'environ 90 fois. Le citrate d'aluminium et le maltolate d'aluminium semblent donc particulièrement capables de pénétrer dans l'organisme.

L'aluminium et la barrière hémato-encéphalique

Les chercheurs qui s'opposent à la pathogénicité de l'aluminium dans la maladie d'Alzheimer ont affirmé que la barrière hémato-encéphalique empêchera ce métal neurotoxique d'avoir un impact sur le cerveau jusqu'à ce que des dommages graves se soient déjà produits par d'autres causes.[64–65]Cet argument est incorrect. Yumoto et ses collègues[66]injecté le radio-isotope[26]Al chez des rats sains et a montré qu'une quantité considérable de cet isotope d'aluminium était incorporée dans le cerveau dans les cinq jours suivant une injection et continuait à montrer une augmentation progressive dans le cerveau pendant 70 jours supplémentaires. Cette accumulation d'aluminium s'est accompagnée d'une diminution des dendrites dans les cellules nerveuses corticales et dans les épines attachées. Ces changements impliquaient une diminution de la quantité d'informations pouvant être reçues. De nombreux changements similaires ont été signalés dans le cerveau des personnes atteintes d'Alzheimer.

La capacité de l'aluminium à traverser la barrière hémato-encéphalique est influencée par la forme sous laquelle il est absorbé et les niveaux d'autres composés dans le sang. Pour illustrer, il a été discuté précédemment que le maltolate d'aluminium est facilement absorbé par le tractus intestinal. Il semble également capable de traverser rapidement la barrière hémato-encéphalique.[67]De plus, comme il le fait, il augmente la perméabilité de cette barrière, un processus avec une implication de toxicité grave ultérieure. C'est-à-dire que le maltolate d'aluminium peut affecter négativement la barrière hémato-encéphalique, la rendant perméable à d'autres toxines nocives. Cela peut expliquer la variété des symptômes observés dans les sous-types de la maladie d'Alzheimer et même dans certaines autres formes de démence. Fait intéressant, Rao et ses collègues[68]ont suggéré que des lapins âgés traités au maltolate pouvaient être utilisés comme un bon modèle animal de la maladie d'Alzheimer en raison de leur pathologie neurofibrillaire.

Le maltolate d'aluminium n'est pas la seule substance qui peut améliorer l'aluminium capacité à traverser la barrière hémato-encéphalique. Pour illustrer, Deloncle et ses collaborateurs[69] ont montré que, lorsqu'il y a une augmentation du L-glutamate de sodium dans le sang, l'aluminium pénètre dans les globules rouges. Ceci suggère que l'aluminium traverse le

la membrane des globules rouges sous la forme d'un complexe de glutamate. Des expériences sur des rats ont démontré que de même, l'aluminium peut traverser la barrière hémato-encéphalique sous forme de complexe glutamate et ensuite se déposer dans le cortex. Cet aluminium-L-complexe de glutamate est neurotoxique in vivo.[70] Néanmoins, l'aluminium pénètre dans les neurones et induit à lui seul d'éventuelles modifications conformationnelles de la tau. L'aluminium combiné avec du glutamate ou du glutamate seul ne le fait pas.[71]

L'aluminium et le cerveau

En atteignant le cerveau, l'aluminium commence à remplacer de manière antagoniste le calcium, le magnésium, le zinc et le phosphore dans diverses enzymes et protéines. En conséquence, il met en mouvement une série de cascades biochimiques impliquant des processus anormaux, qui ensemble finissent par aboutir aux symptômes pathologiques et cliniques connus sous le nom de maladie d'Alzheimer. Plusieurs exemples vont maintenant être fournis, mais aucune revendication n'est faite ici que toutes ces relations antagonistes ont été identifiées, ou qu'elles sont nécessairement limitées au calcium, au magnésium, au zinc et au phosphore.

Métabolisme de l'aluminium et du glucose

La diminution du métabolisme du glucose est une caractéristique de la maladie d'Alzheimer.[72] Il semble se produire en raison de la liaison de l'aluminium avec l'enzyme phosphate, la glucose-6-phosphate déshydrogénase et de son interférence avec l'hexokinase (un groupe de enzymes qui accélèrent le métabolisme des glucides).[73] Pour illustrer, Cho et Toshi[74] ont purifié deux isoenzymes (enzymes importantes dans la signalisation cellulaire) de cerveaux de porc et d'humain et ont établi qu'elles contenaient un complexe enzyme-aluminium. Ils ont alors pu démontrer que le glucose-6-phosphate pouvait être complètement inactivé par l'aluminium, mais que la puissance de cette enzyme pouvait être restaurée par les trois chélateurs de l'aluminium : le citrate, le fluorure de sodium et l'apotransferrine. Cependant, l'impact négatif de l'aluminium sur le métabolisme du glucose ne se limite pas à inhibant l'enzyme glucose-6-phosphate. Lai et Blass[75] ont montré que ce métal inhibe également l'activité de l'hexokinase dans le cerveau du rat, mais que des niveaux élevés de magnésium peuvent inverser ce processus. L'aluminium semble également inactiver la phosphofructokinase hépatique, un important site de contrôle de la voie glycolytique dans lequel le glucose est converti en composés plus simples.[76]

L'aluminium et le système cholinergique

Les déficits en neurotransmetteurs cholinergiques sont caractéristiques de la maladie d'Alzheimer.[25] En effet, une carence en acétylcholine est à la base d'une test de diagnostic pour ce trouble.[77] Un tel dysfonctionnement du système cholinergique semble être causé par la capacité de l'aluminium à inhiber les activités de l'enzyme choline acétyltransférase,[78,79,80] dont le déficit a été confirmé dans la maladie d'Alzheimer par plusieurs chercheurs dont Perry,[81] Gottfries,[80] et Quirion et ses collègues.[82] De plus, il a été démontré que certaines plaques neuritiques contiennent des complexes acétylcholinestérase-protéine bêta-amyloïde, en outre compromettre le fonctionnement du système cholinergique.[83] Comme décrit dans la discussion suivante, le développement de telles plaques est également le résultat de l'influence perturbatrice de l'aluminium.

Fait intéressant, Gottfries et ses collègues[84] ont établi qu'aux premiers stades de la maladie d'Alzheimer, l'homocystéine sérique élevée semble être un marqueur sensible des troubles cognitifs.[85] La carence en choline augmente taux d'homocystéine en modifiant le métabolisme de la méthionine[86] et expliquerait donc à la fois la présence d'homocystéine à des niveaux élevés dans le sérum et les troubles cognitifs associés. Certes, il existe une vaste littérature[87,88,89,90,91] cela indique que les dysfonctionnements qui se produisent dans le système cholinergique dans la maladie d'Alzheimer s'accompagnent d'une dégénérescence sélective des neurones cholinergiques du cortex, de l'hippocampe et de la base du cerveau antérieur. Ceci est très important car ces neurones contenant de l'acétylcholine jouent un rôle clé dans la mémoire et affectent les niveaux les plus élevés de fonctionnement cognitif.

L'aluminium et le système catécholaminergique

Altman et ses collègues[92] ont montré que, chez les patients sous hémodialyse, les niveaux de l'enzyme dihydroptéridine réductase sont inversement liés aux concentrations d'aluminium. Lorsque ces patients ont reçu l'agent chélateur de l'aluminium desferrioxamine, leur activité dihydroptéridine réductase a doublé. Cette dépression de la dihydroptéridine réductase par l'aluminium est extrêmement importante, puisque cette enzyme est essentielle au maintien de concentrations cérébrales normales de tétrahydrobio-ptérine, elle-même nécessaire à la synthèse des neurotransmetteurs, dopamine, noradrénaline et sérotonine.

Comme on pouvait s'y attendre, si la maladie d'Alzheimer est causée par la neurotoxicité de l'aluminium, les taux de tétrahydrobioptérine diminuent considérablement dans le liquide céphalo-rachidien des patients souffrant de cette maladie.[93] En conséquence,

le cerveau des patients atteints d'Alzheimer contient moins de dopamine, de norépinéphrine et sérotonine que celles des témoins.[94,95,96]Plusieurs études ont démontré que la production inférieure à la normale de ces neurotransmetteurs semble être liée à la mort des récepteurs de la dopamine et des neurones noradrénergiques et sérotoninergiques dans le cortex et ailleurs dans le cerveau d'Alzheimer. Joyce et ses collègues,[97]par exemple, ont fait valoir que la perte des modules enrichis en récepteurs de la dopamine D2 dans le cerveau des patients atteints de la maladie d'Alzheimer contribuait à des perturbations du traitement de l'information pouvant être responsables de troubles cognitifs et non cognitifs. De même, Palmer[98]a suggéré que l'absence de neurones noradrénergiques et sérotoninergiques contribue probablement aux troubles non cognitifs du comportement observés chez les patients atteints de la maladie d'Alzheimer.

Il est possible que l'aluminium impacte plus directement les catécholaminergiques système. Marinho et Manso,[99]par exemple, ont étudié les effets de différentes concentrations de sulfate d'aluminium sur l'oxydation non enzymatique de la dopamine, menant ces expériences pour évaluer l'action de l'aluminium sur la synthèse de la neuromélanine. Leurs résultats indiquent que l'aluminium inhibe partiellement l'auto-oxydation de la dopamine, diminuant la formation de composés intermédiaires tels que la dopaminequinone et le dopaminochrome. Cela suggère que si, comme on le croit, les neuromélanines ont une fonction cytoprotectrice dans le système nerveux central, où on pense qu'elles agissent comme des capteurs libres d'ions métalliques et de radicaux libres (molécules instables et nocives), alors leur réduction par l'aluminium pourrait accélérer les dommages. des tissus neuronaux par le stress oxydatif.

De plus, Singh et ses collègues[100]ont décrit la forte toxicité du phosphure d'aluminium, largement utilisé comme fumigant en Inde. L'empoisonnement accidentel avec ce composé d'aluminium est relativement courant et sa caractéristique clinique dominante est une hypotension sévère liée à la dopamine. Cela semble confirmer davantage que l'aluminium a un impact direct sur le système des catécholamines.

Wenk et Stemmer[101]ont montré que, chez le rat, les effets neurotoxiques de l'aluminium ingéré dépendent de l'apport alimentaire en cuivre, zinc, fer et magnésium. Pour illustrer, les niveaux de norépinéphrine dans le cortex et le cervelet sont déprimés chez les rats recevant un régime riche en aluminium et pauvre en cuivre. De même, des niveaux de fer sous-optimaux réduisent la noradrénaline dans le cervelet. De plus, les régimes contenant de l'aluminium mais peu de cuivre ou de zinc ont diminué les niveaux de dopamine dans le cortex. Ces données suggèrent que l'impact de l'aluminium sur le système catécholaminergique est complexe et dépend beaucoup de la présence, ou de l'absence, de niveaux adéquats de ces différents éléments dans l'alimentation.

Aluminium et hormone parathyroïdienne

L'adénylyl cyclase est une enzyme sensible aux catécholamines[102] qui joue un rôle important dans la sécrétion d'hormone parathyroïdienne. L'hormone parathyroïdienne, comme mentionné précédemment, aide à maintenir un équilibre approprié de calcium dans le sang et dans les tissus. Le calcium inhibe l'activité de l'adénylyl cyclase mais le magnésium la favorise, stimulant ainsi la production de parathyroïde hormone.[103] En effet, Zimmerman et ses collègues[104] ont suggéré que le mécanisme catalytique de l'adénylyl cyclase implique deux ions magnésium. Des études animales ont établi que l'aluminium peut provoquer une activation irréversible de l'adénylyl cyclase qui, selon Ebstein et ses collègues, pourrait être l'une des raisons. pour la neurotoxicité de ce métal.[105] En effet, bien que l'activité de l'adénylyl cyclase diminue chez les personnes âgées non démentes, aucune réduction de ce type n'est observée chez les patients atteints de la maladie d'Alzheimer, qui présentent généralement des taux anormalement élevés d'adénylyl dans le cerveau. activité cyclase.[106]

L'aluminium et le système glutamatergique

Il y a une réduction profonde de la neurotransmission glutamatergique dans la maladie d'Alzheimer maladie qui résulte de la perte de neurones et de l'innervation cholinergique.[107] Ce déficit est associé à des taux plasmatiques de glutamate considérablement réduits et concentrations anormalement basses de glutamine dans le liquide céphalo-rachidien.[108] Il semble y avoir une forte corrélation entre le comportement et la capacité d'adaptation chez les patients atteints d'Alzheimer et les niveaux de glutamate dans le liquide céphalo-rachidien, ce qui fournit des preuves claires d'un rôle dans la perturbation du métabolisme des acides aminés dans la maladie.

Des études sur des lapins ayant reçu une injection de poudre d'aluminium ont montré que cet élément provoque des diminutions significatives de la glutamate décarboxylase activité dans le cervelet.[109] De plus, l'aluminium altère la voie GMP cyclique glutamate-oxyde nitrique dans les neurones[110] et semble inhiber le glutamate libération de l'hippocampe du rat.[111] Il a également été démontré que le chlorure d'aluminium ralentit le taux d'accumulation de L-glutamate dans les particules nerveuses du cerveau antérieur du rat, de manière dose-dépendante, influençant ainsi la substance neurotransmetteur. transport.[112] Comme cela a été discuté précédemment lors de l'examen de la capacité de l'aluminium à traverser la barrière hémato-encéphalique, l'aluminium peut réagir avec le glutamate pour forment un complexe aluminium L-glutamate qui est neurotoxique in vivo.[69,70] Cela peut être dû au fait que l'aluminium, comme cela a été démontré, potentialise à la fois les effets induits par le glutamate accumulation de calcium et formation de radicaux libres d'oxygène induite par le fer,[113] suggérant que l'association aluminium-glutamate peut augmenter

stress dans les neurones.

Plaques en aluminium et neuritiques

Le cerveau des patients atteints de la maladie d'Alzheimer est caractérisé par des plaques neuritiques, composées de protéines anormales. Les noyaux de ces plaques sont constitués de bêta-amyloïde, un extrait collant d'une protéine plus grande, la protéine précurseur de l'amyloïde. Il a été établi que la bêta-amyloïde, impliquée dans ces plaques, est créée lorsque le cerveau est déficient en acétylcholine, une carence qui provoque le précurseur de l'amyloïde. protéines à décomposer.[78,114] Comme nous l'avons vu précédemment, la carence en acétylcholine est une caractéristique de la maladie d'Alzheimer en raison de la capacité de l'aluminium à inhiber les activités de l'enzyme choline acétyltransférase,[78] si gênant avec le fonctionnement normal du système cholinergique.[83] De plus, comme déjà souligné, certaines plaques neuritiques contiennent de la protéine acétylcholinestérase-bêta-amyloïde complexes, qui perturbent davantage le système cholinergique.[83]

Poiré[115] a démontré que dans le tissu cérébral d'Alzheimer post-mortem, il existe une relation inverse entre les activités de la choline acétyltransférase et de l'acétylcholinestérase et le nombre de plaques séniles. De plus, les plaques qui contiennent de l'acétylcholinestérase ont une plus grande résistance aux faibles pH et aux anticholinestérasiques et sont plus cytotoxiques que les plaques normales.[116]

Enchevêtrements d'aluminium et neurofibrillaires

Les enchevêtrements neurofibrillaires sont également une caractéristique des cerveaux d'Alzheimer. Ces enchevêtrements consistent principalement en une forme anormale de la protéine tau, qui est hautement et exceptionnellement phosphorylé.[117] Calcium/calmoduline kinase II agit comme un catalyseur dans l'addition de phosphate (phosphorylation) de tau,[118] un processus qui est stimulé par deux phospholipides,[119] la phosphatidylsérine et la phosphatidyléthanolamine. Cependant, l'aluminium interagit avec la calmoduline pour forment un complexe Al-calmoduline stable.[117,118,119,120] Dans ces circonstances, la calmoduline devient moins flexible, est empêchée de réagir avec plusieurs autres protéines et est inhibée dans ses fonctions régulatrices. De plus, l'aluminium crée des anomalies des acides gras dans les phospholipides, qui stimulent normalement la phosphorylation de tau.[117,121] Au-delà de cela, Yamamoto et ses collègues[122] ont montré que l'aluminium semble inhiber la déphosphorylation de tau dans le cerveau du rat. Il semble donc probable qu'en présence d'aluminium élevé, la phosphorylation et la déphosphorylation de tau soient perturbées, en grande partie par le remplacement du calcium par l'aluminium dans la calmoduline.

De plus, les patients hémodialysés exposés à une teneur élevée en aluminium développent des taux de phosphatase déprimés.[123]Concentrations anormalement basses de phosphatase ont également été signalés dans le cerveau de patients atteints de la maladie d'Alzheimer.[124]Les anomalies induites par l'aluminium dans les niveaux de phosphatases, enzymes nécessaires pour éliminer les groupes phosphate des protéines, semblent également être impliquées dans la formation d'enchevêtrements neurofibrillaires. Il semblerait qu'un tel manque de phosphatase,[125]dans le cerveau des patients Alzheimer, se produit en raison d'un excès de phosphates dans la protéine tau qui empêche cette protéine d'accomplir son rôle normal de sécurisation des parties vitales du cytosquelette neuronal. La cellule est donc lésée et la protéine tau hyperphosphorylée est précipitée pour former des enchevêtrements. Selon Roushi[126]des études animales suggèrent que ces phosphates supplémentaires peuvent causer des dommages neuraux avant même la formation d'enchevêtrements, en interférant avec l'une des fonctions normales de tau, en assemblant et en stabilisant les microtubules qui transportent les organites cellulaires, les glycoprotéines et d'autres nutriments vitaux à travers les neurones.

Il a été démontré que plus il y a de groupes phosphate attachés aux fragments de neurofilaments synthétiques, plus il est facile pour les ions aluminium de se lier et neurofilaments réticulés.[125]La présence d'aluminium semble donc modifier les filaments hélicoïdaux appariés qui composent les enchevêtrements neurofibrillaires de sorte qu'ils s'accumulent et ne sont pas éliminés, de manière normale, par les enzymes digérant les protéines.

Fait intéressant, une étude par microsonde laser du contenu élémentaire des enchevêtrements neurofibrillaires dans la maladie d'Alzheimer, menée par Good and collègues de travail,[127]ont établi que les seuls éléments métalliques constamment présents étaient l'aluminium et le fer.

Membranes d'aluminium et de cellules cérébrales

Chez les patients atteints de la maladie d'Alzheimer, les membranes cellulaires du cerveau présentent une viscosité anormale qui semble perturber les activités de divers enzymes, récepteurs et porteurs de membrane et peuvent être liés à la perte de la colonne vertébrale dendritique.[128]Ces anomalies semblent associées à des irrégularités dans la biochimie des phospholipides qui se concentrent dans ces membranes cellulaires cérébrales. Corrigan et collègues de travail,[130]par exemple, ont montré que dans la maladie d'Alzheimer, les phospholipides du cortex parahippocampique (partie du cerveau importante pour la mémorisation des scènes ou des épisodes), y compris la phosphatidylcholine, la phosphatidylsérine et le phosphatidylinositol, contiennent des niveaux inférieurs à la normale du puissant antioxydant acide alpha-linolénique. En plus de cette dépression du taux d'acides gras oméga-3, des anomalies surviennent également au niveau des taux d'oméga-6 essentiels

Les acides gras. Il a en outre été démontré que non seulement les compositions biochimiques des phospholipides des patients atteints de la maladie d'Alzheimer sont anormales, mais que les concentrations totales de ces phospholipides membranaires sont faibles[130]et que leur la distribution régionale dans le cerveau est irrégulière.[131]

Il a été suggéré que les anomalies biochimiques observées dans les phospholipides dans la maladie d'Alzheimer résultent d'un stress oxydatif élevé.[121] Cependant, l'aluminium apparaît également plus directement impliqué. Pour illustrer, il a été démontré que le chlorure d'aluminium inhibe l'incorporation d'inositol dans phospholipides.[132]Deleers et collègues[133]ont également démontré la séparation des phases lipidiques induite par l'aluminium et la fusion des membranes phospholipidiques. Cependant, il semble plus probable que la perturbation de la phospholipase A2 par l'aluminium[134]est probablement la principale cause des anomalies biochimiques observées au niveau des phospholipides dans la maladie d'Alzheimer, et la principale cause des dysfonctionnements associés des membranes cérébrales. Certes, la phospholipase A2 joue un rôle clé dans le métabolisme de les phospholipides membranaires,[135]est diminuée dans la maladie d'Alzheimer,[136]et est inhibée par le chlorure d'aluminium.[134]

De plus, l'aluminium a un effet direct sur les membranes cellulaires. Aneth et collègues de travail,[137]par exemple, ont prouvé que l'ajout de quantités micromolaires de chlorure d'aluminium à des membranes phospholipidiques contenant des VDAC (canaux anioniques voltage-dépendants) inhibe fortement la dépendance en tension de la perméabilité des canaux, les encourageant à rester ouverts. Il semblerait donc qu'à la fois par son antagonisme avec le phosphore et par son propre impact direct, l'aluminium altère le fonctionnement des membranes cérébrales cellulaires dans la maladie d'Alzheimer.

Aluminium et stress oxydatif

Il existe des preuves accablantes que les cellules cérébrales de la maladie d'Alzheimer sont soumises à un stress oxydatif élevé et que les plaques amyloïdes sont un foyer d'oxydation cellulaire et moléculaire. Une grande partie de la destruction des neurones, qui caractérise la maladie d'Alzheimer, a été liée à l'oxydation des lipides (substances grasses) dans les membranes cellulaires causée par les radicaux libres. Ce processus semble se produire en raison de mécanismes de défense perturbés dans la maladie d'Alzheimer qui sont associés à une cascade auto-propagée de neurodégénérescence.[138–139]Il a été établi, par exemple, que les patients Alzheimer affichent une dépression statut antioxydant associé à des niveaux significativement bas de vitamine E.[140]

Il existe des preuves considérables que l'aluminium lui-même réduit la défense de l'organisme contre les dommages causés par les radicaux libres. Chez les patients dialysés par exemple, les niveaux de

glutathion peroxydase, une enzyme qui protège contre la formation de radicaux, sont significativement déprimés.[141] De même, des études animales ont démontré que l'administration orale de sulfate d'aluminium, notamment en présence d'acide citrique, inhibe les activités de deux agents anti-radicalaires enzymes du cerveau : superoxyde dismutase et catalase.[142] Fait intéressant, la vitamine E, qui est déprimée chez les patients atteints de la maladie d'Alzheimer, peut protéger les rats contre dommages induits par les radicaux libres induits par l'aluminium.[143] Une autre preuve de l'importance du stress oxydatif comprend une augmentation significative du superoxyde activité dismutase et catalase dans le sang des patients Alzheimer[144] et une augmentation prononcée de la superoxyde dismutase dans les tissus.

Comment exactement l'aluminium est impliqué dans la perte catastrophique de neurones les dommages causés par les radicaux libres sont établis par van Rensburg et ses collègues[139,146] et Fu et ses collègues.[147] Les premiers ont montré, par exemple, que le bêta-amyloïde et l'aluminium augmentent en fonction de la dose la peroxydation lipidique dans les membranes plaquettaires. Leurs recherches ont établi que la bêta-amyloïde est toxique pour membranes biologiques et que l'aluminium l'est encore plus.[146] Au-delà de cela, van Rensburg et ses collègues ont démontré que le fer encourage la peroxydation des lipides, à la fois par l'aluminium et par la protéine bêta-amyloïde. Ceci est d'un intérêt considérable puisque les seuls éléments métalliques trouvés dans la neurofibrillaire les enchevêtrements de la maladie d'Alzheimer sont l'aluminium et le fer.[127] Le modèle in vitro de Van Rensberg et ses collègues a également montré que l'hormone mélatonine empêchait la peroxydation des lipides par l'aluminium et la protéine bêta-amyloïde en l'absence de peroxyde d'hydrogène. Si ce dernier était présent, la mélatonine ne pourrait que ralentir la processus.[146]

Fu et ses collègues[147] ont commencé à expliquer comment la bêta-amyloïde endommage spécifiquement les neurones. Leurs recherches sur la culture cellulaire ont montré que la bêta-amyloïde interfère avec l'homéostasie du calcium et induit l'apoptose (mort) des neurones par le stress oxydatif. Ce dernier processus fait intervenir les catécholamines (nonépinéphrine, épinéphrine et dopamine), qui augmentent le taux de bêta-amyloïde.
toxicité pour les neurones de l'hippocampe en culture. Fu et ses collègues[147] ont également pu montrer que les antioxydants vitamine E, glutathion et gallate de propyle (utilisés dans les aliments, les cosmétiques et les produits pharmaceutiques) peuvent protéger les neurones contre les dommages causés par le peptide bêta-amyloïde et les catécholamines.

L'aluminium peut également augmenter les dommages causés par les radicaux libres dans la maladie d'Alzheimer en inhibant la superoxyde dismutase protectrice. Normalement, c'est l'une des principales enzymes qui offrent une protection contre les radicaux libres. Cependant, Shainkin-Kesterbaum et ses collègues[151] ont montré qu'in vitro, au niveau de l'enzyme

trouvé chez les patients dialysés, l'aluminium a sévèrement inhibé ses effets protecteurs. Cette inhibition de l'activité antioxydante de la superoxyde dismutase était directement proportionnelle au niveau d'aluminium.

Le silicium s'est également avéré avoir un effet inhibiteur similaire sur l'enzyme. L'influence perturbatrice de l'aluminium sur la superoxyde dismutase peut expliquer le fait que, si la supplémentation en zinc améliore généralement la vigilance mentale chez les personnes âgées, chez les patients atteints de la maladie d'Alzheimer, elle accélère la détérioration de la cognition, favorisant la formation de plaque amyloïde.[152]Cela peut être dû au fait que dans les derniers stades de la maladie d'Alzheimer, il ne peut pas être utilisé dans la production perturbée de superoxyde dismutase et stimule donc simplement la formation de radicaux libres.

Aluminium et facteurs de risque établis dans la maladie d'Alzheimer

Toute hypothèse visant à expliquer la maladie d'Alzheimer doit pouvoir rendre compte des facteurs de risque établis, à savoir : dénutrition, gènes de susceptibilité, les traumatismes, le vieillissement et le manque d'éducation.[25]Une tentative sera faite maintenant pour le faire pour mon hypothèse d'antagonistes multiples.

Malnutrition

Tout au long de cet article, des preuves ont été présentées pour montrer que le régime alimentaire influence l'absorption de l'aluminium, sa capacité à traverser la barrière hémato-encéphalique et la probabilité de causant des lésions cérébrales. De plus, Grant[153]a montré que les preuves épidémiologiques concordent avec l'opinion selon laquelle les régimes faibles en gras et en calories peuvent réduire la risque de maladie d'Alzheimer. Fait intéressant, Mazur et ses collègues[154]ont établi que, chez le rat, les régimes pauvres en sélénium augmentent les niveaux d'apolipoprotéine E. De même, Durlach et ses collègues[155]ont suggéré que, chez l'homme, la vitamine E, le sélénium, le magnésium et d'autres antioxydants peuvent protéger contre les conséquences métaboliques délétères de l'apolipoprotéine E4.

Susceptibilité génétique à la maladie d'Alzheimer

Des études récentes ont montré que les Japonais et les Afro-Américains âgés vivant aux États-Unis ont une prévalence beaucoup plus élevée de la maladie d'Alzheimer que ceux qui résident encore dans leur pays d'origine ethnique. Facteurs environnementaux et non génétiques doivent donc être les principaux agents responsables de la maladie d'Alzheimer.[156–157]
Néanmoins, la probabilité pour tout parent au premier degré d'un début tardif

Le nombre de patients atteints d'Alzheimer développant également la maladie est environ quatre fois plus élevé que dans la population en général.[158] Il doit donc y avoir au moins une composante génétique à la maladie d'Alzheimer. En fait, il semble y avoir plusieurs liens de ce type. À ce jour, quatre gènes ont été identifiés comme jouant un rôle dans l'apparition précoce ou tardive de la maladie d'Alzheimer : la protéine précurseur bêta-amyloïde, la préséniline-1, la préséniline-2 et gènes de l'apolipoprotéine E (ApoE).[159] Les chercheurs ont établi un lien entre la plupart de ces variantes et l'apparition précoce de la maladie d'Alzheimer familiale, mais l'allèle de l'apolipoprotéine E4 est un allèle relativement facteur de risque commun défini pour le développement tardif de la maladie d'Alzheimer.[25]

Des progrès considérables ont été réalisés dans l'interprétation de la signification de ces variants génétiques. Pour illustrer, les mutations du gène de la préséniline-1 semblent associées à une production accrue de superoxyde et à une plus grande vulnérabilité à la bêta-amyloïde toxicité peptidique.[160] Fait intéressant, des mutations dans les gènes de la préséniline, qui sont liées à plus de 40 % de tous les cas familiaux de maladie d'Alzheimer, production accrue d'une forme anormale de protéine précurseur bêta-amyloïde.[161] Cette protéine est plus longue que la normale, s'agrège plus rapidement, tue plus efficacement les neurones en culture et précipite préférentiellement pour former des plaques amyloïdes. La même protéine allongée est également produite à la suite de mutations dans le gène codant pour la protéine précurseur bêta-amyloïde.

Comme cela a été décrit précédemment, l'aluminium interagit avec le L-glutamate pour forment un complexe capable de traverser la barrière hémato-encéphalique.[69] Cette réaction semble entraîner une baisse des niveaux de glutamate et de glutamine.[162] La plus grande famille de la maladie d'Alzheimer familiale découverte à ce jour se trouve à Antioquia, Colombie.[159] Ces personnes semblent développer la maladie d'Alzheimer en raison d'une mutation génétique qui entraîne une substitution de l'acide glutamique à l'alanine dans la préséniline-1. Autrement dit, les membres de la famille de la maladie d'Antioquia manquent d'acide glutamique. On pourrait s'attendre à ce qu'une carence similaire soit associée à une dépression du glutamate et de la glutamine induite par l'aluminium.

Une variante ApoE prédispose une partie importante de la population à la début de la maladie d'Alzheimer.[25] Cela peut se produire de plusieurs façons. Pratico et collègues de travail[163] ont montré que chez les souris déficientes en ApoE, le stress oxydatif est augmenté, favorisant l'artériosclérose. Fait intéressant, la supplémentation orale avec la vitamine E supprime ce processus dégénératif. Naiki et ses collègues[164] ont également démontré que l'ApoE normale inhibe la formation de fibrilles bêta-amyloïdes in vitro. En effet, il semblerait que dans les cerveaux normaux, l'ApoE se lie efficacement et séquestre le peptide bêta-amyloïde, l'empêchant de former des plaques séniles.[165] Dans la maladie d'Alzheimer, associée à cette variante génétique, il existe une altération de la liaison du peptide apo/bêta-amyloïde, entraînant une accumulation de bêta-amyloïde

peptide qui facilite la formation de la plaque sénile.

La littérature suggère donc que les variants génétiques qui prédisposent à la fois à la maladie d'Alzheimer précoce et tardive le font parce qu'ils augmentent la sensibilité aux processus dégénératifs liés à l'aluminium décrits précédemment ou qu'ils les imitent. C'est-à-dire que les mutations génétiques impliquées dans la promotion du développement de la maladie d'Alzheimer reproduisent certains des effets délétères de l'aluminium sur le cerveau et, ce faisant, favorisent au moins l'un des effets suivants : la croissance de plaques neuritiques ou d'enchevêtrements neurofibrillaires, l'excès de radicaux libres formation et un stress oxydatif neuronal plus élevé. En conséquence, les personnes malheureuses porteuses de l'une des variantes génétiques sont beaucoup plus susceptibles de développer la maladie d'Alzheimer,

Un traumatisme crânien

La controverse se poursuit quant à savoir si les lésions cérébrales traumatiques augmentent ou non la probabilité de développer la maladie d'Alzheimer.[166]Launer et ses collègues[167] ont cherché à répondre à cette question en effectuant une analyse groupée de quatre études prospectives européennes basées sur la population d'individus âgés de 65 ans et plus. Ces données comprenaient 528 patients atteints de démence et 28 768 années-personnes de suivi. La démence incidente survient à la suite d'une maladie physique ou d'une blessure. Leur analyse a établi qu'un antécédent de traumatisme crânien avec inconscience n'augmentait pas significativement le risque de maladie d'Alzheimer ultérieure. De même, Nemetz et ses collègues[168]suivi les antécédents médicaux de 1 283 cas de lésions cérébrales traumatiques survenus dans le comté d'Olmsted, Minnesota, de 1935 à 1984. Trente et un de ces patients traumatisés avaient par la suite développé la maladie d'Alzheimer, un nombre similaire à celui normalement attendu chez les personnes sans blessures à la tête . Cependant, les données montrent clairement qu'un tel traumatisme crânien a réduit le délai d'apparition de la maladie d'Alzheimer d'environ huit ans, chez les personnes à risque de la développer. C'est-à-dire qu'un traumatisme crânien ne semble pas augmenter la probabilité de développer la maladie d'Alzheimer dans la population générale, cependant, ceux qui y sont sujets ont tendance à en souffrir plus tôt que prévu.

Pourquoi cela se produit est une question à laquelle Nicoll semble avoir répondu et collègues.[169]Ces chercheurs ont montré que le dépôt de bêta-amyloïde dans le cerveau avait été favorisé par un traumatisme crânien, chez environ un tiers des individus mourant peu après d'une blessure grave. La probabilité de dépôt d'une telle bêta-amyloïde, à la suite d'un traumatisme, est supérieure à ce qu'elle serait

anticipé statistiquement chez les individus porteurs de l'allèle ApoE4, c'est-à-dire le gène qui a été lié à la maladie d'Alzheimer tardive. En bref, chez les personnes atteintes de ce génotype, un traumatisme crânien grave semble souvent initier un dépôt de bêta-amyloïde. Sans surprise, s'ils survivent au traumatisme, un tel dépôt réduit le délai d'apparition de la maladie d'Alzheimer sporadique chez les personnes génétiquement prédisposées puisque, bien sûr, la bêta-amyloïde est le principal constituant des plaques neuritiques.

Vieillissement et prévalence accrue

Aux États-Unis, la prévalence de la démence sévère, en grande partie la maladie d'Alzheimer, chez les personnes âgées de 65 à 74 ans, est d'environ 1 %, contre 25 % % pour les plus de 84 ans.[170]Il existe une suggestion contestée selon laquelle le risque de développer une démence pourrait diminuer après l'âge de 84 ans,[171]mais cette hypothèse semble être en contradiction avec les résultats d'enquêtes détaillées.[172]Evans et collègues de travail,[173]par exemple, ont constaté qu'à East Boston, Massachusetts, une communauté ouvrière urbaine d'environ 32 000 habitants, environ 10,3 % de la population de plus de 65 ans souffraient probablement de la maladie d'Alzheimer. La prévalence de ce trouble a augmenté régulièrement avec l'âge, passant de 3,0 % chez les 65 à 74 ans, à 18,7 % chez les 75 à 84 ans. Cette tendance s'est poursuivie, de sorte que 47,2 % des personnes âgées de 85 ans ou plus ont été diagnostiquées comme souffrant probablement de la maladie d'Alzheimer. maladie. Cette augmentation de la démence liée à l'âge a de nouveau été identifiée à Saint-Marin.[174]À 67 ans, seulement 1,8 % de la population en souffrait, un chiffre qui est passé à 25,0 % à l'âge de 87 ans. La situation générale a été résumé par Jorm, Korten et Henderson[175]qui, après une étude de la littérature internationale, a conclu que les taux de prévalence de la démence reflétaient l'âge de l'échantillon de population, doublant tous les 5,1 ans.

Si l'hypothèse des antagonistes multiples présentée ici est correcte, cette augmentation du risque de développer la maladie d'Alzheimer avec l'âge est inévitable. Au fur et à mesure que l'individu vieillit, la capacité d'absorption intestinale est réduite et, par conséquent, l'absorption du calcium chute. De plus, la fonction rénale décline et, avec elle, il y a une réduction correspondante de la production de vitamine D, diminuant davantage absorption du calcium dans les intestins.[36]Ces changements entraînent généralement une perte de calcium osseux et, comme cela a été discuté précédemment, rendent l'absorption de l'aluminium beaucoup plus susceptible de se produire.

Non seulement la charge en aluminium du cerveau est susceptible d'augmenter avec le vieillissement de cette manière, mais sa capacité à se protéger diminue également de manière caractéristique. Vitamine carence, par exemple, est fréquente chez les personnes âgées,[176]qui sont trop souvent carencés en antioxydants et donc plus sujets au stress oxydatif. Au-delà

ceci, deux hormones qui diminuent avec l'âge, la mélatonine et l'œstrogène, jouent un rôle dans la protection du cerveau contre l'aluminium. Au fur et à mesure que leurs niveaux baissent, les dégâts de cet élément augmentent inévitablement. La relation entre l'aluminium et les œstrogènes est probablement explique pourquoi, comme Cohen[177]souligné, la maladie d'Alzheimer est plus fréquente chez les femmes que chez les hommes, un biais sexiste qui ne peut s'expliquer entièrement par la plus grande longévité des femmes.

Les troubles du sommeil, l'agitation nocturne et d'autres troubles circadiens sont fréquents chez les patients atteints de la maladie d'Alzheimer. Ce comportement semble souvent être associée à une mélatonine anormalement basse.[178]Fait intéressant, les niveaux de mélatonine chez ces patients ont été liés au génotype. Il a été montré également que les variations quotidiennes normales de la mélatonine disparaissent aussi bien chez les sujets âgés et les malades d'Alzheimer.[179]

Cette baisse de la production de mélatonine chez les personnes âgées[180]a de nombreuses implications importantes pour le risque d'Alzheimer. La mélatonine, par exemple, s'est avérée modifier le métabolisme de la protéine précurseur bêta-amyloïde,[181]prévenir la peroxydation et la toxicité associée des membranes biologiques et réduire les dommages neuraux exigible.[182]De plus, Pappolla et ses collègues[183]ont démontré que la mélatonine est susceptible de prévenir les dommages neuronaux causés par le glutamate et par la protéine bêta-amyloïde, tous deux impliqués dans la destruction neuronale caractéristique de la maladie d'Alzheimer.

La baisse de la production d'œstrogènes chez les femmes ménopausées augmente également leur risque de développer la maladie d'Alzheimer. Ceci est confirmé par l'étude longitudinale italienne sur le vieillissement, qui a fourni des preuves convaincantes que la thérapie de remplacement des œstrogènes réduit la prévalence de La maladie d'Alzheimer.[184]Il a également été démontré que les patientes atteintes de la maladie d'Alzheimer recevant cette hormone ont amélioré leurs capacités cognitives.[185]La raison pour laquelle les œstrogènes agissent de cette manière fait toujours l'objet de recherches approfondies. Il a été prouvé, cependant, que, chez le rat, l'œstrogène agit comme facteur de croissance des neurones cholinergiques.[186]Gibbs et Aggarwal[187]ont émis l'hypothèse qu'il existe des effets similaires chez l'homme et que, par conséquent, chez les femmes ménopausées recevant une thérapie de remplacement des œstrogènes, cette hormone retarde le déclin de la fonction cholinergique basale du cerveau antérieur, une partie du cerveau impliquant l'apprentissage spatial et la mémoire qui est perdue tôt dans le développement de la maladie d'Alzheimer.

Manque d'éducation

Au-delà de la possibilité que les personnes moins éduquées soient plus susceptibles d'avoir une alimentation inappropriée, il semble y avoir trois hypothèses qui peuvent expliquer pourquoi le

le manque d'éducation pourrait augmenter le risque de développer la maladie d'Alzheimer. Premièrement, il est possible que la variante ApoE qui prédispose une partie importante de la population à l'apparition tardive de la maladie d'Alzheimer puisse, d'une certaine manière, également nuire à la capacité d'un individu à faire face aux exigences d'une éducation. Il semble cependant qu'il n'y ait aucune preuve disponible pour étayer cette hypothèse.

Deuxièmement, l'éducation pourrait stimuler le développement du cerveau, augmentant ainsi sa capacité à résister à des dommages plus dégénératifs avant que les symptômes de la maladie d'Alzheimer ne se manifestent. Il y a certainement de plus en plus de preuves que la stimulation affecte le développement du cerveau. Pour illustrer, Rosenzweig[188]ont montré que le nombre de neurones dans le cerveau des rats était influencé par les stimuli de l'environnement. Les rats qui ont grandi dans un milieu "enrichi" se sont avérés avoir plus de neurones dans le cortex cérébral que ceux qui n'en avaient pas. De plus, un rat d'un environnement "enrichi" avait un cortex plus lourd avec des revêtements corticaux plus épais. Enzymes cérébrales étaient également élevés. Globus[189]ont en outre découvert que de tels environnements « enrichis » augmentaient le nombre d'épines dendritiques dans le cerveau du rat. Peut-être comme Restak[190]Les muses, l'apprentissage, la mémoire et d'autres fonctions cérébrales chez l'homme peuvent dépendre dans une large mesure de la qualité de la stimulation environnementale.

Une troisième hypothèse pouvant expliquer le lien apparent entre le manque d'éducation et le risque de développer la maladie d'Alzheimer porterait sur l'exposition aux métaux toxiques et l'apport insuffisant de minéraux alimentaires. Si un enfant était exposé à une teneur élevée en aluminium alors que ses apports en calcium, magnésium, zinc et phosphore étaient réduits, l'enfant pourrait être incapable de supporter les rigueurs de l'enseignement supérieur. À terme, ces déséquilibres pourraient également entraîner le développement de la maladie d'Alzheimer. Il y a clairement ce type de négatif relation entre l'exposition au plomb et l'intelligence déprimée de l'enfant.[191] De plus, Varner et ses collègues[61]ont montré que l'administration chronique d'eau potable contenant du fluorure d'aluminium ou du fluorure de sodium à des rats provoque des déficits importants de l'intégrité neuronale qui montrent des différences cérébrales régionales. Il a également été établi que des niveaux élevés d'aluminium dans les cheveux semblent être associés au décrochage scolaire des jeunes enfants.[192]Une grande partie de cet aluminium peut provenir de canettes, mais il convient de noter que les concentrations d'aluminium dans la plupart des préparations à base de lait de vache sont 10 à 20 fois supérieures à celles du lait maternel humain. Ils sont également 100 fois plus élevés dans les aliments à base de soja formules.[193]Les carences en oligo-éléments et en vrac semblent également nuire à influencer les performances scolaires. Pour illustrer, Marlowe et Palmer[194]ont comparé 26 oligo-éléments capillaires chez deux groupes de jeunes enfants des Appalaches : un groupe économiquement défavorisé de 106 enfants issus des programmes Head Start et

un groupe témoin de 56 enfants issus de milieux plus aisés. Des troubles du développement, y compris des troubles de la communication et du comportement, ont été enregistrés chez 13 membres du groupe Head Start mais étaient absents du groupe témoin. L'analyse des cheveux a également établi que les niveaux moyens de calcium, de magnésium et de zinc étaient considérablement réduits chez les enfants de la groupe économiquement défavorisé. A l'inverse, Benton[195]ont passé en revue cinq études suggérant que les suppléments de vitamines/minéraux amélioraient les performances de nombreux enfants lors de tests d'intelligence. En résumé, les preuves suggèrent que de nombreux enfants sont exposés à un excès d'aluminium, tout en étant simultanément déficients en minéraux. Ces personnes semblent éprouver des difficultés scolaires tôt dans la vie et peuvent éventuellement développer la maladie d'Alzheimer en vieillissant. Cette peut être particulièrement vrai s'ils mangent un régime riche en graisses.[153]

LES VITAMINES AIDENT À PRÉVENIR LA MALADIE D'ALZHEIMER

par Patrick Holford et Andrew W. Saul, PhD

Il a été démontré qu'une supplémentation nutritionnelle en antioxydants et en vitamines du complexe B aide à prévenir la démence. La moitié de tous les cas de maladie d'Alzheimer, la forme de démence la plus courante, pourraient être attribuables à des facteurs de risque connus liés à l'alimentation et au mode de vie, et au moins un cinquième des cas actuels pourraient être évités dès maintenant.

Facteurs préventifs

Mais il n'y a pas d'argent pour la recherche sur la prévention, ni de volonté politique suffisante pour mettre en œuvre les mesures de prévention. À ce jour, des dizaines de milliards de dollars ont été dépensés pour développer des médicaments, dont aucun ne s'est avéré capable d'arrêter ou de ralentir le processus de la maladie. Pourtant, des études ont déjà montré que les vitamines B ont réduit de près de neuf fois le taux de rétrécissement du cerveau dans les zones touchées par la maladie d'Alzheimer, tout en ralentissant considérablement la perte de mémoire chez les personnes atteintes de troubles cognitifs légers, le précurseur de la maladie d'Alzheimer. D'autres facteurs préventifs prometteurs comprennent l'exercice, le contrôle de la glycémie et de la tension artérielle, la supplémentation en huiles de poisson oméga-3 et la participation à des activités plus sociales.

"Sur les millions de livres promis jusqu'à présent pour la recherche sur la démence par le

gouvernement britannique, rien n'a été dépensé pour la prévention », déclare le professeur David Smith de l'Université d'Oxford. Le groupe de recherche du Dr Smith a d'abord identifié que près de la moitié des personnes de plus de 60 ans n'ont pas suffisamment de vitamine B12 pour arrêter le rétrécissement accéléré du cerveau. Il pense que nous devons prendre conscience du fait qu'il est peu probable que la maladie d'Alzheimer soit prévenue par des médicaments.

Pour apprendre plus

- Prévention de l'atrophie de la matière grise liée à la maladie d'Alzheimer par un traitement à la vitamine Bpar Gwenaëlle Douaud et al à : www.pnas.org/content/early/2013/05/16/1301816110.full.pdf+html.
- Les vitamines B12, B6 et l'acide folique ralentissent la maladie d'Alzheimer dans une étude parCarolBradleyBursackà : www.healthcentral.com/alzheimers/c/62/160989/vitamins-B12-shownalzheimer.
- Statut faible en vitamine B12 dans la maladie d'Alzheimer confirméepar H. Refsum à :http://jnnp.bmj.com/content/74/7/959.full.pdf+html.

Pour en savoir plus sur la façon dont d'autres vitamines peuvent réduire le risque d'Alzheimer :

- Réduction du risque de maladie d'Alzheimer chez les utilisateurs de vitamines antioxydantes de Peter Zandi et al. à:http://archneur.jamanetwork.com/article.aspx?numéro d'article=785249 ou www.cnn.com/2004/HEALTH/conditions/01/20/alzheimers.vitamins.reut.
- Niacinamide pour AlzheimerparRecueil de médecines alternativesà http://www.alternative-medicine-digest.com/alzheimers-treatment.html.
- Le nicotinamide restaure la cognition dans la maladie d'Alzheimerde Kim N. Green et al. à:www.jneurosci.org/content/28/45/11500.full.pdf+html.

Extrait duService d'information sur la médecine orthomoléculaire,20 décembre 2013.

La prévention de la maladie d'Alzheimer

Le nombre de personnes âgées connaît une augmentation sans précédent, la proportion de personnes très âgées doublant en une génération. En 1950, il y avait dans le monde 214 millions de personnes âgées de 60 ans ou plus ; d'ici 2025 il y aura probablement 1

milliard.[196]Non seulement plus de personnes survivent jusqu'à un âge avancé et, par conséquent, augmentent leurs chances de développer la maladie d'Alzheimer, mais celles qui le font vivent plus longtemps après son apparition. Gruenberg[197]a appelé ce paradoxe « l'échec du succès », une tragédie causée en grande partie par les progrès des soins médicaux. Comme lui et son collègues[198]soulignent, "l'ami du vieil homme, la pneumonie, est mort - une victime du progrès médical." En conséquence, le vieil homme est toujours parmi nous, mais trop souvent il est dément.

Comme Khatchatourian[25]déclare, les coûts de ce paradoxe seront énormes », . . . si les tendances démographiques actuelles se maintiennent, le nombre de personnes atteintes de la maladie d'Alzheimer doublera tous les vingt ans. En 1997, les États-Unis dépensaient déjà 100 milliards de dollars par an pour soigner les patients atteints de la maladie d'Alzheimer : avec l'augmentation du coût des soins de santé, la société aura un monstre sur les bras. L'Amérique va pas être seul. Cette tendance est typique du monde développé.[199–200]

Je crois que l'examen précédent a démontré que l'aluminium la neurotoxicité est la cause de la maladie d'Alzheimer.[201]Au niveau politique, une série de mesures très désagréables doivent donc être prises si le « monstre » ne veut pas avoir son chemin. Il s'agit notamment de fixer des limites beaucoup plus basses pour l'aluminium dans boire de l'eau,[202]interdire l'utilisation de sels d'aluminium comme coagulants dans le traitement de l'eau,[203]inverser la tendance à la fluoration de l'eau et interdire l'utilisation de les deux canettes en aluminium[204]et l'additif alimentaire maltolate d'aluminium.[62]Il est évident également que les apports journaliers recommandés de nombreux minéraux et vitamines, notamment les antioxydants, sont trop faibles et que cette insuffisance se reflète dans la contenu d'une pilule multivitaminée moyenne.[205]

Les chances que de tels changements soient apportés dans un proche avenir sont faibles. Heureusement, l'individu peut prendre de nombreuses mesures pour réduire sa propre probabilité de développer la maladie d'Alzheimer. Il s'agit notamment de boire de l'eau potable à faible teneur en aluminium, d'éviter le chocolat chaud et les boissons acides dans des canettes d'aluminium et de ne pas utiliser d'antiacides ou de déodorants contenant de l'aluminium. Les ustensiles de cuisine doivent être en acier inoxydable ou en verre et les aliments ne doivent pas être cuits ou conservés dans du papier d'aluminium. Les suppléments minéraux devraient inclure du calcium, du magnésium et du zinc. La meilleure preuve que les suppléments vitaminiques peuvent également réduire le risque de développer la maladie d'Alzheimer provient probablement d'une étude prospective portant sur 633 personnes, âgées de 65 ans ou plus, dont l'apport en vitamines a été soigneusement établi.[205]Après une période de suivi de 4,3 ans, 91 des participants répondaient aux critères de diagnostic clinique de la maladie d'Alzheimer. Cependant, aucun des 27 utilisateurs de suppléments de vitamine E n'en a souffert, pas plus qu'aucune des 23 personnes âgées prenant de la vitamine C. Néanmoins, il n'y avait pas de relation entre

l'incidence de la maladie d'Alzheimer et l'utilisation de multivitamines. Ces données suggèrent que les suppléments de vitamines E et C à forte dose réduisent le risque de maladie d'Alzheimer ; mais que les niveaux d'antioxydants multivitaminés sont trop bas pour le faire.

Très peu de gens reviennent de l'abîme, mais cela a été fait. L'auteur n'a connaissance que de deux cas bien documentés de « régression spontanée » de la maladie d'Alzheimer. Heureusement, ces deux personnes ont écrit des livres sur leurs expériences.[206–207]Dans la conviction que Siegel[208]a raison de dire que "nous devrions accorder plus d'attention aux patients exceptionnels, ceux qui guérissent de manière inattendue, au lieu de regarder d'un air sombre tous ceux qui meurent selon le schéma habituel", leurs cas seront désormais examinés.

Louis Blanc[207]a été confirmé atteint de la maladie d'Alzheimer après des tests hospitaliers détaillés. Au fur et à mesure que son trouble progressait, il perdait la capacité de reconnaître sa propre famille ou de parler, et de s'habiller, de se laver ou de manger sans aide. Pendant six mois, au plus fort de sa maladie en 1993, il est resté pratiquement immobile. Son rétablissement a semblé commencer après que sa famille ait remplacé tous ses ustensiles de cuisine en aluminium et ait commencé à éviter les canettes en aluminium. De plus, il a été nourri avec un régime riche en magnésium, conçu pour chélater l'aluminium.

En mai 1994, Louis Blank était de nouveau capable de poursuivre des conversations et de s'aventurer à l'extérieur. En janvier 1996, il avait écrit et publié son livre La maladie d'Alzheimer défiée et vaincue ?[209]malgré le fait que l'un de ses spécialistes a continué à soutenir que puisqu'il n'y a pas de remède contre la maladie d'Alzheimer, il doit toujours l'avoir. Un aspect intéressant de la description de Blank de ses expériences est que bien que la majeure partie de sa mémoire à long terme subsiste, il n'a toujours aucun souvenir de ses pires six mois. Cela confirme qu'à mesure que la maladie d'Alzheimer progresse, le patient perd la capacité de former des souvenirs à court terme. Les souvenirs à plus long terme semblent rester intacts beaucoup plus longtemps.

Dans son livreVaincre la maladie d'Alzheimer : un pas vers la découverte des mystères de Maladies du cerveau (1991), Tom Warren[206]décrit également ses expériences avec la démence. En juin 1983, une tomodensitométrie assistée par ordinateur (CAT) a confirmé que Warren était atteint de la maladie d'Alzheimer. Ses médecins lui ont donné un maximum de sept ans à vivre. Pourtant, près de quatre ans plus tard, une nouvelle analyse a indiqué que le processus de la maladie s'était inversé. L'auto-traitement de Warren comprenait la rectification de l'acide gastrique à faible teneur en eau chlorhydrique, l'élimination de toutes ses dents et des fragments d'amalgame de mercure de ses gencives, une thérapie de chélation à l'acide éthylène diamine tétracétique (EDTA) et de fortes doses de vitamines et de minéraux. Ces derniers comprenaient du zinc, du calcium, du magnésium et des vitamines B3 (niacine), B6 (pyridoxine), B12 (cobalamine) et de l'acide folique.

En résumé, Blank et Warren ont tenté de réduire leur exposition aux métaux, en particulier l'aluminium et/ou le mercure ; ils ont suivi une thérapie de chélation et ont ajouté des minéraux à leur alimentation, en particulier dans le cas de Blank, du magnésium. Ces protocoles semblent cohérents avec l'hypothèse présentée ici, selon laquelle la maladie d'Alzheimer est causée par l'aluminium et reflète ses relations antagonistes avec le zinc, le calcium, le phosphore et le magnésium. Il semblerait essentiel que le patient Alzheimer, en plus d'éviter tout contact avec l'aluminium et d'autres métaux toxiques, subisse un traitement pour réduire la charge existante de ces éléments dans l'organisme. Pour illustrer, des essais cliniques ont montré que l'agent chélateur la desferrioxamine peut ralentir la progression de la maladie.[210] Cela peut être parce que, comme Savory et ses collègues[211] ont montré chez des lapins, la dégénérescence neurofibrillaire induite par l'aluminium peut être efficacement réduite en aussi peu que deux jours par des injections intramusculaires de desferrioxamine. Une excellente thérapie de chélation orale conçu pour éliminer les métaux du corps a été décrit par Pouls.[212]

Campell[213] a suggéré qu'un supplément quotidien de 500 mg de calcium et une quantité similaire de magnésium peuvent réduire l'aluminium élevé des cheveux à normal en un an, tandis que Bland[214] recommandé l'utilisation quotidienne de 600 mg de calcium et de 300 mg de magnésium pour réduire la charge corporelle en aluminium. Durach[215–216] a fait valoir qu'il existe deux types de déficit en magnésium : la carence en magnésium et l'épuisement en magnésium. La carence en magnésium, selon lui, est due à un apport insuffisant en magnésium et répond à une simple supplémentation. La déplétion en magnésium, en revanche, est le résultat d'un dérèglement des mécanismes responsables du métabolisme du magnésium. Cette deuxième forme de déficit en magnésium ne peut être traitée que par la correction du dérèglement pathogène responsable. Cependant, étant donné que dans la maladie d'Alzheimer, le dérèglement est apparemment dû à une exposition excessive à l'aluminium, qui peut elle-même être corrigée en augmentant l'apport en magnésium, la supplémentation en magnésium à elle seule peut également corriger ce dérèglement et avec lui le déficit.

régime.[209]

Une fois que l'exposition à l'aluminium et la charge corporelle existante de cet élément ont été réduites, l'étape finale du traitement de la maladie d'Alzheimer semble susceptible d'impliquer des tentatives de renforcement des systèmes cholinergique, catécholaminergique et glutamatergique du patient et du stress oxydatif associé. mécanismes de défense (voir Tableau 1). Scinto et ses collègues,[77] par exemple, ont utilisé la carence en acétylcholine comme base pour la détection précoce de la maladie d'Alzheimer, démontrant que les pupilles des patients atteints de la maladie d'Alzheimer se dilatent

nettement en réponse à une solution diluée du médicament bloquant l'acétylcholine, le tropicamide (Mydriacyl), alors que les sujets normaux n'en sont pratiquement pas affectés. En conséquence, plusieurs tentatives ont été faites pour traiter la maladie d'Alzheimer en essayant d'augmenter les niveaux d'acétylcholine dans le cerveau. Pour illustrer, divers essais cliniques ont été menés pour déterminer si la phosphatidylcholine ou la lécithine (qui en contient) améliorer la fonction cérébrale chez les patients atteints de la maladie d'Alzheimer.[217–218] Pris dans leur ensemble, ces essais semblent suggérer que la phosphatidylcholine pourrait ralentir le taux de progression de la maladie d'Alzheimer. Encore une fois, dans le but d'augmenter l'acétylcholine cérébrale, des essais cliniques ont également été menés avec de l'acétyl-L-carnitine dans le traitement des malades d'Alzheimer.[219,220,221] Les résultats ont été prometteurs, avec des améliorations statistiquement significatives enregistrées dans le comportement, l'attention et la mémoire. Il n'est pas surprenant que l'acétyl-L-carnitine puisse être utile dans le traitement de la maladie d'Alzheimer car le cerveau des patients est déficient en carnitine acétyltransférase, qui est nécessaire pour catalyser les échanges entre L-carnitine et acétyl-L-carnitine.[222] L'acétyl-L-carnitine peut être bénéfique dans la maladie d'Alzheimer pour deux raisons. C'est un précurseur de l'acétylcholine,[223] augmentant la disponibilité cérébrale de ce neurotransmetteur. De plus, il a également semble évoquer la libération de dopamine par les neurones dopaminergiques.[224] L'acétyl-Lcarnitine pourrait donc être capable d'aider à corriger les déficits des systèmes cholinergique et catécholaminergique, couramment rencontrés dans la maladie d'Alzheimer.

TABLEAU 1. LA MALADIE D'ALZHEIMER ET L'ALUMINIUM : UN APERÇU

UNLUMINIUM-ENZYME ALTÉRÉE	CCONSÉQUENCE	PTRAITEMENT OTENTIEL
Glucose-6-phosphate	Métabolisme du glucose avec facultés affaiblies	Calcium, magnésium
Hexokinase	Métabolisme du glucose avec facultés affaiblies	Calcium, magnésium
Phosphofructokinase	Métabolisme du glucose avec facultés affaiblies	Calcium, magnésium
Choline acétyltransférase	Carence en acétylcholine ; Dysfonctionnement des neurones cholinergiques Formation de neurones séniles	Vitamine B12, [zinc], oestrogène, acide folique, calcium, magnésium,

	plaques	la phosphatidylcholine, lécithine, acétyl-L-carnitine
Adénylyl cyclase	Parathyroïde surélevée activité	Magnésium
Dihydroptéridine	Dépression de la dopamine, norépinéphrine et sérotonine	la desferrioxamine, magnésium, cuivre, zinc réductase, fer, calcium, magnésium
Glutamate décarboxylase	Réduction de la neurotransmission glutamatergique	Calcium, magnésium
Calcium/Calmoduline kinase II	Perte de calmoduline flexibilité, formation d'enchevêtrements neurofibrillaires	Desferrioxamine, calcium, magnésium
Alcalin phosphatase	Enchevêtrements neurofibrillaires	Calcium, magnésium
Phospholipide A2	Cellule cérébrale anormale membranes	Oméga-3 et oméga-6 acides gras essentiels, calcium, magnésium, la phosphatidylsérine, la phosphatidylcholine, la phosphatidylcholine, phosphatidyl éthanolamine, phosphatidylinositol
Glutathion-peroxydase	Augmentation de la peroxydation lipidique	Vitamine E, vitamine C, sélénium, mélatonine
Superoxyde dismutase	Plus de dommages causés par les radicaux libres	[Zinc], cuivre, ginkgo biloba

Comme le zinc peut accélérer la formation de plaque amyloïde dans les stades ultérieurs de la maladie d'Alzheimer,152il peut ou non être un traitement approprié.

Il est regrettable que les essais cliniques à ce jour aient utilisé l'acétyl-L-carnitine de manière isolée. La production d'acétylcholine à partir de la choline implique d'autres nutriments, dont la vitamine B12 et l'acide folique. Ces substances ne doivent pas être supposées être facilement disponibles chez les patients atteints de la maladie d'Alzheimer. En effet, une carence en B12 semble caractéristique de la maladie,225–226ainsi que des niveaux élevés de ses métabolites.227

McCaddon et Kelly[228]ont suggéré que lorsque les niveaux de B12 sont déprimés, un processus biochimique bien connu, le "piège méthyl-folate" se produit. Ce piège détourne l'acide folique du cerveau, empêchant la fabrication d'acétylcholine, même en présence de choline abondante.

Néanmoins, il existe de plus en plus de preuves du rôle de l'acétylcholine dans le traitement de la maladie d'Alzheimer. Donépézil (Aricept), une acétylcholinestérase inhibiteur,[229]a été utilisé pour produire une augmentation de l'acétylcholine du système nerveux central chez les patients atteints de la maladie d'Alzheimer légère à modérée, avec des améliorations de la cognition. De même, les injections de vitamine B12, qui peuvent augmenter les niveaux d'acétylcholine dans le cerveau, ont été rapportées comme étant liées à une amélioration significative de divers troubles neuropsychiatriques, même en l'absence d'anémie.[230]Étant donné que la production d'acétylcholine à partir de la choline implique de l'acide folique, il n'est pas surprenant que l'étude de Snowdon sur les cerveaux post-mortem de la School Sister's of Notre Dame, Mankato, Minnesota, ait identifié qu'une carence en cette vitamine semble se produire dans la maladie d'Alzheimer.[231]

Trois traitements potentiels de la maladie d'Alzheimer reposent également sur la réduction de la disponibilité de l'acétylcholinestérase pour l'incorporation dans les complexes de plaque avec la bêta-amyloïde. La tétrahydroaminoacridine (tacrine), par exemple, est un puissant inhibiteur de l'acétylcholinestérase, qui améliorerait les déficits de mémoire chez les La maladie d'Alzheimer.[232]De même, dans un modèle murin de démence, créé avec une solution de chlorure d'aluminium, la phytothérapie chinoise qui tonifie les taux d'acétylcholinestérase déprimés dans le rein dans le cortex cérébral, a conduit à une amélioration de la mémoire.[233]Bonnefont et ses collègues[234]ont également montré que les œstrogènes protégeaient les cellules neuronales de la cytotoxicité induite par les complexes acétylcholinestéraseamyloïdes.

Le Ginkgo biloba est une plante traditionnellement utilisée pour traiter à la fois perte de mémoire et diabète sucré.[235]Ses composants actifs sont les ginkgolides, qui ont des propriétés antioxydantes, neuroprotectrices et cholinergiques. L'intérêt des extraits de ginkgo biloba dans le traitement de la maladie d'Alzheimer a été démontré dans des essais cliniques contrôlés contre placebo et semble similaire à ceux du donépézil ou de la tacrine (Cognex), mais sans effets secondaires indésirables. L'un des principaux avantages du ginkgo semble être sa capacité à augmenter flux, non seulement vers les parties saines du cerveau, mais aussi vers les zones endommagées par la maladie.[235] La bêta-amyloïde, dans son interaction avec les radicaux superoxydes, resserre et endommage la paroi des petits vaisseaux sanguins alimentant le cerveau. Il est probable que le ginkgo, agissant comme un activateur de circulation, aide à surmonter ce problème.[236–237]Ceci, bien sûr, peut être la raison pour laquelle l'aspirine anticoagulant[238–239]peut également être bénéfique dans le

traitement de la maladie d'Alzheimer. Cependant, l'extrait de ginkgo biloba semble être plus que ses propriétés antioxydantes et améliorant la circulation puisque les essais cliniques ont également établi qu'il améliore la mémoire et les fonctions cognitives. performances chez les jeunes femelles en bonne santé.[240] De plus, chez les rats jeunes et vieux il augmente la liaison neurotransmetteur-récepteur.[241]

Il semble y avoir eu peu de tentatives pour corriger les déficits du système catécholaminergique dans la maladie d'Alzheimer. Une exception à cette généralisation a été le test du lisuride (Dopergin), un antagoniste des récepteurs de la dopamine, plus souvent utilisé dans le traitement de la maladie de Parkinson. Les premiers résultats suggèrent que ce médicament pourrait réduire le taux de déclin de la mémoire verbale chez Alzheimer, mais les résultats n'étaient pas statistiquement significatifs.[242]

En revanche, plusieurs tentatives ont été faites pour évaluer la possibilité de corriger la viscosité anormale des membranes cérébrales cellulaires dans la maladie d'Alzheimer. Des essais ont été menés, par exemple, pour tester la valeur de phosphatidylsérine dans ce rôle.[243–244] En Italie par exemple, Cenacchi[245] a mené un essai clinique impliquant 425 personnes, âgées de 66 à 93 ans, dans 23 établissements. Tous les participants avaient connu un déclin cognitif modéré à sévère. La posologie de la phosphatidylsérine était de 300 mg par jour et les patients ont été évalués au début de l'étude et trois à six mois plus tard. Une amélioration significative de la mémoire et des scores d'apprentissage a été rapportée. Fait intéressant, les phospholipides tels que la phosphatidylsérine, la phosphatidylcholine, la phosphatidyl-éthanolamine et le phosphatidylinositol sont disponibles dans les magasins d'aliments naturels et sont largement utilisés comme aide-mémoire par le grand public.

La valeur potentielle des antioxydants tels que la mélatonine, les œstrogènes et les vitamines C et E dans le traitement de la maladie d'Alzheimer a été discutée précédemment. Cependant, l'œstrogène peut être plus que sa capacité à protéger contre les dommages des radicaux libres. En plus de favoriser la croissance des neurones cholinergiques et diminuer les dommages neuronaux en agissant comme un antioxydant,[246] il a également été démontré que cette hormone a de puissants effets protecteurs sur les cellules neuronales contre la cytotoxicité du complexe acétylcholinestérase-bêta-peptide amyloïde présent dans les plaques séniles caractéristiques de la maladie d'Alzheimer.[116] Il semblerait que l'œstrogène protège les neurones contre les dommages causés à la fois par les plaques séniles et par les fibrilles de bêta-peptide amyloïde. Cela aide à expliquer pourquoi la maladie d'Alzheimer est considérablement moins fréquente chez les femmes recevant un remplacement d'œstrogène thérapie.[184]

L'impact clinique de la mélatonine sur la maladie d'Alzheimer est peu connu. Cependant, Jean-Louis et ses collègues[247] décrire ses effets sur deux cas. Chez un patient, la mélatonine a amélioré et stabilisé le cycle veille/sommeil circadien, ainsi que

avec une réduction de la somnolence diurne et une amélioration de l'humeur. Chez l'autre patient, aucun changement significatif n'a été observé. Fait intéressant, Pierpaoli et Régelson[180]décrivent le traitement d'un patient qui souffrait de parkinsonisme avec de la mélatonine et affirment que, à une dose de 5 mg par jour, ses tremblements de main incontrôlés ont disparu et 10 ans plus tard, elle était toujours complètement indemne.

Il est également bien établi que la mélatonine joue un rôle important dans la normalisation des taux sanguins de zinc chez les personnes âgées, car elle favorise l'absorption de ce minéral. absorption.[180]Une carence en zinc peut entraîner une diminution de la glutamate déshydrogénase, entraînant une surproduction de glutamate,[248]qui en excès est un puissant tueur de cellules nerveuses. De plus, les enzymes de zinc sont également impliquées dans le métabolisme des neurotransmetteurs, y compris l'acétylcholine. Une pénurie de zinc pourrait donc expliquer en partie la dépression de ce neurotransmetteur dans la maladie d'Alzheimer. La supplémentation en aspartate de zinc semble bénéfique en préliminaire essais avec des patients Alzheimer.[248]Cependant, il faut être très prudent dans l'utilisation de ce minéral car, bien qu'il semble bénéfique pour améliorer la vigilance mentale chez les personnes âgées, dans un essai clinique en Australie, il a provoqué une grave détérioration de la cognition chez les patients atteints d'Alzheimer dans les deux jours.[152]

En revanche, les preuves disponibles suggèrent que l'antioxydant sélénium peut être très bénéfique dans la démence, y compris la maladie d'Alzheimer. En 1987, Tolonen et ses collègues[249]ont décrit un essai clinique en double aveugle dans lequel des personnes âgées démentes ont reçu de fortes doses de sélénate de sodium (sélénium inorganique), de sélénium organique et de vitamine E. Ces suppléments ont entraîné des améliorations statistiquement significatives de la dépression, des soins personnels, de l'anxiété, de la vigilance mentale, la fatigue et l'intérêt pour l'environnement. Bien que les rôles du sélénium et de la vitamine E dans la production de ces améliorations ne puissent être identifiés séparément, cette étude suggère que des doses élevées de ces deux antioxydants peuvent être d'un bénéfice significatif pour les patients atteints de la maladie d'Alzheimer.

■ CONCLUSION

On sait depuis plus d'un siècle que l'aluminium est une neurotoxine.[1]La vérité inconfortable que son utilisation généralisée est la principale cause de la maladie d'Alzheimer est désormais inévitable.

DuJ Méd orthomoléculaire2000;15(1):21–51.

RRÉFÉRENCES

1. Doelken P. Naunynschmiedeberger.ArchExp Pathol Pharmakol40:58–120 cité par Crapper McLachlan DR., Lukiw WJ, Kruck TPA. Aluminium, transcription altérée et pathogenèse de la maladie d'Alzheimer. Environ Geochem Santé1990 ; 12(1–2):103–114.

2. Arieff AI. L'aluminium et la pathogenèse de la démence due à la dialyse.Environ Geochem Santé1990;12(1–2):89–93.

3. Brun A, Dictor M. Plaques et enchevêtrements séniles dans la démence de dialyse.Acta Path Microbiol Scan 1981;89:193–198.

4. Francis PT, Palmer AM, Sims NR, et al. Études neurochimiques de la maladie d'Alzheimer précoce.Nouvel anglais J Med1985; 313:7–11.

5. Friedland PR, Budinger TF, Ganz E, et al. Altérations métaboliques cérébrales régionales dans la démence de type Alzheimer : tomographie par émission de positons au [18F] fluorodésoxyglucose.Tomographie du cul J Comp 1983;7:590–598.

6. Rossner, MN, Iversen LL, Reynolds GP, et al. Caractéristiques neurochimiques des formes précoces et tardives de la maladie d'Alzheimer.Br Med J1984;288:961–964.

7. Muñoz DG. Lettre.Can Med Assoc J1995;152(4):468–469.

8. Yumoto S, Kakimi S, Ogawa HN, et al. Neurotoxicité de l'aluminium et maladie d'Alzheimer. Dans Hanin I, Yoshida M, Fisher A. (eds.)Maladies d'Alzheimer et de Parkinson : développements récents.New York : Plenum Press, 1983 ; 2 : 23–29.

9. Doll R. Review: Maladie d'Alzheimer et aluminium environnemental.Âge et vieillissement1993;22:138–153.

dix. Prêtre ND. La biodisponibilité et le métabolisme des composés d'aluminium chez l'homme.Proc Nutr Soc1992 cité par Doll, R. op. cité, 138.

11. Prêtre ND, Newton D, Talbot RJ. Métabolisme de l'aluminium-26 et du gallium-67 chez un volontaire suite à leur injection sous forme de citrates.Rapport UKAEA AEA-EE-0206,1983. Recherche biomédicale Harwell, Harwell.

12. Sohler A, Pfeiffer CC, Papaionnov R. Niveaux sanguins d'aluminium dans une population de patients ambulatoires psychiatriques. Niveaux élevés d'aluminium liés à la perte de mémoire.J Orthomol Psychiat1981;19(1):54–60.

13. Vogt T. Qualité de l'eau et santé : étude d'une possible relation entre l'aluminium dans l'eau potable et la démence. Sosiale Og Økonimiske Studier, 61 ans : Bureau central des statistiques de Norvège : Oslo. 1986. 60–63.

14. Aplatir TP. Association géographique entre l'aluminium dans l'eau potable et les taux de mortalité par démence (y compris la maladie d'Alzheimer), la maladie de Parkinson et la sclérose latérale amyotrophique, en Norvège.Environ Geochem Santé1990;12 (1–2):152–167.

15. Martyn CN, Barker DJO, Osmond C, et al. Relation géographique entre la maladie d'Alzheimer et l'aluminium dans l'eau potable. 1989;Lancette1:59–62.

16. Forbes WF, McAiney CA. Aluminium et démence.Lancette1991;340:668–669.

17. Forbes WF, Hayward LM, Agwani N. Démence, aluminium et fluorure.Lancette1991; 338:1592–1593.

18. Still CN, Kelley P. Sur l'incidence de la démence dégénérative primaire par rapport à la teneur en fluorure de l'eau en Caroline du Sud.Neurotox1980 ; 1 : 125–132.

19. Forbes WF, McAiney CA, Hayward LM, et al. Facteurs de risque géochimiques pour le fonctionnement mental, basés sur l'étude longitudinale ontarienne sur le vieillissement (LSA) ii. Le rôle du pH.Can J Vieillissement1996;13(2):249–267.

20. Maison RA. Facteurs influant sur les concentrations plasmatiques d'aluminium chez les travailleurs non exposés.J Occup Med 1992;34:1013–17.

21. Rifat SL, Eastwood MR, McLachlan RDC, et al. Effet de l'exposition des mineurs à la poudre d'aluminium.Le Lancet1980;336:1162–1165.

22. McLachlan DR. L'aluminium et le risque de maladie d'Alzheimer.Environmétrie1995;6:233–238. 23

. Davies BE (ed).Environ Geochem Santé1990 ; 12(1–2):1–196.

24. Khatchatourian ZS. Hypothèse calcique de la maladie d'Alzheimer et du vieillissement cérébral. Dans Disterhoft JF, Gispen WH, Traber J, Khatchatourian ZS (eds.)Hypothèse calcique du vieillissement et de la démence.New York: New York Acad Sci, 1990; 1–11.

25. Khatchatourian ZS. Souvenirs pillés.Les sciences1997;37(4):20–25; données 2013 : www.alz.co.uk/research/WorldAlzheimerReport2013.pdf.

26. Bowie SHU, Thornton I (éd.).Géochimie environnementale et santé : rapport au Comité national britannique de la Royal Society pour les problèmes de l'environnement.D.Reidel Publishing Co: Dordrecht, 1985.

27. Hill CH, Matrone G. Paramètres chimiques dans l'étude des interactions in vivo et in vitro des éléments de transition.Fe Proc Fed Amer Soc Biol1977;29:1474–1481.

28. Hartman RH, Matrone G, Wise GH. Effet du manganèse alimentaire sur la formation d'hémoglobine.J. Nutr 1955, 55 : 429–439.

29. Thompson ABR, Olatumbosun D, Valberg LS. Interaction dans le système de transport intestinal du manganèse et du fer.J Lab Clin Med1971;78:642–655.

30. Chetty KN. Interaction du cobalt et du fer chez les poussins. Thèse de doctorat. Université d'État de Caroline du Nord, 1972.

31. Tamari GM. Toxicité de l'aluminium et prophylaxie.Données Médicales1994;2.1:48–52.

32. Yasui M, Ota K. L'aluminium diminue les concentrations de magnésium de la moelle épinière et de l'os trabéculaire chez les rats nourris avec un régime pauvre en calcium et riche en aluminium.J Neurol Sci1998;157(1):37–41.

33. Neathery MW, Crowe NA, Miller WJ, et al. Effet de l'aluminium et du phosphore alimentaires sur le métabolisme du magnésium chez les veaux laitiers.J Anim Sci1990;68(4):1133–1138.

34. Hussein AS, Cantor AH, Johnson TH, et al. Relation entre l'aluminium, le phosphore et le calcium alimentaires et le métabolisme du phosphore et du calcium et les performances de croissance des poussins à griller.Sci de volaille 1990;69(6):966–971.

35. Hoffer A.Médecine orthomoléculaire pour les médecins.Nouveau Canaan : Keats Publishing, 1989. 36.

Fujita T.Le calcium et votre santé,Tokyo : Publications japonaises, 1987.

37. Reisberg B. Un aperçu des concepts actuels de la maladie d'Alzheimer, de la démence sénile et du déclin cognitif associé à l'âge. Dans Reisberg B (éd.)La maladie d'Alzheimer : la référence standard.New York : La presse gratuite, 1983.

38. Whitehouse PJ, Price DL, Clark AW, et al. Maladie d'Alzheimer : preuve d'une perte sélective de neurones cholinergiques dans le noyau besalis.Annales Neurol1981;10:122–126.

39. Enserink M. Premier diagnostic d'Alzheimer confirmé.Science1998;279:2037.

40. Byell SJ, Coleman PD. Croissance dendritique dans le cerveau humain âgé et échec de la croissance dans la démence sénile.Science1979;206 :854–856.

41. Brody H. Système nerveux central. Dans Maddox GL (éd.)L'Encyclopédie du vieillissement.New York : Springer Verlag, 1987 ; 108-112.

42. Crapper McLachlan DR, Farnell BJ. Aluminium et dégénérescence neuronale. Dans Gabay S, Harris J, Ho BT (eds.)Ions métalliques en neurologie et psychiatrie,New York : Alan R Liss, 1985, 69–87.

43. Vogt T. Qualité de l'eau et santé : étude d'une possible relation entre l'aluminium dans l'eau potable et la démence. Sosiale Og Okonomiske Studier 61,Statistique Sentralbyra Oslo-Kongsvinger1986;60–63.

44. Spencer H, Kramer L, Norris C, et al. Effet de petites doses d'antiacides contenant de l'aluminium sur le métabolisme du calcium et du phosphore.Suis J Clin Nutr1982;36(1):32–40.

45. Maire GH, Sprangue SM, Hourani MR, et al. Dépôt et régression d'aluminium médiés par l'hormone parathyroïdienne chez le rat.Rein Int1980;17:40–40.

46. Long JF, Nagoda LA, Kindig A, et al. Gonflement axonal des cellules de Purkinje chez le poulet associé à un apport élevé en 1,25 (OH)2 D3 dont microanalyse.Neurotoxicol1980 ; 1(4):111–120.

47. Quarles LD, Dennis VW, Gitelman HJ, et al. Dépôt d'aluminium à l'interface ostéoïde-os. Un épiphénomène de l'état ostéomalacique chez les chiens carencés en vitamine D.J Clin Invest1985;75(5):1441–1447.

48. Yasui M, Yase Y, Ota K, et al. Évaluation du métabolisme du magnésium, du calcium et de l'aluminium chez des rats et des singes soumis à des régimes carencés en calcium.Neurotoxicol1991;12(3):603–614.

49. Yasui M, Ota K. L'aluminium diminue la concentration en magnésium de la moelle épinière et de l'os trabéculaire chez les rats nourris avec un régime pauvre en calcium et riche en aluminium.J Neurol Sci1998;157(1):37–41.

50. Yasui M, Ota K, Garruto RM. L'aluminium diminue la concentration en zinc des tissus mous et des os des rats nourris avec un régime pauvre en calcium et magnésium.Biol Trace Elem Rés1991;31(3):293–304.

51. Kikuchi T, Matsuzaki H, Sato S, et al. Diminution de la fonction rénale et néphrocalcinose chez des rats nourris avec un régime déficient en magnésium.J Nutr Sci Vitaminol1998 : (Tokyo) 44(4):515–523.

52. Kiss SA, Dombov'ari J, Oncsik M. Le magnésium inhibe les effets nocifs sur les plantes de certains éléments toxiques.Magnès Res1991;4(1):3–7.

53. Edwardson JA, Moore PB, Ferrier IN, et al. Effet du silicium sur l'absorption gastro-intestinale de l'aluminium.Lancette1991; 342 : 211–212.

54. Fucheng L, Zhou L, Fang S, et al. Toxicose endémique combinée au fluorure d'aluminium par la chaîne alimentaire. Dans les éd. Tan J, Peterson PJ, Li R, Wang W.Environnement Éléments de vie et santé.Pékin : Presse scientifique, 1990 ; 205-208.

55. Crapper McLachlan DR, Farnell BJ. Aluminium et dégénérescence neuronale. Dans les éd. Gabay S, Harris J, Ho BT.Ions métalliques en neurologie et psychiatrie,New York : Alan R. Liss, 1985 ; 69-87.

56. Driscoll CT, Schecher WD. La chimie de l'aluminium dans l'environnement.Environ Geochem Santé 1990;12(1/2):28–49.

57. Aplatir TP. Associations géographiques entre l'aluminium dans l'eau potable et les taux de mortalité par démence (y compris la maladie d'Alzheimer), la maladie de Parkinson et la sclérose latérale amyotrophique en Norvège. Environ Geochem Santé1990;12(1/2):152–167.

58. Tennakone K, Wickramanayake S. Lessivage d'aluminium des ustensiles de cuisine.Nature 1987;325(6105):202.

59. Flaten TP, Odegard M. Thé, aluminium et maladie d'Alzheimer.Toxicol chimique1988;26:959–960.

60. Slanina P, French W, Ekstrom LG, et al. L'acide citrique alimentaire améliore l'absorption de l'aluminium dans les antiacides.Clin Chem1986;32:539.

61. Varner JA, Jenseen KF, Horvath W, et al. Administration chronique de fluorure d'aluminium ou de fluorure de sodium à des rats dans l'eau potable : altérations de l'intégrité neuronale et cérébrovasculaire.Cerveau Res 1998;784:284–298.

62. McLachlan et Kruck cités dans Ross A, The Silent Scourge.Équinoxe1991;60:86–100. 63.

Anon. Incroyable calcium : pas seulement pour les os.Conseiller en santé1992;4(5):19–20.

64. Wisniewski HM. Neurotoxicité de l'aluminium et maladie d'Alzheimer. Dans les éd. Hanin I, Yoshida M, Fisher UN.Maladies d'Alzheimer et de Parkinson : développements récents.New York : Presse plénière, 1986 ; 223-229.

65. Alfrey AC.Neurobiologie du vieillissement,1986;7:543 cité par Yumoto S et al. op. cit.

66. Yumoto S, Ogawa Y, Nagai H, et al. Neurotoxicité de l'aluminium et maladie d'Alzheimer. Dans Hanin I, Yoshida M, Fisher A (eds).Maladies d'Alzheimer et de Parkinson : développements récents.New York : Presse plénière, 1986 ; 223-229.

67. Favarato M, Zatta P, Perazzolo M, et al. L'aluminium (III) influence la perméabilité de la barrière hémato-braque au [14C] saccharose chez le rat.Cerveau Res1992;569(2):330–335.

68. Rao JK, Katsetos CD, Herman MM, et al. Encéphalo-myélopathie aluminique expérimentale. Relation avec les maladies neurodégénératives humaines.Clin Lab Med1998;18(4):687–698.

69. Deloncle R, Guillard O, Clanet F, et al. Transfert d'aluminium sous forme de complexe de glutamate par le sang et le cerveau

barrière. Implication possible dans l'encéphalopathie de dialyse. Biol Trace Elem Res 1990;25(1):39–45.

70. Deloncle R, Huguet F, Babin P, et al. Administration chronique de L-glutamate d'aluminium chez de jeunes rats matures : effets sur les niveaux de fer et la peroxydation lipidique dans certaines zones cérébrales.Toxicol Lett1999;104(1–2):65–73.

71. Jones KR, Oorschot DE. L'aluminium et/ou le glutamate induisent-ils la réactivité de l'Alz-50 ? Une étude immunohistochimique au microscope optique.J. Neurocytol1998;27(1):45–57.

72. Marcus DL, Wong S, Freedman ML. Aluminium alimentaire et maladie d'Alzheimer.J Nutr Aîné 1992;12(2):55–61.

73. Joshi JG. Hypothèse neurochimique : la participation de l'aluminium à l'approche de la masse critique d'erreurs colocalisées dans le cerveau conduit à des maladies neurologiques.Comp Biochem Physiol C1991;100(1–2):103–105.

74. Cho SW, Joshi JG. Inactivation des isoenzymes glucose-6-phosphate déshydrogénase du cerveau humain et porcin par l'aluminium.J Neurochem1989;53(2):616–621.

75. Lai JC, Blass JP. Inhibition de la glycolyse cérébrale par l'aluminium.J Neurochem1984;42(2):438–446.

76. Xu ZX, Fox L, Melethil S, et al. 1990. Mécanisme d'inhibition induite par l'aluminium de la glycolyse hépatique : inactivation de la phosphofructokinase.J Pharmacol Exp Ther1990;254(1):301–305.

77. Scinto FM, Daffner KR, Dressler D, et al. Un test neurobiologique non invasif potentiel pour la maladie d'Alzheimer.Science1994;266(5187):1051–1054.

78. Cherroret G, Desor D, Hutin MF, et al. Effets du chlorure d'aluminium sur des rats mâles adultes normaux et urémiques. Distribution tissulaire, activité cérébrale de la choline acétyl-transférase et certaines variables biologiques. Biol Trace Elem Rés1996;54(1):43–53.

79. Inestrusa NC, Alarc'on R. Interactions moléculaires de l'acétylcholinestérase avec les plaques séniles.J Physiol Paris1998;92 (5–6):341–344.

80. Gottfries CG. Maladie d'Alzheimer et démence sénile : caractéristiques biochimiques et aspects thérapeutiques.Psychopharmacol1985;86(3):245–252.

81. Perry EK. Le système cholinergique dans la vieillesse et la maladie d'Alzheimer.Âge Vieillissement1980;9(1):1–8.

82. Quirion R, Martel JC, Robitaille Y, et al. Déficits des neurotransmetteurs et des récepteurs dans la démence sénile de type Alzheimer.Can J Neurol Sci1986;13(4 suppl):503–510.

83. Yasuhara O, Nakamura S, Akiguchi I, et al. La distribution des plaques séniles et la coloration de l'acétylcholinestérase dans le thalamus dans la démence de type Alzheimer.Rinsho Shinkeigaku1980;31(4):377–382.

84. Gottfries CG, Lehmann W, Regland B. 1998. Diagnostic précoce des troubles cognitifs chez les personnes âgées avec un accent sur la maladie d'Alzheimer.J Transm Neural105(8–9):773–786.

85. Riggs KM, Spiro A III, Tucker K, et al. Relations entre la vitamine B12, la vitamine B6, le folate et l'homocystéine et les performances cognitives dans l'étude normative sur le vieillissement.Suis J Clin Nutr1996;63(3):306–314.

86. Challem J, Dolby V.Homocystéine : le nouveau « cholestérol ».Nouveau Canaan : Keats Publishing. 1996.

87. Whitehouse PH, Price DL, Struble RG, et al. Maladie d'Alzheimer et démence sénile : perte de neurones dans le prosencéphale basal.Science1982;215(4537):1237–1239.

88. Frölich L, Dirr A, Götz ME, et al. Acétylcholine dans le LCR humain : considérations méthodologiques et niveaux dans la démence de type Alzheimer.Transm J Neurol1998;105(8–9):961–973.

89. Rylett RJ, Ball MJ, Calhoun EH. Preuve du transport de haute affinité de la choline dans les synaptosomes préparés à partir de l'hippocampe et du néocortex de patients atteints de la maladie d'Alzheimer.Cerveau Res1983;289(1–2):169–175.

90. Chan-Palay V. La galanine hyperinnerve les neurones survivants du noyau basal humain de Meynert dans les démences de la maladie d'Alzheimer et de la maladie de Parkinson : une hypothèse sur le rôle de la galanine dans l'accentuation de la dysfonction cholinergique dans la démence.J Comp Neurol1988, 273(4):543–557.

91. Kasa P, Rakonczay Z, Gulya K. Le système cholinergique dans la maladie d'Alzheimer.Neurobiol Prog 1997;52(6):511–535.

92. Altmann P, Al-Salihi F, Butter K, et al. Taux d'aluminium sérique et activité de la dihydroptéridine réductase érythrocytaire chez les patients sous hémodialyse.N anglais J méd1987;317(2):80–84.

93. Kay AD, Milstein S, Kaufman S, et al. La bioptérine du liquide céphalo-rachidien est diminuée dans la maladie d'Alzheimer.Arc Neurol1986;43(10):996–999.

94. Hamon CG, Cattell RJ, Wright CE, et al. Potentiels évoqués visuels et néoptérine : la ration de bioptérine dans les urines montre une forte corrélation dans la maladie d'Alzheimer [lettre].J Neurol Neurochirurgie Psychiat1988;51(2):314 315.

95. Reinikainen KJ, Soininen H, Riekkinen PJ. Modifications des neurotransmetteurs dans la maladie d'Alzheimer : implications pour le diagnostic et la thérapie.J Neurosci Res1990;27(4):576–586.

96. Engelburghs S, DeDeyn PP. La neurochimie de la maladie d'Alzheimer.Acta Neurol Belgique 1997;97(2):67–84.

97. Joyce JN, Myers AJ, Gurevich E. Les bandes de récepteurs de la dopamine D2 dans le cortex temporal humain normal sont absentes dans la maladie d'Alzheimer.Cerveau Res1998;784(1–2):7–17.

98. Palmer AM. Études neurochimiques de la maladie d'Alzheimer. Neurodegen 1996;5(4):381–391.

99. Marinho CR, Manso CF. Effet de l'aluminium sur l'oxydation non enzymatique de la dopamine.Port Acta Med 1994;7(11):611–615.

100. Singh S, Singh D, Wig N, et al. Ingestion de phosphure d'aluminium : une étude clinico-pathologique.J Toxicol Clin Toxicol1996;34(6):703–706.

101. Wenk GL, Stemmer L. L'influence de l'aluminium ingéré sur les niveaux de noradrénaline et de dopamine dans le cerveau du rat.Neurotoxicol1981;2(2):347–353.

102. Kurokawa T, Kitamura Y, Moriuchi M, et al. Différences entre les ions magnésium et manganèse dans la modification de l'effet de la catécholamine sur le système adénylate cyclase dans les cellules tumorales d'ascite d'Ehrlich.J Pharmacobiodyne1981;4(10):794–797.

103. Mahaffe DD, Cooper CW, Ramp WK, et al. Le magnésium favorise à la fois la sécrétion d'hormone parathyroïdienne et l'adénosine 3' 4′-production de monophosphate dans les tissus parathyroïdiens du rat et inverse les effets inhibiteurs du calcium sur l'adénylate cyclase.endocrinol1982;110(2):487–495.

104. Zimmermann G, Zhou D, Taussig R. Mutation découvre un rôle pour deux ions magnésium dans le mécanisme catalytique de l'adénylyl cyclase.J Biol Chem1998;273(31):19650–19655.

105. Ebstein RP, Oppenheim G, Ebstein BS, et al. Le système de second messager de l'AMP cyclique chez l'homme : les effets de l'hérédité, des hormones, des médicaments, de l'aluminium, de l'âge et de la maladie sur l'amplification du signal.Prog Neuropsycho-pharmacol Bio Psychiatrie1986;10(3–5):323–353.

106. Danielsson E, Eckernäs SA, Westlilnd-Danielsson A, et al. Adénylcyclase sensible au VIP, guanylate cyclase, récepteurs muscariniques, choline acétyltransférase et acétylcholinestérase dans le tissu cérébral affecté par la maladie d'Alzheimer/démence sénile de type Alzheimer.Neurobiol Vieillissement1988;9(2):153–162.

107. Enz A, Francis PT. La justification du développement de thérapies cholinergiques dans la MA. Dans Fisher A, Hanin I, Yoshida M (eds).Progrès dans les maladies d'Alzheimer et de Parkinson.New York : Plenum Press 1998;445 450.

108. Bosun H, Forssell LG, Almkvist O, et al. Concentrations d'acides aminés dans le liquide céphalo-rachidien et le plasma chez des sujets atteints de la maladie d'Alzheimer et des sujets témoins sains.J Neural Transm Parc Dis Dement1990;Section 2(4):295–304.

109. Hofstetter JR, Vincent I, Bugiani O, et al. Diminution induite par l'aluminium de la choline acétyltransférase, de la tyrosine hydroxylase et de la glutamate décarboxylase dans certaines régions du cerveau du lapin.Neurochem Pathologie1987;6(3):177–193.

110. Cucarella C, Montoliu C, Hermenegildo C, et al. L'exposition chronique à l'aluminium altère la voie neuronale GMP glutamate-oxyde nitrique.J Neurochem1998;70(4):1609–1614.

111. Provan SD, Yokel RA. L'aluminium inhibe la libération de glutamate à partir de tranches transversales d'hippocampe de rat :

rôle des protéines G, des canaux Ca et de la protéine kinase C.Neurotoxicol1992;13 (2):413–420.

112. Wong PC, Lai JC, Lim L, et al. Inhibition sélective du transport du L-glutamate et du gamma-aminobutyrate dans les particules des terminaisons nerveuses par l'aluminium, le manganèse et le chlorure de cadmium.J Inorg Biochem 1981;14(3):253–260.

113. Mundy WR, Freudenrich TM, Kodavanti PR. L'aluminium potentialise l'accumulation de calcium induite par le glutamate et la formation de radicaux libres d'oxygène induite par le fer dans les cultures neuronales primaires.Mol Chem Neuropathol1997;32(1–3):41–57.

114. Wurtman R. Métabolisme de la choline comme base de la vulnérabilité sélective des neurones cholinergiques. Tendances Neurosci1992;15 (4):117–122.

115. Perry EK. Le système cholinergique dans la vieillesse et la maladie d'Alzheimer.Âge Vieillissement1980;9(1):1–8.

116. Bonnefont AB, Muñoz FJ, Inestrosa NC. L'œstrogène protège les cellules neuronales de la cytotoxicité induite par les complexes acétylcholinestérase-amyloïde.FEBS Lettre1998;441(2): 220–224.

117. Levi R, Wolf T, Fleminger G, et al. L'immunodétection de l'aluminium et des changements conformationnels induits par l'aluminium dans les implications de la calmoduline dans la maladie d'Alzheimer.Biochimie cellulaire Mol1998;189; (1–2):41–46.

118. Xiao J, Perry G, Troncoso J, et al. La kinase II alpha-calcique-calmodulindépendante est associée aux filaments hélicoïdaux appariés de la maladie d'Alzheimer.J Neuropathol Exp Neurol1996;55(9): 954–963.

119. Baudier J, Cole RD. La phosphorylation de la protéine tau à un état similaire à celui du cerveau d'Alzheimer est catalysée par une kinase dépendante du calcium/calmoduline et modulée par des phospholipides.J Biol Chem 1987;262(36):17577–17583.

120. Savazzi GM, Allergi L, Bocchi B, et al. Les bases physiopathologiques de la neurotoxicité des chélateurs du phosphore contenant des sels d'aluminium solubles chez les insuffisants rénaux.Récent Prog Med 1989;80(4):227–232.

121. Corrigan FM, Horrobin DF, Skinner ER, et al. Teneur anormale en acides gras insaturés à longue chaîne n-6 et n-3 dans les phosphoglycérides et les esters de cholestérol du cortex parahippocampique de patients atteints de la maladie d'Alzheimer et sa relation avec la teneur en acétyl Coa.Inst J Biochem Cell Biol1998;30(2):197–207.

122. Yamamoto H, Saitoh Y, Yasugawa S, et al. Déphosphorylation du facteur tau par la protéine phosphatase 2A dans la fraction synaptosomale du cytosol et inhibition par l'aluminium.J Neurochem1990;55(2):683–690.

123. Chan MK, Varghese Z, Li MK, et al. Maladie osseuse de Newcastle à Hong Kong : une étude de l'ostéomalacie associée à l'aluminium.Int J Artif Orgues1990;13(3):162–168.

124. Pei JJ, Gong CX, Iqbal K, et al. Distribution subcellulaire des protéines phosphates et de la protéine tau anormalement phosphorylée dans le cortex temporal des cerveaux de la maladie d'Alzheimer et de contrôle.J Transm Neural 1998;105(1):69–83.

125. Yamamoto H, Saitoh Y, Yasugawa S, et al. Déphosphorylation du facteur tau par la protéine phosphatase 2A dans les fractions synaptosomales du cytosol et inhibition par l'aluminium.J. Neurochen1990;55(2):683–690.

126. Les études de Roushi W. Protein tentent de démêler les enchevêtrements d'Alzheimer.Science1995;267(5199):793–794.

127. Bon PF, Perl DP, Bierer LM, et al. Accumulation sélective d'aluminium et de fer dans les enchevêtrements neurofibrillaires de la maladie d'Alzheimer : étude par microsonde laser (LAMMA).Anne Neurol 1992;31(3):286–292.

128. Le groupe SMID 1987. Phosphatidylsérine dans le traitement de la maladie d'Alzheimer cliniquement diagnostiquée.J Neural Transm Suppl1987;24:287–292.

129. Corrigan FM, Horrobin DF, Skinner ER, et al. Teneur anormale en acides gras insaturés à longue chaîne n-6 et n-3 dans les phosphoglycérides et les esters de cholestérol du cortex parahippocampique de patients atteints de la maladie d'Alzheimer et sa relation avec la teneur en acétyl Coa.Inst J Biochem Cell Biol1998;30(2):197–207.

130. Gottfries CG, Karlsson I, Svennerholm L. Les composants membranaires séparent la maladie d'Alzheimer précoce de la démence sénile de type Alzheimer.Int Psychogériatrie1996;8(3):365–372.

131. Prasad MR, Lovell MA, Yatin M, et al. Altérations régionales des phospholipides membranaires dans la maladie d'Alzheimer.Neurochem Res1998;23(1):81–88.

132. Johnson GV, Jope RS. L'aluminium altère l'utilisation du glucose et l'activité cholinergique dans le cerveau du rat in vitro.Toxicologie1986;40(1):93–102.

133. Deleers M, Servais JP, Wülfert E. La séparation de phase lipidique induite par l'aluminium et la fusion membranaire ne nécessitent pas la présence de phospholipides chargés négativement.Biochem Int1987;14(6):1033–1034.

134. Jones DL, Kochian LV. Interaction de l'aluminium avec les lipides de la membrane plasmique et les sites de liaison des enzymes métalliques et son rôle potentiel dans la cytotoxicité A1.FEBS Lettre1997 400(1):51–57.

135. Gattaz WF, Cairns NJ, Levy R, et al. Diminution de l'activité de la phospholipase A2 dans le cerveau et les plaquettes des patients atteints de la maladie d'Alzheimer.Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci1996;246(3):129–131.

136. Gottfries CG, Karlsson I, Svennerholm L. Les composants membranaires séparent la maladie d'Alzheimer précoce de la démence sénile de type Alzheimer.Int Psychogériatrie1996;8(3):365–372.

137. Dill ET, Holden MJ, Colombini M. Le déclenchement de tension dans VDAC est nettement inhibé par des quantités micromolaires d'aluminium.J Membr Biol1987;99(3):187–196.

138. Retz W, Gsell W, Münch G, et al. Les radicaux libres dans la maladie d'Alzheimer.J Neural Transm Suppl 1998;54:221–236.

139. Van Rensburg SJ, Daniels WM, Potocnik FC, et al. Un nouveau modèle pour la physiopathologie de la maladie d'Alzheimer. La toxicité de l'aluminium est exacerbée par le peroxyde d'hydrogène et atténuée par un fragment de protéine amyloïde et la mélatonine.S Afr Méd J1997;87(9):1111–1115.

140. Sinclair AJ, Bayer AJ, Johnson J, et al. Statut antioxydant plasmatique altéré chez les sujets atteints de la maladie d'Alzheimer et de démence vasculaire.Int J Gériatr Psychiat1998;13(12):840–845.

141. Turan B, Delilba, Si E, et al. Activités sériques du sélénium et de la glutathion-peroxydase et leur interaction avec les métaux toxiques chez les patients dialysés et transplantés rénaux.Biol Trace Elem Rés1992;33:95 102.

142. Swain C, Chainy GB. Effets de l'ingestion de sulfate d'aluminium et d'acide citrique sur la peroxydation lipidique et sur les activités de la superoxyde dismutase et de la catalase dans l'hémisphère cérébral et le foie de poussins en développement. Biochimie cellulaire Mol1998;187(1–2):163–172.

143. Abd el-Fattah AA, al-Yousef HM, al-Bekairi AM, et al. La vitamine E protège le cerveau contre les dommages oxydatifs stimulés par un excès d'aluminium.Biochem Mol Biol Int1998;46(6):1175–1180.

144. Perrin R, Brian CS, Jeandeal C, et al. Activité sanguine de la superoxyde dismutase Cu/Zn, de la glutation peroxydase et de la catalase dans la maladie d'Alzheimer : une étude cas-témoin.Gérontologie1990;36(5–6):306–313.

145. Kulkarni-Narla A, Getchell TV, Schmitt FA, et al. 1996. Superoxyde dismutase de manganèse et de cuivre-zinc dans la muqueuse olfactive humaine : immunoréactivité accrue dans la maladie d'Alzheimer.Exp Neurol 1996;140(2):115–125.

146. Daniels WM, van Rensburg SJ, van Zyl JM, et al. La mélatonine empêche la peroxydation des lipides induite par la bêta-amyloïde.J Pinéale Res1998;24(2):78–82.

147. Fu W, Luo H, Parthasarathy S, et al. Les catécholamines potentialisent la neurotoxicité du peptide bêta-amyloïde : implication du stress oxydatif, dysfonctionnement métochondrial et perturbation de l'homéostasie calcique.NeurobiolDis 1998;5(4):229–243.

148. Hoffer A, Osmond H. Malvaria : une nouvelle maladie psychiatrique.Acta Psychiatrica Scand1963, 39:335–366.

149. Hoffer A, Osmond H, Smythies J. Schizophrénie : une nouvelle approche. II. Résultats d'une année de recherche.J Ment Sci1954;100:29.

150. Hoffer A.VitamineB3Schizophrénie : Découverte, Récupération, Controverse.Kingston, Quarry Press, 1998.

151. Shainkin-Kesterbaum R, Adler AJ, Berlyne GM, et al. Effet de l'aluminium sur la superoxyde dismutase. Clin Sci1989;77(5):463–466.

152. Kaiser K. Alzheimer : pourrait-il y avoir un lien zinc ?Science1994;265 (5177):1365. 153.

Grant W. Liens alimentaires avec la maladie d'Alzheimer.Alzheimer Dis Rev1997;2:42–55.

154. Mazur A, Nassir F, Gueux E, et al. Les régimes déficients en sélénium et en vitamine E affectent les concentrations plasmatiques de lipoprotéines et d'apolipoprotéines chez le rat.Br J Nutr1996;76(6):899–907.

155. Durlach J, Durlach A, Durlach V. Statut alimentaire antioxydant et risque cardiovasculaire génétique, ou comment un apport adéquat en atocopherol, sélénium, taurine, magnésium et divers autres antioxydants naturels peut surmonter les conséquences métaboliques délétères liées au type d'apolipoprotéine E4–4 E (éditorial). Magnès Res1996;9(2):139–141.

156. Graves AB, Larson EB, Edland SD, et al. Prévalence de la démence et de ses sous-types dans la population japonaise américaine du comté de King, État de Washington.Am J Epidémiol1996 ; 144:760–771.

157. Hendrie HC, Osuntokun BO, Hall KS. Prévalence de la maladie d'Alzheimer et de la démence dans deux communautés : les Africains nigérians et les Afro-Américains.Suis J Psychiatrie1997;152:1485–1492.

158. Cohen GD. La maladie d'Alzheimer. Dans Maddox GL (éd.)L'Encyclopédie du vieillissement.New York : Springer Verlag, 1987, 27–30.

159. Velez-Pardo C, Jimenez Del Rio M, Lopera E. Maladie d'Alzheimer familiale : stress oxydatif, bêta-amyloïde, préséniline et mort cellulaire.Gen Pharmacol1998;31(5):675–681.

160. Guo Q, Sebastian L, Sopher BL, et al. Vulnérabilité accrue des neurones de l'hippocampe des souris knock-in mutantes préséniline-1 à la toxicité du peptide bêta-amyloïde : rôles centraux de la production de superoxyde et de l'activation de la caspase.J Neurochem1999;72 (3):1019–1029.

161. Haass C, Baumeister R. Qu'apprenons-nous de quelques cas familiaux de maladie d'Alzheimer ?J Neural Transm Suppl1998;54:137–145.

162. Basun H, Forssell LG, Almkvist O, et al. Concentrations d'acides aminés dans le liquide céphalo-rachidien et le plasma chez des sujets atteints de la maladie d'Alzheimer et des sujets témoins sains.J Neural Trans Park Dis Dement Sect1990;2(4):295 304.

163. Pratico D, Tangirala RK, Rader DJ, et al. La vitamine E supprime la génération d'isoprostane in vivo et réduit l'athérosclérose chez les souris déficientes en apo E.Nat Med1998;4(10):1189–1192.

164. Naiki H, Hasegawa K, Yamaguchi I, et al. L'apolipoprotéine E et les antioxydants ont différents mécanismes d'inhibition de la formation de fibrilles bêta-amyloïdes d'Alzheimer in vitro.Biochimie 1998;37(51):17882–17889.

165. Russo C, Angelini G, Dapino D, et al. Rôles opposés de l'apolipoprotéine E dans les cerveaux normaux et dans la maladie d'Alzheimer.Proc Natl Acad Sci1998;95(26):15598–15602.

166. Salib E, Hillier V. Traumatisme crânien et risque de maladie d'Alzheimer : une étude cas-témoins.Int J Gériatr Psychiat1997;12 (3):363–368.

167. Launer LJ, Anderson K, Dewey ME, et al. Taux et facteurs de risque de démence et de maladie d'Alzheimer : résultats des analyses groupées d'EURODEM. EURODEM Incidence Research Group et Wor Groups European Studies of Dementia.Neurologie1999;52(1):78–84.

168. Nemetz PN, Leibson C, Naessens JM, et al. Lésion cérébrale traumatique et moment d'apparition de la maladie d'Alzheimer : une étude basée sur la population.Am J Epidémiol149(1):32–40.

169. Nicoll JA, Roberts GW, Graham DI. Protéine bêta-amyloïde, génotype APOE et traumatisme crânien.Ann N Acad Sci1996;777:271–275.

170. Croix PD, Gurland BJ. L'épidémiologie des troubles déments.Rapport de contrat préparé pour le Bureau d'évaluation de la technologie,Congrès américain.1986.

171. Mortimer JA, Hutton JT. Epidémiologie et étiologie de la maladie d'Alzheimer. Dans les éd. Hutton JT, Kenny

PUBLICITÉDémence sénile de type Alzheimer.New York : AR Liss. 1985.

172. Sayetta RB. Taux de démence sénile dans le type d'Alzheimer dans l'étude longitudinale de Baltimore. Maladies chroniques1986;39:271–286.

173. Evans DA, Funkenstein HH, Albert MS, et al. Prévalence de la maladie d'Alzheimer dans une population communautaire de personnes âgées plus élevée que précédemment signalée.Association J Am Med1989;262(18):2551–2556.

174. D'Alessandro R, Gallassi R, Benassi G, et al. Démence chez les sujets de plus de 65 ans en République de Saint-Marin. britanniqueJ Psy1988;153:182–186.

175. Jorm AF, Korten AE, Henderson AS. La prévalence de la démence : une intégration quantitative de la littérature.Acta Psychiatrica Scand1987;75(5):465–479.

176. Baker H. Hypovitaminose chez les personnes âgées.La médecine gériatrique aujourd'hui1983;2(10):61–66.

177. Cohen GD. La maladie d'Alzheimer. Dans Maddox GL (ed).L'Encyclopédie du vieillissement,New York : Springer Verlag 1987 ; 27–30.

178. Liu RY, Zhou JN, Van Heerikhuize J, et al. Diminution des niveaux de mélatonine dans le liquide céphalo-rachidien post-mortem en relation avec le vieillissement, la maladie d'Alzheimer et le génotype de l'apolipoprotéine Eepsilon 4/4.J Clin Endocrinol Metab1999;84(1):323–327.

179. Skene DJ, Vivien-Roels B, Sparks DL, et al. Variation quotidienne de la concentration de mélatonine et de 5-méthoxytryptophol dans la glande pinéale humaine : effet de l'âge et de la maladie d'Alzheimer.Cerveau Res 1990;528(1):170–174.

180. Pierpaoli W, Regelson W, Colman C.Le miracle de la mélatonine,New York : Simon et Schuster, 1995.

181. Chanson W, Lahiri DK. La mélatonine modifie le métabolisme de la protéine précurseur bêta-amyloïde dans la lignée cellulaire neuroendocrine PC12.J Mol Neurosci1997;9(2):75–92.

182. Réiter RJ. Dommages oxydatifs dans le système nerveux central : protection par la mélatonine.Neurobiol Prog 1998;56(3):359–384.

183. Pappolla MA, Sos M, Omar RA, et al. La mélatonine empêche la mort des cellules de neuroblastome exposées au peptide amyloïde d'Alzheimer.J Neurosci1997;17(5):1683–1690.

184. Baldereschi M, Di Carlo A, Lepore V, et al. Thérapie de remplacement des œstrogènes et maladie d'Alzheimer dans l'étude longitudinale italienne sur le vieillissement.Neurologie1998;50(4):996–1002.

185. Henderson VW, Watt L, Buckwalter JG. 1996. Compétences cognitives associées au remplacement des œstrogènes chez les femmes atteintes de la maladie d'Alzheimer.Psychoneuroendocrinol1996;21(4):421–430.

186. Honjo H, Tamura T, Matsumoto Y, et al. Oestrogène comme facteur de croissance des cellules nerveuses centrales. Le traitement aux œstrogènes favorise le développement de neurones du cerveau antérieur basaux positifs à l'acétylcholinestérase transplantés dans la chambre antérieure de l'œil.J Steroid Biochem Mol Biol1992;41(3–8):633–635.

187. Gibbs RB, Aggarwal P. Oestrogènes et neurones cholinergiques du cerveau antérieur basal : implications pour le vieillissement cérébral et le déclin cognitif lié à la maladie d'Alzheimer.Horm Comportement1998;34(2): 98–111.

188. Rosenzweig M. Bennet, EL, Diamond MC. Le cerveau change en réponse à l'expérience.Scientifique Américain1972;226 (2):22–29.

189. Globus cité par Restak RM.Le cerveau : la dernière frontière.Garden City, New York : Double jour. 1979. 190.

Restak RM.Le cerveau : la dernière frontière.Garden City, New York : Doubleday, 1979.

191. Tuthill RW. Niveaux de plomb dans les cheveux liés au comportement déficitaire de l'attention des enfants en classe.Arch Env Santé1996;51 (3):214–220.

192. Marlowe M, Bliss LB. Concentrations d'éléments capillaires et comportement des jeunes enfants en classe et à la maison.J Méd orthomoléculaire1993;8(2):79–88.

193. Bishop N, McGraw M, Ward N. Aluminium dans les préparations pour nourrissons.Lancette1989;8636:490.

194. Marlowe M, Palmer L. État des oligo-éléments capillaires des enfants Appalachian Head Start.J

Méd orthomoléculaire1996 ; 11(1):15–22.

195. Benton D. Supplémentation en vitamines/minéraux et intelligence des enfants : une revue.J Méd orthomoléculaire1992;7 (1):31–38.

196. Henderson AS. L'épidémiologie de la maladie d'Alzheimer.Britannique Med Bull1986;42(i):3–10.

197. Gruenberg EM, L'échec du succès.Quart de fonds Millbank Mem1977;3–24.

198. Gruenberg EM, Hagnell O, Ojesjo L, et al. La prévalence croissante du syndrome cérébral chronique chez les personnes âgées. 1976. Communication présentée au Symposium sur la société, le stress et la maladie :Vieillissement et vieillessecité par Henderson AS. 1986. op cit, 3.

199. Les taux de démence sont sur le point de monter en flèche, selon Statistique Canada.Times Colonist,Canada. 5 août 1997, D3.

200. Hoffman A. Prévalence, incidence, pronostic et facteurs de risque de démence.Revue d'épidémiologie et de santé publique1987;35(3–4):287–291.

201. Colline AB. L'environnement et la maladie : association ou causalité ?Proc Roy Soc Med1965;58:295–300.

202. Crapper McLachlan DR, Kruck TP, Lukiw WJ, et al. Une diminution de l'ingestion d'aluminium réduirait-elle l'incidence de la maladie d'Alzheimer ?Can Med Assoc J1991;145:793–804.

203. Comité de la salubrité de l'eau potable, Conseil national de recherches. Eau potable et santé, Washington, DC :National Acad Sci,1977.

204. Duggan JM, Dickeson JE, Tynan PF, et al. Canettes en aluminium comme source d'aluminium.Med J Aust 1992 ; 156(9):604–605.

205. Morris MC, Beckett LA, Scherr PA, et al. Utilisation de suppléments de vitamine E et de vitamine C et risque d'incidence de la maladie d'Alzheimer.Trouble Alzheimer Dis Assoc1998;12(3):121–126.

206. Warren T.Vaincre la maladie d'Alzheimer : un pas vers la découverte des mystères de la maladie cérébrale,Avery : Garden City Park, New York, 1991.

207. Blank L. Le monde médical abasourdi par ma guérison miraculeuse.L'actualité hebdomadaire,20 janvier 1996, 7. 208. Siegel BS.Amour, Médecine et Miracles.Harper et Row : New York, 1986. 209. Vide L.La maladie d'Alzheimer défiée et vaincue ?Foulsham : Londres. 1995.

210. Crapper McLachlan DR, Dalton AJ, Kruck TR, et al. Desferrioxamine intramusculaire chez les patients atteints de la maladie d'Alzheimer.Lancette1991;337(8753):1304–1308.

211. Savory J, Huang Y, Wills MR, et al. Inversion par la desferrioxamine des agrégats de protéines tau après deux jours de traitement dans la dégénérescence neurofibrillaire induite par l'aluminium chez le lapin : implications pour les essais cliniques dans la maladie d'Alzheimer.Neurotoxicité1988;19(2):209–214.

212. Pouls M. Chélation orale et thérapie de remplacement nutritionnel pour la toxicité chimique et des métaux lourds et les maladies cardiovasculaires.Médecins et patients de Townsend Lett1999;192:82–91.

213. Campbell J.Communication personnelle,1er mars 1991.

214. Bland J.Aspects biochimiques de la maladie mentale.Seattle : Association de schizophrénie de Seattle, 1979.

215. Durlach J. Déplétion en magnésium et pathogenèse de la maladie d'Alzheimer.Magnès Res. 1990;3(3):217–218.

216. Durlach J, Bac P. Mécanismes d'action dans le système nerveux de la carence en magnésium et de la démence. Dans Yasui M, Strong MJ, Ota K, Verity MA (eds).Neurotoxicologie des minéraux et des métaux1997, CRC Press : Boca Raton.

217. Dysken M. Un examen des essais cliniques récents dans le traitement de la démence d'Alzheimer.Annales psychiatriques1987;17(3):178.

218. Duffy FH, McAnulty G, Albert M, et al. Lécithine : absence d'effet neurophysiologique dans la topographie EEG de la maladie d'Alzheimer.Neurologie,37(6):1015–1019.

219. Passeri M, Cucinotta D, Bonati PA, et al. Acétyl-L-carnitine dans le traitement de la démence légère

patients âgés.Int J Clin Pharmacol Res1990;10(1–2):75–79.

220. Spagnoli A, Lucca U, Menasce G, et al. Traitement à long terme de l'acétyl-L-carnitine dans la maladie d'Alzheimer.Neurologie1991;41:1726–1732.

221. Rai G, Wright G, Scott L, et al. Étude en double aveugle contrôlée par placebo sur l'acétyl-L-carnitine chez des patients atteints de démence d'Alzheimer.Avis sur la rés. méd. actuelle1990;11(10):638–647.

222. Kalaria RN, Harik S. L'activité de la carnitine acétyl-transférase dans le cerveau humain et ses microvaisseaux est diminuée dans la maladie d'Alzheimer.Anne Neurol1992;32(4):583–586.

223. White HL, Scates PW. Acétyl-L-carnitine en tant que précurseur de l'acétylcholine.Neurochem Res 1990;15(6):597–601.

224. Harsing LG Jr, Sershen H, Toth E, et al. L'acétyl-L-carnitine libère de la dopamine dans le corps strié du rat : comme étude de microdialyse in vivo.Eur J Pharmacol1992;218(1):117–121.

225. Levitt AJ, Karlinsky H. Folate, vitamine B12 et troubles cognitifs chez les patients atteints de la maladie d'Alzheimer.Acta Psychiatr Scand1992;86(4):301–305.

226. Ikeda T, Furukawa Y, Mashimoto S, et al. Niveaux de vitamine B12 dans le sérum et le liquide céphalo-rachidien chez les personnes atteintes de la maladie d'Alzheimer.Acta Psychiatr Scand1990;82(4):327–329.

227. Joosten E, Lesaffre E, Riezler R, et al. Les signes métaboliques d'une carence en vitamine B12 et en folate sont-ils plus fréquents chez les patients âgés atteints de la maladie d'Alzheimer ?J Gerontol A Biol Sci Med Aci 1997;52(2):M76–79.

228. McCaddon A, Kelly CL. La maladie d'Alzheimer : une hypothèse « cobalaminergique ».Hypothèse méd. 1992;37(3):161–165.

229. Rogers S.L. Perspectives dans la prise en charge de la maladie d'Alzheimer : profil clinique du donépézil. Démence Geriatr Cogn Disord.1998;9 Suppl 3:29–42.

230. Lindenbaum J, Healton EB, Savage DG et al. Troubles neuropsychiatriques causés par un déficit en cobalamine en l'absence d'anémie ou de macrocytose.N anglais J méd1988;318(26):1720–1728.

231. Thompson D. Notre folate quotidien.Temps153(20):38–39. 1999.

232. Marquis JK. Signification pharmacologique de l'inhibition de l'acétylcholinestérase par la tétrahydroaminoacridine.Biochimie Pharmacol1990;40(5):1071–1076.

233. Mo Q, Ma J, Gong B. Effet de la phytothérapie chinoise sur le rein tonifiant sur le récepteur M-cholinergique et l'activité de l'acétylcholinestérase chez les souris mimétiques de la démence.Chung Kuo Chung Hsi I Chieh Ho Tsa Chih 1996;16(2):99–101.

234. Bonnefont AB, Muñoz FJ, Inestrosa NC. L'œstrogène protège les cellules neuronales de la cytotoxicité induite par les complexes acétylcholinestérase-amyloïde.FEBS Lettre1998;441(2): 220–224.

235. Perry EK, Pickering AT, Wang WW, et al. Plantes médicinales et maladie d'Alzheimer : intégrer les preuves ethnobotaniques et scientifiques contemporaines.J Altern Complément Med1998;4(4):419–428.

236. Krieglstein J, Beck T, Seibert A. Influence d'un extrait de Ginkgo biloba sur le flux sanguin cérébral et le métabolisme. Sciences de la vie1986;39(24) 2327–2334.

237. Jung F, Mrowietz C, Kiesewetter H, et al. Effet du Ginkgo biloba et fluidité de la microcirculation sanguine et périphérique chez des volontaires.Arzneimittelforschung1990;40(5):589–593.

238. Beard CM, Waring SC, O'Brien PC, et al. Utilisation d'anti-inflammatoires non stéroïdiens et maladie d'Alzheimer : une étude cas-témoin à Rochester, Minnesota, de 1980 à 1984.Mayo ClinProc 1998;73(10):951–955.

239. Stewart WF, Kawas C, Corrada M, et al. Risque de maladie d'Alzheimer et durée des AINS [anti-inflammatoires non stéroïdiens]Neurologie1997;48(3):626–632.

240. Lacomblez L. Effets comparatifs des extraits de Ginkgo biloba sur les performances psychomotrices et la mémoire chez des sujets sains.Thérapie1991;46(1):33–36.

241. Taylor JE. Les effets de l'administration orale chronique d'extrait de Ginkgo biloba sur la liaison des récepteurs de neurotransmetteurs chez les rats Fisher 344 jeunes et âgés.Effets de l'extrait de Gingko biloba sur l'atteinte cérébrale organique.John Libbey Eurotext Ltd. 1985.

242. Claus JJ, de Kong I, van Harskamp F, et al A. Lusuride traitement de la maladie d'Alzheimer. Un essai clinique préliminaire contrôlé par placebo sur l'innocuité et l'efficacité thérapeutique.Clin Neuropharmacol 1998;21(3):190–195.

243. Amaducci L. Phosphatidylsérine dans le traitement de la maladie d'Alzheimer : résultats d'une étude multicentrique. Psychopharmacol Taureau,24(1):130–134.

244. Amaducci L, Crook TH, Lippi A, et al. Utilisation de la phosphatidylsérine dans la maladie d'Alzheimer.Ann NY Acad Sci1991; 640:245–249.

245. Anon. PS. Je t'aime, Cerveau. Vivant:Can J Health Nutr1999 ; 200:16–17.

246. Inestrosa NC, Marzolo MP, Bonnefont AB. 1998. Base cellulaire et moléculaire de la neuroprotection des œstrogènes. Pertinence potentielle pour la maladie d'Alzheimer.Mol Neurobiol17(1–3):73–86.

247. Jean-Louis G, Zizi F, von Gizycki H, et al. Effets de la mélatonine chez deux personnes atteintes de la maladie d'Alzheimer.Percept Mot Compétences1998;87(1):331–339.

248. Constantinidis J. Démence d'Alzheimer et zinc.Schweiz Arch Neurol Psychiatre1990;141(6):523 556.

249. Tolonen M, Hulme M et Sarna S. Supplémentation en vitamine E et en sélénium chez les patients gériatriques : un essai clinique en double aveugle. 1987. Dans Combs Jr. GF, Levander PA, Spallholz JE, Oldfield JE (eds.)Le sélénium en biologie et en médecinePartie B. Actes du troisième symposium international, 27 mai-1er juin 1984. New York : Van Nostrand Reinhold.

CANCER

CL'ANCER PEUT ÊTRE LE MEILLEUR DE L'HUMANITÉcraint la maladie, et avec raison. Une grande partie de cette peur peut être déplacée avec une nutrition pratique bien documentée, testée cliniquement. Les rapports des médecins sur les patients prenant des vitamines qui ont obtenu une durée de vie significativement plus longue et une qualité de vie considérablement améliorée ne doivent pas être rejetés. Tout le monde n'est pas d'accord avec cela. Certaines autorités médicales politiquement puissantes ont ouvertement découragé les patients cancéreux de prendre de fortes doses de vitamine C et d'autres nutriments. Il est contraire à l'éthique pour un médecin de refuser un traitement qui pourrait être utile à son patient. Pourtant, le nombre de patients cancéreux à qui leur médecin a déjà recommandé un essai thérapeutique de grandes quantités de vitamine C par voie orale et/ou intraveineuse reste faible.

Les motifs de dénigrement se concentrent généralement sur trois affirmations inexactes : 1) les vitamines sont inefficaces contre le cancer ; 2) les vitamines interfèrent avec les thérapies conventionnelles contre le cancer ; et 3) les vitamines sont elles-mêmes nocives pour le patient cancéreux. Ce sont des opinions courantes mais fallacieuses.

Prenez la vitamine C par exemple. Il existe de nombreuses études contrôlées qui démontrent que la vitamine C est effectivement efficace contre le cancer. Un certain nombre de nutriments réduisent les effets secondaires de la chimiothérapie, de la chirurgie et de la radiothérapie. Les patients suivant un programme nutritionnel solide ont beaucoup moins de nausées, beaucoup moins de fatigue et perdent souvent peu ou pas de cheveux pendant la chimio (Carr,NZ Méd J2014). Ils ressentent une diminution de la douleur et de l'enflure après la radiothérapie. Ils ont une guérison plus rapide et simple après la chirurgie. Ces avantages liés aux vitamines signifient que les oncologues peuvent donner aux patients prenant des vitamines la dose complète de chimiothérapie, plutôt que d'avoir à réduire la dose pour empêcher le patient d'abandonner complètement. De toute évidence, la chimio à pleine puissance est plus susceptible d'être efficace contre le cancer que la chimio à puissance réduite. Un bénéfice similaire est à l'œuvre avec la radiothérapie : la pleine intensité du traitement est bien mieux tolérée par une personne nourrie de façon optimale,

patient enrichi sur le plan nutritionnel. Avec la chirurgie, les aspects de réduction des risques des vitamines supplémentaires, à la fois pré et post-opératoires, sont bien établis. Par conséquent, la vitamine C et d'autres nutriments, loin d'être préjudiciables, apportent une contribution très positive au traitement conventionnel du cancer. Même à des doses très élevées, la vitamine C est une substance exceptionnellement sûre ; d'innombrables études l'ont confirmé. En tant qu'antioxydant, co-enzyme formant du collagène et renforçateur du système immunitaire, la vitamine C est vitale pour un patient atteint de cancer. Pourtant, les analyses de sang des patients atteints de cancer montreront invariablement qu'ils ont des niveaux anormalement bas de vitamine. Ce qui est dangereux, c'est la carence en vitamines.

Heureusement, il y a des médecins qui se tournent toujours vers le patient, et non vers l'éprouvette, pour obtenir leurs réponses. La réponse thérapeutique d'un patient est le plus élevé de tous les principes directeurs de la médecine. Si ça marche, fais-le. Si cela semble fonctionner, faites-le. Si ça ne fait pas de mal, fais-le. S'il existait un remède sûr contre le cancer, vous en auriez entendu parler. Il n'y en a pas. Mais cela rend d'autant plus important pour les patients d'exiger une thérapie vitaminique d'appoint de leur médecin. Le nombre de médecins formés de manière conventionnelle, y compris les oncologues, qui soutiennent désormais la thérapie vitaminique est en augmentation. Cette section leur fournira une base considérable pour le faire.

—AWS

TERMES DU CANCER

ADÉNOCARCINOME.Type de cancer qui se forme dans les glandes sécrétant des muqueuses dans tout le corps.

APOPTOSE.Mort cellulaire induite par les cellules.

ACIDE ASCORBIQUE.L'acide ascorbique est un acide faible, beaucoup plus faible que l'acide chlorhydrique de l'estomac. Pour l'administration orale, les médecins orthomoléculaires ont tendance à spécifier l'acide ascorbique plutôt que les sels de vitamine C non acides (ascorbate de calcium, ascorbate de magnésium, ascorbate de sodium) car l'acide ascorbique semble obtenir de meilleurs résultats cliniques que les sels. L'administration intraveineuse de vitamine C nécessite soit de l'ascorbate de sodium, soit de l'acide ascorbique soigneusement tamponné.

TOLÉRANCE INTESTINALE.Selles molles lorsqu'une personne dépasse ses besoins ou ses limites en vitamine C par voie orale. Cela varie en fonction de l'état de santé

augmentant jusqu'à 100 fois lorsqu'une personne est malade.

CARCINOME.Une tumeur maligne qui commence dans les tissus épithéliaux (les cellules qui tapissent toute la surface du corps); environ 80 pour cent de tous les cancers sont des carcinomes.

CYTOKINE.Protéines immunorégulatrices (signalisation cellulaire).

CYTOTOXIQUE.Cellulicide, toxique pour les cellules.

FLUX DYNAMIQUE.Prendre des doses importantes et fréquentes de vitamine C (acide ascorbique), au moins 500 à 1 000 milligrammes quatre à six fois par jour. L'apport est ajusté pour l'individu concerné et doit totaliser 70 à 80 % de la tolérance intestinale.

GRADE.Un grade pour le cancer qui indique son degré d'agressivité ; plus le grade est bas, moins le cancer est agressif et plus les chances de guérison sont grandes.

LEUCÉMIE.Cancer touchant le sang et les organes hématopoïétiques (moelle osseuse, système lymphatique et rate).

LYMPHOME.Un cancer touchant le système lymphatique.

REDOX.Terme qui fait référence à une réaction d'oxydo-réduction ; la perte (oxydation) ou le gain (réduction) d'électrons.

MISE EN SCÈNE.Un moyen de catégoriser ou de classer les patients en fonction de l'étendue de la maladie au moment du diagnostic. Le stade I indique les premiers cancers. Les stades II, III et IV indiquent une maladie plus étendue. Des lettres peuvent être utilisées avec les chiffres (stade IIB, par exemple) pour sous-classer les cancers en fonction de caractéristiques spécifiques de la tumeur.

SARCOME.Tumeur maligne qui se développe à partir du tissu conjonctif tel que le cartilage, la graisse, le muscle ou l'os.

VITAMINES ETCANCER

par Abram Hoffer, MD, PhD

Les nouvelles idées qui finissent par faire partie de la pratique médicale ne jaillissent pas complètement formées de l'esprit de quelqu'un. Ils commencent généralement par de simples observations par une personne et plus tard par plusieurs, jusqu'à ce que quelqu'un cristallise ces idées et observations en une hypothèse cohérente.

C'est le cas de la vitamine C et du cancer. Les premières observations ont été faites par de nombreux cliniciens qui utilisaient la vitamine C pour traiter un certain nombre de conditions qui ne faisaient pas partie du scorbut. Pendant l'âge d'or de la découverte des vitamines, entre 1930 et 1940, les médecins ont utilisé ces vitamines dès qu'elles sont devenues disponibles, encouragés par les entreprises qui les ont synthétisées. Plusieurs cliniciens ont observé ou pensaient avoir observé que leurs patients atteints de cancer vivaient plus longtemps lorsqu'ils recevaient de la vitamine C en quantités sensiblement supérieures à celles nécessaires pour prévenir le scorbut. Ces observations ont été résumées par Irwin Stone dans son livre,Le facteur de guérison : la vitamine C contre la maladie (1974).

Je suis très fier de ce livre parce que le Dr Stone l'a publié après que je l'ai exhorté pendant deux ans à résumer sa vaste collection d'articles sur la vitamine C afin que le monde médical sache quelque chose sur ces premières études cliniques. Mais son livre n'a pas été pris au sérieux par l'establishment médical, qui a adhéré au paradigme des vitamines comme prévention. C'était le paradigme qui considérait les vitamines comme n'ayant de valeur que dans la prévention des maladies classiques de carence en vitamines telles que le scorbut (carence sévère en vitamine C) ou la pellagre (carence sévère en vitamine B3). Dans ce paradigme, l'utilisation de fortes doses et/ou leur utilisation pour traiter des conditions non acceptées comme conditions de carence en vitamines était contre-indiquée. Un de mes collègues médecins a perdu sa licence médicale parce qu'il a administré de fortes doses de vitamine C par voie intraveineuse.

Le grand partage

Le livre du Dr Stone suggérait deux grands rôles possibles pour la vitamine C. Le premier était

son utilisation dans la prévention du cancer et la seconde comme traitement possible. La première possibilité a été acceptée beaucoup plus facilement et a été étudiée pendant plusieurs décennies. Il ne fait aucun doute qu'une alimentation riche en vitamine C a tendance à avoir des propriétés préventives. Cette idée n'était pas un anathème au paradigme actuel. La deuxième possibilité a été rejetée sauf par une école de médecins en croissance lente qui s'intéressaient à l'utilisation optimale des vitamines, à petites ou fortes doses, pour des affections non connues comme étant des maladies de carence telles que l'hypercholestérolémie, la schizophrénie ou l'arthrite. Cette école représentait le nouveau paradigme, le paradigme de la vitamine comme traitement, né en 1954 avec la découverte à laquelle j'ai participé que la niacine (vitamine B3) abaissait le taux de cholestérol. A cette époque Dr. William Kaufman utilisait des mégadoses de vitamine B3 pour l'arthrite, les Drs. Wilfrid et Evan Shute traitaient un grand nombre de patients cardiaques avec de la vitamine E, et le Dr Fred Klenner traitait un nombre énorme de patients atteints d'infections graves et de cancers avec de très fortes doses de vitamine C.

L'examen par le Dr Stone de la vitamine C utilisée à fortes doses a suscité l'intérêt du Dr Linus Pauling. Mais le Dr Pauling n'a été poussé à l'action qu'après une réunion à laquelle il s'est adressé, où il a suggéré que la vitamine C à fortes doses pourrait être utile dans le traitement du cancer. Il a été attaqué par l'hématologue Victor Herbert qui l'a mis au défi de fournir des preuves. Pauling pensait qu'Herbert avait raison et qu'il devrait présenter des preuves. . . et cela a conduit à l'intérêt durable de Pauling pour l'utilisation de la vitamine C. Il a encouragé le Dr Ewan Cameron en Écosse à enquêter sur ce qui était alors des doses énormes de 10 grammes par voie intraveineuse chez une série de patients cancéreux en échec. Les résultats ont été très encourageants et ont conduit à un grand nombre de rapports dans la littérature médicale et dans leur livreCancer et Vitamine C (1979). C'est l'un des livres les plus importants, à mon avis, publiés dans le domaine du traitement du cancer.

Le discours entre les deux paradigmes de la vitamine a été très tendu. Les médecins orthomoléculaires ont continué à utiliser des doses optimales de vitamines pour une variété de conditions, y compris le cancer, et le vaste corps de la médecine actuelle a continué à considérer que ce paradigme était sans valeur, voire dangereux. Les revues médicales ne publieraient pas les rapports préparés par le deuxième paradigme, ni ne les inviteraient à leurs réunions, et le deuxième paradigme a constaté qu'il ne pouvait publier que dans leurs propres revues spécialisées, généralement non révisées ni résumées par les revues médicales standard. Les médecins soutenant le paradigme moderne du traitement par les vitamines sont issus du paradigme des vitamines comme prévention, c'est-à-dire qu'ils connaissent les deux. Je n'en connais aucun qui ait fait le chemin inverse.

Comment un psychiatre a commencé à traiter le cancer

Je suis un psychiatre qui a participé avec le Dr Pauling à l'établissement de la psychiatrie et de la médecine orthomoléculaires. J'utilisais régulièrement plusieurs nutriments dans mes protocoles de traitement, notamment la vitamine B3 (sous forme de niacine ou de niacinamide), la vitamine C, la vitamine B6 (pyridoxine), les préparations du complexe B, la vitamine E et le zinc.

J'ai utilisé des doses de 3 000 milligrammes (mg) par jour et plus pour mes patients schizophrènes. En 1952, j'ai administré 1 000 mg par heure pendant 48 heures à une femme devenue psychotique après une mastectomie et admise un jeudi pour un traitement électroconvulsif (ECT ou thérapie de choc), le seul traitement alors efficace. Lundi matin après ce week-end de vitamine C, elle était mentalement normale et n'avait pas besoin d'ECT. Au même moment, sa lésion de mastectomie ulcérée et infectée avait commencé à guérir. Elle est décédée six mois plus tard de son cancer mais elle était mentalement normale. Cela a montré que d'énormes doses de vitamine C étaient tolérables et potentiellement utiles dans le traitement des patients psychotiques.

En 1960, un professeur retraité psychotique de 75 ans a été admis dans notre service psychiatrique. Il avait un cancer du poumon en phase terminale et inopérable identifié par radiographie et biopsie, mais il excrétait également de grandes quantités d'une substance dans son urine que nous avions trouvée chez la plupart de nos patients schizophrènes. Ces patients ont bien répondu au traitement par la vitamine B3. Je l'ai donc mis sous niacine, 1 000 mg trois fois par jour, et la même quantité de vitamine C. Quelques jours plus tard, il était mentalement normal. Tous les trois mois, sa lésion était plus petite à l'examen radiographique et après un an, elle avait disparu. Il est mort 30 mois après que je l'ai vu pour la première fois.

Un an ou deux plus tard, une jeune femme de 16 ans atteinte du sarcome d'Ewing (un cancer des os) devait subir une intervention chirurgicale pour amputer son bras. Je l'ai mise sous niacinamide, 1 000 mg trois fois par jour, et acide ascorbique (vitamine C), 1 000 mg trois fois par jour, et j'ai suggéré au chirurgien de reporter l'opération. Son cancer a disparu.

En 1977, on a découvert qu'une femme atteinte de jaunisse avait une grosse masse dans la tête du pancréas. Il était inopérable et n'a pas été biopsié en raison du danger de propagation de la maladie. On lui a dit qu'elle pourrait survivre six mois. Elle a commencé à prendre 10 000 mg de vitamine C chaque jour et plus tard, elle m'a été référée. Je l'ai augmenté à 40 000 mg et j'ai ajouté plusieurs autres vitamines. Elle est vivante aujourd'hui.

Quelles sont les chances que les quatre premiers cas de cancer en phase terminale que j'ai vus répondent tous à une simple thérapie vitaminique ? Si la dernière femme mentionnée était décédée, comme on s'y attendait, je n'aurais peut-être pas développé cette partie de ma pratique, car elle a parlé à tant de gens de son rétablissement qu'en quelques années, beaucoup

les patients m'étaient systématiquement adressés. Cette expérience avec quelques patients qui avaient si bien répondu m'a préconditionné à considérer très sérieusement les études Cameron/ Pauling (mentionnées plus haut). J'ai conseillé à tous mes patients atteints de cancer d'améliorer la qualité de leur alimentation et de prendre 12 000 mg de vitamine C par jour et de l'augmenter autant que possible jusqu'aux niveaux de tolérance intestinale. J'ai également ajouté de la vitamine B3, du bêta-carotène et du zinc.

Après avoir vu environ 50 patients, j'ai fait un suivi sur chacun d'eux. J'ai découvert à ma grande surprise et avec plaisir que les patients qui avaient suivi le programme au moins deux mois vivaient beaucoup plus longtemps que le petit groupe qui n'avait pas suivi le programme.[1] Ce n'était pas une étude randomisée et je n'avais pas prévu qu'elle le soit. Il s'agissait de l'utilisation d'un traitement orthomoléculaire pour un groupe de patients désespérés, la plupart atteints de formes terminales et incurables de cancer.

Je connais bien la méthodologie en double aveugle puisque sous ma direction en Saskatchewan nous avons mené les six premiers essais thérapeutiques prospectifs, randomisés, en double aveugle en psychiatrie à partir de 1952, mais en pratique privée je n'ai pas pu mener ce type d'étude . À la fin de 1998, j'avais traité plus de 1 000 patients atteints de cancer. Issu de cette grande cohorte, j'ai publié divers rapports décrivant mes conclusions à partir des données que j'avais recueillies.[2,3,4,5,6,7,8]

Ma cohorte

J'espérais que tous les patients vus suivraient le régime, mais en fait ils ne l'ont pas fait et cela aurait été très surprenant s'ils l'avaient fait. La recherche clinique est désordonnée. Ce n'est pas l'affaire nette que de nombreux théoriciens voudraient nous faire croire. J'ai décidé à l'origine d'utiliser comme témoin tous les patients qui n'ont pas suivi le régime pendant au moins deux mois, y compris beaucoup qui sont décédés dans les deux mois après m'avoir vu pour la première fois. Ils étaient encore sous traitement standard ou en avaient déjà reçu et j'ai considéré que ce groupe constituerait mon contrôle. Je n'ai joué aucun rôle pour déterminer qui ne suivrait pas le programme. Les décisions ont été prises par le destin, par des médecins traitants, par des oncologues et par des membres de la famille ou par la conviction que le coût impliqué dans la prise de nutriments n'était pas justifié. J'ai exclu tous les patients décédés dans les deux mois après m'avoir vu pour la première fois. Cela supprime l'argument selon lequel j'avais jeté le groupe le plus désespéré dans le groupe témoin. Chaque patient qui a suivi ce programme pendant au moins deux mois a été inclus dans le groupe de traitement et chaque patient qui n'a pas suivi a été inclus dans le groupe témoin. Il ne s'agit pas d'un groupe témoin randomisé, et cela n'aurait pas été possible dans cette série. Je pense qu'il était juste de diviser les groupes de cette façon car, d'après mon expérience, il faut environ deux mois pour que le programme commence à prendre effet.

Questions cliniques

Moins de 10% des patients atteints de cancer étaient des cas d'apparition précoce. Les autres étaient tous à un stade avancé, ou inopérables, ou non traitables, ou n'avaient pas cédé au traitement, ou avaient rechuté après avoir reçu un traitement. Les premiers cas n'étaient pas motivés à venir me voir et les médecins n'ont pas dit aux patients que le traitement vitaminique était une option. La nature désespérée de la maladie les a tous obligés à me consulter alors qu'ils avaient perdu tout espoir de recevoir une aide supplémentaire.

Je n'ai utilisé que des données concrètes. C'était la durée de vie de ces patients après qu'ils m'aient vu pour la première fois. Je n'ai pas utilisé et ne pouvais pas utiliser la taille de la tumeur et d'autres critères cliniques utilisés par les oncologues pour évaluer le traitement.

Lors du premier entretien, j'ai dit aux patients que je ne traitais pas la tumeur, que c'était la responsabilité de leurs oncologues, que je leur proposais un programme nutritionnel dont j'espérais augmenter la probabilité de leur survie. J'ai précisé que ce n'était pas un traitement alternatif, que c'était complémentaire. J'ai ajouté que l'utilisation de nutriments était compatible avec tout autre traitement, y compris la chirurgie, la chimiothérapie et la radiothérapie. Pendant de nombreuses années, j'ai dû contrecarrer les conseils donnés à ces patients par les nutritionnistes de la clinique du cancer et par leur oncologue qui insistait pour leur dire que les vitamines interféreraient avec la thérapie. Ceci est basé sur leur point de vue théorique selon lequel les antioxydants diminueraient l'efficacité du traitement pour tuer les cellules tumorales. Ceci est contredit par la littérature. En fait, l'efficacité du traitement et diminuer l'effet toxique sur le patient.[9]

LA VITAMINE C ET LES AUTRES ANTIOXYDANTS N'INTERFÈRENT PAS AVEC CHIMIOTHÉRAPIE

Des recommandations radicales avertissant les patients cancéreux de ne pas prendre de suppléments de vitamine C sont irresponsables. La vitamine C n'est pas qu'un antioxydant. À l'intérieur des tumeurs cancéreuses, il agit également comme un pro-oxydant tuant les cellules malignes.

Malheureusement, un peu plus de 2 % de tous les cancers répondent à la chimiothérapie. Plus précisément, une revue scientifique a conclu : « La contribution globale de la chimiothérapie cytotoxique curative et adjuvante à la survie à 5 ans chez les adultes a été estimée à 2,3 % en Australie et à 2,1 % aux États-Unis. . . la chimiothérapie ne fait qu'un mineur

contribution à la survie au cancer. Pour justifier le financement continu et la disponibilité des médicaments utilisés en chimiothérapie cytotoxique, une évaluation rigoureuse de la rentabilité et de l'impact sur la qualité de vie est nécessaire de toute urgence.[1]

LES RÉFÉRENCES

1. Morgan G.Clin Oncol2004;16(8):549–560.

UNsupplémentaireReading

Bloquer KI.Traiter le cancer Rev2007;33(5):407–418.
Bloquer KI.Int J Cancer2008;123(6):1227–1239.
Hoffer UN. Townsend Lett. Disponible à www.tldp.com/issue/11_00/hoffer.htm. Lamson DW. Alternance MedRév 1999;4(5):304–329. Prasad KN.J Am Coll Nutr1999;18:13–25. Prasad KN.Z Onkol/J d'Oncol 1999;31:1201–1078. Simone CB.Altern Ther Health Med 2007;13(1):22–28.

Je revoyais le patient dans un ou deux mois pour traiter d'éventuels problèmes sauf s'il était déprimé ou très anxieux, auquel cas je le traiterais comme un patient psychiatrique primaire.

Chaque année après qu'ils aient été vus pour la première fois, j'obtenais un rapport indiquant s'ils étaient vivants et comment ils allaient. J'appelais soit le patient, sa famille, ses médecins ou la clinique du cancer et je vérifiais les nécrologies dans le journal local. Étant donné que plus de 90 % de mes patients venaient du sud de l'île de Vancouver, presque tous les décès ont été rapportés dans le quotidien local.

Résultats

Une comparaison entre les patients ayant suivi le programme et ceux qui ne l'ont pas fait est donnée enTableau 1. Sur les 134 patients initiaux, 3 ont été perdus de vue. Neuf sont décédés dans les deux premiers mois et ont été exclus.

À la fin de la première année, seuls 28 % des témoins étaient en vie, contre 77 % du groupe traité aux vitamines. À la troisième année, seulement 16 % du groupe témoin étaient en vie, contre 56 % du groupe traité aux vitamines. À la cinquième année, seuls 5 % du groupe témoin et 46 % du groupe traité aux vitamines étaient en vie, tandis qu'aux années sept et neuf, il n'y avait aucun survivant.

dans le groupe témoin, mais 39 % et 34 %, respectivement, dans le groupe vitaminé.

J'ai examiné plus en détail la première cohorte de 134 patients en décembre 1998. Trente-trois étaient encore en vie dans le groupe traité aux vitamines, tous ayant survécu au moins dix ans. Aucun n'a survécu dans le groupe témoin. La moitié des six décès en 1992 ont été causés par d'autres maladies physiques et n'étaient pas directement dus au cancer.

TABLEAU 1. TENDANCES DE SURVIE AU PREMIER CANCER PATIENTS SUIVI DE 1976 A 1988		
gGROUPE	ORTHOMOLÉCULAIRE TRAITEMENT	STRAITEMENT STANDARD
Nombre*	97	18
Vivant à 1 an	77%	28%
Vivant à 3 ans	56%	16%
Vivant à 5 ans	46%	5%
Vivant à 7 ans	39%	0%
Vivant à 9 ans	34%	0%

Note de l'éditeur : Ces chiffres, base des pourcentages de survivants, incluent 3 perdus et 9 décédés. D'autres exclusions auraient pu encore réduire le total de 134 à 115 après plusieurs années.

Les tendances de survie apparues dans le premier article de Hoffer et Pauling[2]et réapparu dans notre deuxième[3]et dans ma troisième présentation sont confirmées dans ce rapport. Une comparaison entre les patients vus jusqu'à fin 1993, qui ont suivi le programme et ceux qui ne l'ont pas fait, est donnée enTableau 2.

TABLEAU 2. TENDANCES DE SURVIE DES PATIENTS CANCÉREUX VU AVANT FIN 1993		
gGROUPE	ORTHOMOLÉCULAIRE TRAITEMENT	STRAITEMENT STANDARD
Nombre	441	54
Vivant à 1 an	73%	28%
Vivant à 2 ans	56%	15%

Vivant à 3 ans	48%	15%
Vivant à 4 ans	44%	13%
Vivant à 5 ans	39%	11%

Une comparaison entre les patients vus jusqu'à fin 1997, qui ont suivi le programme et ceux qui ne l'ont pas fait, est donnée enTableau 3.

TABLEAU 3. TENDANCES DE SURVIE DES PATIENTS CANCÉREUX VU AVANT FIN 1997

gGROUPE	ORTHOMOLÉCULAIRE TRAITEMENT	STRAITEMENT STANDARD
Nombre	769	75
Vivant à 1 an	72%	24%
Vivant à 2 ans	48%	12%
Vivant à 3 ans	37%	12%
Vivant à 4 ans	30%	8%
Vivant à 5 ans	23%	8%

Six cas particuliers

Les types de cancers dans ces cohortes étaient variés. Ils comprenaient entre autres les cancers de l'abdomen, du sein, du col de l'utérus, du côlon, des intestins, des reins, des ganglions lymphatiques, du pancréas, de la prostate, de la moelle épinière, de la gorge, de la thyroïde et de l'utérus. Voici quelques histoires de cas de cancers particulièrement difficiles à traiter.

Cas 1. Une femme de 63 ans atteinte d'un carcinome épidermoïde peu différencié du poumon

En novembre 1983, le patient s'est présenté avec des symptômes constitutionnels et un collapsus du lobe supérieur du poumon droit. Bronchoscopie et médiastinoscopie

étaient négatifs, mais, lors de la thoracotomie en décembre 1983, on a découvert qu'elle avait un carcinome épidermoïde mal différencié obstruant la bronche du lobe supérieur droit et s'étendant jusqu'à la paroi latérale de la poitrine. Elle a été jugée inopérable et a reçu une série de 20 séances d'irradiation au cobalt sur sa poitrine droite (janvier/février 1984). En avril 1984, elle a commencé un régime vitaminique comprenant de la vitamine C (12 000 mg), de la niacinamide (1 500 mg) et d'autres vitamines. Les radiographies thoraciques de 1984 et 1985 ont montré un épaississement pleural étendu à la base du poumon droit et des cicatrices fibreuses s'étendant jusqu'à l'apex droit. La patiente a continué à prendre 12 000 mg de vitamine C par jour jusqu'en 1987, après quoi elle a réduit la dose à 8 000 mg par jour. Elle a reçu son congé de la Victoria Cancer Clinic en 1988 car elle n'avait pas besoin d'un suivi supplémentaire. Elle a eu un léger accident vasculaire cérébral en janvier 1993 et un plus grave en décembre de la même année. Elle est décédée en janvier 1994, sans signe de cancer 10 ans après le diagnostic.

Cas 22. Une fille de 14 ans atteinte d'un sarcome d'Ewing de l'humérus gauche

Ce patient s'est présenté à l'hôpital en octobre 1979, avec un bras gauche douloureux. Il y avait un gonflement osseux évident de la moitié supérieure de l'humérus (bras). La radiographie était très évocatrice d'un sarcome d'Ewing, un diagnostic confirmé par une biopsie chirurgicale. Il n'y avait aucune preuve de propagation de la tumeur et elle a subi une radiothérapie et plusieurs cycles de chimiothérapie, qui comprenaient du cyclophosphamide, de la vincristine, de l'actinomycine D et de la doxorubicine, sur une période de deux ans. Pendant la période de traitement, elle a développé une fracture déplacée au site du cancer et en 1981, on a envisagé la possibilité d'une tumeur résiduelle. En juillet 1981, elle a commencé à prendre de la vitamine C (12 000 mg), de la niacinamide (3 000 mg) et de la pyridoxine (250 mg). En 1982, il y avait des signes de guérison spontanée au site de la fracture et aucun signe de maladie maligne récurrente et elle reste indemne de maladie. Elle a suivi un régime de mégavitamines de 1981 à 1983, son apport en vitamine C allant de 4 000 à 16 000 mg par jour. Elle peut être considérée comme sans cancer après une période de 20 ans sans maladie.

Cas 23. Une femme de 39 ans atteinte d'un carcinome de l'ovaire

Le patient s'est présenté à l'hôpital en 1981 avec une ascite (accumulation de liquide) et une tumeur pelvienne de 10 sur 12 centimètres (cm, 3,9 sur 4,7 pouces [in]) s'est avérée lors de l'opération être un adénocarcinome sécrétant non mucine de stade IIC impliquant une trompe de Fallope. L'ablation de l'utérus et des ovaires et une omentectomie ont été

effectué. Au cours de l'année, elle a reçu une chimiothérapie avec du cisplatine et de la doxorubicine, suivie d'une radiothérapie de l'abdomen et du bassin antérieurs en octobre 1981, après quoi elle n'a plus eu de maladie. En mai 1982, elle a commencé un régime vitaminique comprenant de la vitamine C (12 000 mg), de la niacinamide (1 500 mg), de la pyridoxine (250 mg), du sulfate de zinc (220 mg) et de la vitamine A. Elle a suivi le programme pendant environ un an. , après quoi elle n'a pris les vitamines que par intermittence. En 1995, elle a subi une craniotomie (chirurgie du cerveau) pour enlever une tumeur dans le cervelet gauche. Il s'est avéré qu'il s'agissait d'un adénocarcinome papillaire (à croissance lente). Le patient a ensuite reçu une radiothérapie au cerveau. Elle a repris la vitamine thérapie et était bien en 1998.

Cas 74. Un homme de 35 ans atteint d'un lymphome récurrent à multiplication généralisée

En 1983, on a découvert que ce patient avait un lymphome à petites cellules non clivées mal différencié impliquant son rétropéritoine (une couche de cellules spécialisées tapissant la zone qui contient les reins, le pancréas et d'autres organes), diagnostiqué lors d'une chirurgie abdominale. Une tomodensitométrie (TDM) a révélé une masse pancréatique de 12 cm (4,7 po) de diamètre s'étendant dans le tissu conjonctif (mésentère) le fixant à la paroi abdominale. Au cours des deux années suivantes, il a reçu plusieurs cycles de chimiothérapie (dont la doxorubicine, le cyclosphosphamide, la vincristine et la prednisone) et plusieurs cycles de radiothérapie pour la tumeur d'origine et ses multiples récidives. En mars 1984, une récidive de la paroi thoracique arrière gauche a été traitée par radiothérapie. En mai 1984, une récidive de la colonne thoracique gauche a été traitée par radiothérapie et chimiothérapie. Une importante masse pelvienne droite détectée en janvier 1985 a été traitée par radiothérapie. Les notes d'évolution dans le dossier médical entre 1983 et 1984 notent systématiquement son pronostic sombre. Parallèlement à la chimiothérapie et à la radiothérapie, ce patient a reçu jusqu'à 40 000 mg par jour d'acide ascorbique, par voie orale ou intraveineuse, ainsi que jusqu'à 12 000 mg de niacine, 1 000 microgrammes (mcg) de sélénium et d'autres vitamines et minéraux. Le patient a déclaré qu'après que son cancer ait été traité pendant un an et qu'il était en rémission, il s'est retiré de tous les suppléments. Après deux à trois mois, la tumeur a récidivé, il a donc repris les vitamines (12 000 mg de vitamine C, 3 000 mg de niacine et d'autres vitamines et minéraux). Depuis 1985, il n'y a plus eu de récidive de son lymphome malgré l'absence de traitement anticancéreux conventionnel supplémentaire. Il reste bien.

Cas 324. Une femme de 61 ans atteinte d'un carcinome épidermoïde de

le poumon

On a découvert que cette patiente avait une masse de 9 sur 10 cm (3,5 sur 3,9 pouces) dans le lobe inférieur de son poumon droit, avec des preuves par tomodensitométrie d'une adénopathie sous-carinale (une augmentation de la taille des ganglions lymphatiques). Le carcinome épidermoïde a été diagnostiqué par biopsie transthoracique à l'aiguille. En octobre 1990, l'oncologue a conclu que le cancer était au stade T2 N2 MO (un cancer qui s'était largement propagé). Il s'est arrangé pour une cure de radiothérapie de 29 jours mais doutait d'une survie prolongée en raison de la grande taille de la lésion primaire. En décembre, la masse pulmonaire était légèrement plus petite. En avril 1991, il a été conclu que la masse pulmonaire était à peu près de la même taille qu'avant la radiothérapie. En juin 1991, il a été conclu qu'il pourrait y avoir une amélioration de la masse pulmonaire. En juillet 1991, elle a commencé à prendre de la vitamine C (12 000 mg), de la niacinamide (1 500 mg), des vitamines du complexe B, de la vitamine E (1 200 unités internationales [UI]), et d'autres vitamines et minéraux, restant sur ce programme par la suite. En avril 1996, une radiographie pulmonaire et un examen tomodensitométrique ont été signalés comme ne montrant aucun signe de tumeur. En 1998, elle allait bien.

Cas 384. Une femme de 46 ans atteinte d'un cancer de l'ovaire

Cette femme présentait un cystoadénocarcinome séreux papillaire de stade IIIB de l'ovaire lors d'une laparotomie exploratrice pour une masse abdominale douloureuse. Elle a été considérée comme appartenant à la catégorie de traitement à haut risque et a reçu 6 cycles de chimiothérapie au cisplatine terminés en juillet 1991. Elle a obtenu une rémission clinique complète et soutenue mais, en raison de la complication d'une neuropathie périphérique, elle a commencé un régime quotidien d'ascorbique. (12 000 mg), niacinamide (1 500 mg), complexe B, acide folique et autres vitamines et minéraux. Elle reste en rémission clinique.

■ CONCLUSION

J'ai traité les premiers patients avec une thérapie orthomoléculaire parce qu'il n'y avait pas d'autre traitement disponible, parce que j'étais curieux de savoir ce que le régime vitaminique pouvait faire et parce que je savais que mes patients ne pourraient pas être blessés en leur donnant des vitamines. Au fur et à mesure que mon expérience avec l'utilisation des vitamines augmentait, je devenais plus confiant que ce traitement avait une certaine valeur en augmentant la longévité et en améliorant la qualité de vie, mais je n'ai pas conclu que j'avais pleinement établi la validité du programme. J'espérais qu'un jour ce volume de données pourrait éveiller l'intérêt des médecins chercheurs dans le domaine, qui pourraient alors mener des expériences définitives qui répondraient aux questions : 1) Est-ce que l'ajout de

traitement par mégavitamines, en particulier la vitamine C, utile dans le traitement du cancer ? 2) Quelle est la valeur relative de chacun des éléments nutritifs et la valeur de certains est-elle si petite qu'il n'est pas nécessaire de l'inclure? 3) Quels antioxydants et nutriments supplémentaires amélioreraient ces résultats thérapeutiques ? et 4) Nous ne pouvons pas arrêter la recherche, car les résultats du traitement ne sont tout simplement pas assez bons avec ou sans thérapie aux mégavitamines. Nous ne pouvons pas arrêter nos recherches tant que chaque cas de cancer ne peut pas être traité aussi facilement que la plupart des infections le sont aujourd'hui et, plus important encore, tant que nous n'avons pas isolé les facteurs responsables de l'augmentation majeure de l'incidence et de la prévalence du cancer.

DuJ Méd orthomoléculaire2000;15(4):171–172, 193–200.

RRÉFÉRENCES

1. Hoffer A.Médecine orthomoléculaire pour les médecins.New Canaan, Connecticut : Keats Publishing, 1989.

2. Hoffer A, Pauling L. Hardin Jones analyse biostatistique des données de mortalité pour les cohortes de patients cancéreux avec une grande fraction survivant à la fin de l'étude et une comparaison des temps de survie des patients cancéreux recevant de fortes doses orales régulières de vitamine C et d'autres nutriments avec patients similaires ne recevant pas ces doses.J Méd orthomoléculaire1990;5:143–154. Réimprimé enCancer et vitamine Cpar E. Cameron E et L. Pauling. Philadelphie, Pennsylvanie : Camino Books, 1993.

3. Hoffer A, Pauling L. Hardin Jones analyse biostatistique des données de mortalité pour un deuxième ensemble de cohortes de patients cancéreux avec une grande fraction survivant à la fin de l'étude et une comparaison des durées de survie des patients cancéreux recevant de fortes doses orales régulières de vitamine C et d'autres nutriments avec des patients similaires ne recevant pas ces doses.J Méd orthomoléculaire1993 ; 8:154–167.

4. Hoffer A. Oncologie orthomoléculaire. Dans:Nutrition adjuvante dans le traitement du cancer, actes du symposium de 1992, parrainé par la Fondation de recherche sur le traitement du cancer et l'American College of Nutrition. Arlington Heights, Illinois : Fondation pour la recherche sur le traitement du cancer, 1994, 331-362.

5. Hoffer A. Traitement orthomoléculaire du cancer. Dans les éd.Nutriments dans la prévention et le traitement du cancer édité par K. Prasad, L. Santamaria, RMWilliams. Totowa, NJ : Humana Press, 1995 : 373–391.

6. Récupération d'un patient d'un lymphome.Townsend Lett1996;160:50–51.

7. Hoffer A : Comment vivre plus longtemps même avec le cancer.J Méd orthomoléculaire1996;11:147–167.

8. Simone CB, Simone NL, Simone, CB : Nutriments et traitement du cancer.Int J Integr Med1998 ; 1:22–27.

VITAMINC:CAASEHHISTOIRE D'UNUNALTERNATIVE CANCERJHÉRAPIE

par John Hoffer, MD, PhD

Toute considération de la vitamine C à haute dose dans le traitement du cancer doit inclure une analyse minutieuse de son utilisation, il y a environ 30 ans, par le chirurgien oncologue écossais Ewan Cameron dans le traitement des patients atteints d'un cancer avancé incurable à l'hôpital Vale of Leven en Écosse. Le programme de traitement du Dr Cameron, qui impliquait généralement environ 10 000 milligrammes (mg) d'acide ascorbique (vitamine C) administrés d'abord par injection intraveineuse, suivie d'une administration orale, a été réalisé en collaboration avec le célèbre chimiste américain Linus Pauling. Il est devenu clair au début de cette expérience clinique que si la vitamine C n'avait pas d'effet important sur l'évolution de la maladie de la plupart des patients, des avantages importants et parfois étonnants se sont produits pour une minorité substantielle d'entre eux.

Les patients ont connu une augmentation du bien-être subjectif qui s'est accompagnée de telles preuves cliniques objectives de retard de progression tumorale, de réduction de la douleur due aux métastases osseuses, de réduction du taux d'accumulation d'épanchements malins (liquide dans les muqueuses pulmonaires), de réduction de la jaunisse obstructive ou d'amélioration fonction respiratoire. Il y a eu quelques cas de rémissions cliniques et d'autres dans lesquels il y avait des preuves objectives d'hémorragie tumorale aiguë (saignement) et de nécrose. Ce dernier effet dramatique n'a pas profité aux patients, car il a accéléré leur mort. (Cameron découvrira plus tard que la vitamine fonctionnait mais travaillait trop vite chez un patient très malade.) Mais ces événements dramatiques, renforcés dans de nombreux cas par les résultats des examens d'autopsie, représentent une preuve puissante d'un effet biologique important de l'ascorbique à haute dose. acide dans certaines situations.

Cameron et Pauling ont également noté qu'en moyenne, les patients traités à la vitamine C vivaient beaucoup plus longtemps que les autres patients non admis dans le cadre du service de Cameron, et donc n'ayant pas reçu d'acide ascorbique, mais par ailleurs similaires en ce qui concerne le sexe, l'âge, le diagnostic de la tumeur et le stade clinique. , et traités par les mêmes médecins dans le même hôpital en utilisant les mêmes normes de soins cliniques. Les résultats cliniques de

le traitement des 50 premiers patients est apparu en 1974[1,2]dansInteractions chimico-biologiques.Une étude cas-témoin a été publiée dans leActes de l'Académie nationale des sciences (PNAS)en 1976. Une deuxième étude, utilisant différents critères d'appariement cas-témoins, et avec la même conclusion, a été publiée dans le même journal en 1978.[3,4]En 1979, Cameron et Pauling publient leur livre Cancer et Vitamine C,qui décrit les résultats de leur expérience clinique dans détail.[5]

Par la suite, deux essais contrôlés randomisés en double aveugle comparant les effets de la vitamine C orale et d'un placebo ont été réalisés à la Mayo Clinic de Rochester, Minnesota, sous la direction de Charles G. Moertel, expert en essais de chimiothérapie cytotoxique.[6,7]Le Dr Moertel a conclu que la vitamine C n'apporte aucun avantage dans le traitement du cancer. À la lumière de la compréhension actuelle du mode d'action des modificateurs de la réponse biologique (substances qui renforcent le système immunitaire de l'organisme pour lutter contre le cancer) ainsi que d'autres considérations soulignées au moment des études, ces études de la Mayo Clinic semblent naïves dans leur conception. et gravement défectueux dans leur conception et leur exécution. La question de la valeur de la thérapie à l'acide ascorbique dans le traitement du cancer reste donc non résolue près de 30 ans après l'expérience initiale de Vale of Leven.

Cette revue fournit un aperçu historique et une analyse interprétative de l'expérience Cameron-Pauling et une critique des essais de la Mayo Clinic. Dans ce document, je m'efforce de définir les problèmes qui ont alimenté la controverse et d'attirer l'attention sur les leçons qui peuvent en être tirées dans une considération moderne de la vitamine C en tant que thérapie contre le cancer. Lors de la préparation de cette revue, je me suis appuyé sur les premières données cliniques rapports, qui sont précieux et irremplaçables. J'ai déjà signalé ces derniers.[8]J'ai aussi puisé dans l'édition révisée (1993) de Cameron et Pauling'sCancer et Vitamine C,[9]et sur une analyse précieuse d'Eveleen Richards dansVitamine C et cancer : médecine ou politique ?[dix]

APPRENDRE DU PASSÉ : PROTOCOLE ACTUEL

L'hémorragie tumorale aiguë et la nécrose chez les patients atteints d'un cancer avancé dans les quelques jours suivant le début d'un traitement intraveineux à forte dose de vitamine C sont rares. Ewan Cameron a observé cette réaction dans sa première expérience clinique dans les années 1970. Campbell et Jack (Écossais Med J1979) ont rapporté qu'un patient est décédé des suites d'une nécrose tumorale massive et d'une hémorragie à la suite d'une

dose initiale d'ascorbate intraveineux. Depuis lors, les médecins expérimentés dans la supplémentation en vitamine C à forte dose en ont appris davantage sur les raisons de ces réactions et prennent désormais des précautions pour les prévenir. Le Dr Robert Cathcart écrit : « Le conseil d'Ewan Cameron contre l'administration trop rapide de grandes quantités d'ascorbate aux patients cancéreux présentant des métastases généralisées devrait être pris en compte. Il a découvert qu'une nécrose ou une hémorragie parfois étendue dans le cancer pouvait tuer un patient présentant des métastases généralisées si la vitamine était commencée trop rapidement » (Hypothèse médicale1981). Protocole de vitamine C intraveineuse à haute dose développé par le regretté Dr Hugh Riordan (voir Annexe 3 : Protocole de la Clinique Riordan) recommande de débuter le traitement à faible dose et de le faire en perfusion lente « goutte à goutte ». On sait également maintenant qu'une hémolyse fatale peut survenir si un patient présente un déficit héréditaire de l'enzyme glucose-6-phosphate déshydrogénase (G6PD). Il est donc recommandé d'évaluer les taux de G6PD avant le début du traitement. Le traitement est également contre-indiqué dans les situations où l'augmentation des liquides, du sodium ou de la chélation peut causer de graves problèmes. Ces situations comprennent l'insuffisance cardiaque congestive, l'œdème, l'ascite, l'hémodialyse chronique, une surcharge en fer inhabituelle et une hydratation ou un volume urinaire inadéquat (Rivers,Ann NY Acad Sci1987).

Le procès du val de Leven

Ewan Cameron a commencé son essai de phase III sur la vitamine C à l'hôpital Vale of Leven en novembre 1971, traitant des patients atteints de diverses tumeurs malignes avancées et incurables. Il a été incité à mener cet essai par des considérations théoriques selon lesquelles la vitamine C pourrait augmenter la résistance de l'hôte à la propagation de la tumeur, et par son examen de certains rapports antérieurs et plus petits publiés par d'autres indiquant que la vitamine C a eu des effets bénéfiques sur le cancer humain.[1]

Le schéma thérapeutique variait quelque peu, mais en règle générale, il comprenait la perfusion intraveineuse (IV) continue d'acide ascorbique (10 000 mg) par jour. Des doses plus élevées (jusqu'à 45 000 mg par jour) ont parfois été administrées. Après jusqu'à 10 jours de vitamine C intraveineuse, le traitement a été transféré par voie orale, à la dose habituelle de 10 000 mg par jour. Les réponses des patients ont été enregistrées dans cinq catégories : aucune réponse, réponse minimale, retard de croissance, cytostase (arrêt de la progression tumorale), régression tumorale et hémorragie tumorale et nécrose.[2]Il est important de noter que pas plus d'environ 4 % de ces patients avaient déjà reçu une chimiothérapie au moment où ils ont été déclarés

incurable.[9]

L'article de 1974 dansInteractions chimico-biologiquesdécrit l'expérience avec 50 patients consécutifs atteints d'un cancer avancé.[2]Aucune réponse, ou seulement une réponse minime, a été observée chez 27 patients. Une cytostase est survenue chez trois patients. Ceux-ci comprenaient des patients qui étaient en phase préterminale avec une maladie progressive mais qui sont devenus cliniquement bien et sont restés normaux avec un traitement continu à la vitamine C pendant des périodes de suivi de plus d'un an malgré la présence continue de leur malignité. Une régression tumorale s'est produite chez cinq patients. Dans ces cas, les symptômes et les signes cliniques de la masse tumorale ont disparu (élimination de l'obstruction intestinale, disparition de la masse palpable, soulagement de l'ictère obstructif, disparition des signes radiologiques de métastases osseuses). Le plus frappant de tous, cependant, était la survenue d'une hémorragie tumorale et d'une nécrose chez quatre patients.

apparu par hasard dansPNASun an plus tard.[11]

Dans un cas, un homme de 66 ans atteint d'un cancer bronchique localement répandu (cancer du poumon) et d'une importante métastase sous-cutanée palpable sur l'épaule droite a développé une nécrose tumorale aiguë et une hémorragie de la métastase de l'épaule droite le sixième jour de l'administration de vitamine C. Cela a été suivi par la confusion, le coma et la mort.

Dans un deuxième cas, un homme de 42 ans atteint d'un cancer des testicules, de métastases de boulet de canon dans les deux poumons et d'une importante masse tumorale secondaire dans la mâchoire supérieure gauche a présenté une hémorragie aiguë de la tumeur buccale, une hémoptysie (crachat de sang), une confusion, et la mort le troisième jour de l'administration de vitamine C.

Dans un troisième cas, un homme de 63 ans atteint d'un chondrosarcome de l'ilium (cancer de l'os de la hanche) et d'une grosse masse tumorale pelvienne fixe a développé une douleur intense à la hanche droite et à l'abdomen le troisième jour de l'administration de vitamine C. Cela a été suivi par de la fièvre, de la confusion, un œdème pulmonaire et la mort. A l'autopsie, la tumeur primaire et toutes les nombreuses métastases dans la région aortique et ailleurs ont montré une hémorragie et une nécrose étendues.

Le rapport, dans un article ultérieur de Cameron, Campbell et Jack, de deux rémissions complètes induites par la vitamine C chez le même patient d'un lymphome non hodgkinien de stade IVB.[12]Le patient était un chauffeur de camion de 42 ans qui a développé de la fièvre et des symptômes constitutionnels en 1973 et s'est avéré avoir un infiltrat pulmonaire droit (cancer qui s'était propagé au poumon). Deux mois plus tard, l'infiltrat s'est aggravé et un épanchement pleural (eau sur les poumons)

était présent. Le diagnostic clinique de cancer du poumon a été posé et aucun traitement proposé. Cependant, lorsque le patient a ensuite développé une hypertrophie du foie et de la rate et des ganglions lymphatiques hypertrophiés, ce qui est généralement associé à la maladie, une biopsie des ganglions lymphatiques a été réalisée et le diagnostic de lymphome non hodgkinien a été posé. L'exactitude de ce diagnostic a ensuite été confirmée par un expert pathologistes.[5,dix]Bien que le plan à l'époque était pour la radiothérapie et la chimiothérapie, un retard administratif dans l'obtention du transfert du patient vers un centre de référence et son mauvais état clinique ont motivé ses médecins à administrer de la vitamine C par voie intraveineuse. La réponse a été si étonnamment favorable que toutes les indications de lymphome standard la thérapie a rapidement disparu. En quelques jours, le patient a retrouvé un bien-être associé à une régression complète de ses ganglions lymphatiques, de son foie et de sa rate hypertrophiés. L'eau sur les poumons a disparu et la radiographie pulmonaire est devenue normale. Après trois mois, la thérapie à la vitamine C a été réduite et arrêtée. Quatre semaines après l'arrêt de la vitamine C, les symptômes constitutionnels du patient sont revenus et une nouvelle radiographie pulmonaire a de nouveau montré de l'eau sur les poumons et une hypertrophie du hile droit (zone où convergent les tubes respiratoires et les vaisseaux sanguins). Le patient a commencé à prendre de l'acide ascorbique par voie orale, mais cela s'est avéré inefficace pour prévenir une nouvelle détérioration clinique, il a donc été admis à l'hôpital pour une perfusion intraveineuse d'acide ascorbique (20 000 mg par jour pendant 14 jours) suivie d'acide ascorbique par voie orale. Une amélioration clinique lente mais soutenue en a résulté. Dès 1979, le patient, toujours sous vitamine C, reste en
Rémission complète.[5]

Un autre cas précoce frappant est décrit dans le livre de 1993.[9]Une femme de 68 ans a été admise avec une ascite maligne sévère (accumulation de liquide dans l'abdomen) due à un cancer de l'ovaire avéré. Elle n'avait pas répondu à un cours antérieur de chimiothérapie. Lors de cette admission, après un drainage palliatif d'une partie du liquide péritonéal, permettant une palpation aisée d'une grosse masse tumorale, elle a été mise sous acide ascorbique par voie intraveineuse comme seul traitement. Il y a eu une amélioration clinique rapide, y compris le retour de l'appétit. En l'absence de toute autre thérapie, les masses tumorales se sont rétractées et sont devenues impalpables. Puis, environ quatre semaines après avoir commencé l'acide ascorbique, le patient a développé un choc clinique et est décédé en quelques heures. À l'autopsie, on a découvert qu'elle souffrait d'une occlusion intestinale liée aux adhérences. La majeure partie de la tumeur avait disparu, ne laissant que des nodules tumoraux résiduels.

En résumé, l'expérience de Vale of Leven a montré que la vitamine C intraveineuse, suivie d'une voie orale, exerçait un effet favorable, parfois étonnamment favorable, chez une minorité significative de patients atteints d'un cancer avancé qui n'avaient pas reçu de chimiothérapie antérieure. En effet, l'effet rapporté par Cameron, un

oncologue expérimenté et réputé, était similaire à celle rapportée pour le modificateur de la réponse biologique, l'interleukine-2 (IL-2), dans des essais de phase II ultérieurs financés par le National Cancer Institute (NCI) qui ont suscité un large intérêt dans le domaine scientifique communauté médicale.[13,14]Les plus importants du point de vue biologique étaient les cas dans lesquels la vitamine C a induit une hémorragie et une nécrose tumorales catastrophiques. Bien que l'IL-2 produise occasionnellement des rémissions rapides, elle n'a jamais eu un effet aussi spectaculaire que celui-ci.

La réponse de la communauté médicale scientifique au procès Vale of Leven a été le silence. Cela peut être attribué en partie à sa publication dansInteractions chimico-biologiques,une revue non médicale, après avoir été rejetée par une revue de premier plan sur le cancer au motif qu'elle "n'était pas d'une priorité suffisamment élevée pour justifier espace de publication.[dix]

Mais il y avait des raisons plus importantes. Lorsque Pauling a présenté les détails des réponses au traitement de Vale of Leven aux experts du NCI, on lui a dit que ses données cliniques ne prouvaient pas que la vitamine C était efficace contre le cancer, et donc aucune recherche clinique sur la vitamine C et le cancer n'était justifiée. Cameron et Pauling ont ensuite effectué des examens rétrospectifs des durées de survie des patients traités à la vitamine C et des cas-témoins, publiés en 1976 et 1978 dans le PNAS,démontrant une prolongation significative de la durée de vie des patients atteints de cancer traités à la vitamine C par rapport à celle des patients contemporains appariés non traité à la vitamine C.[3,4]LePNASa pris la décision inédite d'adjoindre un éditorial au deuxièmePNASarticle, critiquant Pauling pour ne pas avoir utilisé "des règles bien établies d'investigation clinique". L'éditorial, par le chercheur médical Julius H. Comroe, appelait à une étude prospective randomisée en double aveugle bien conçue pour confirmer ou réfuter l'activité anticancéreuse de la vitamine C. L'éditorial recommandait également l'appariement histologique (cellules et tissus) des patients cancéreux randomisés pour la vitamine C et aucun traitement, et qu'un système soit établi pour s'assurer que les patients randomisés pour un groupe de vitamine C prennent leur la vitamine C et ceux randomisés pour le placebo prennent leur placebo.[15]

Les essais cliniques Mayo

Les résultats d'une telle étude de phase III, menée chez des patients atteints de divers cancers avancés à la Mayo Clinic de Rochester, Minnesota, ont été publiés l'année suivante dans leJournal de médecine de la Nouvelle-Angleterre,et ils étaient négatif.[6]Il s'ensuivit un échange vigoureux entre Linus Pauling et le chercheur principal de l'essai de la Mayo Clinic, Charles Moertel, qui fit ressortir le fait que presque aucun des patients de Vale of Leven, mais presque tous les

Les patients de la Mayo Clinic avaient déjà reçu une importante chimiothérapie. Cela pourrait avoir affecté leur réactivité à une substance immunomodulatrice. De plus, Pauling a par la suite fait allusion à des données selon lesquelles de nombreux patients du groupe placebo groupe prenaient en fait de la vitamine C.[9]

Un autre essai de phase III sur la vitamine C dans le cancer a été réalisé, cette fois uniquement sur des patients atteints d'un cancer du côlon qui n'avaient pas reçu de chimiothérapie anticancéreuse auparavant. Les résultats de cette étude, publiés dans leJournal de la Nouvelle-Angleterre de médecineen 1985, étaient également négatifs.[7]Même si cet essai n'impliquait que des patients atteints d'un cancer du côlon, Moertel a conclu qu'il prouvait que la vitamine C n'avait aucun effet sur aucun type de cancer. Pour sa part, Pauling a critiqué l'étude en raison de plusieurs problèmes liés à sa conception et à sa conduite. Il n'a pas été possible de confirmer de manière significative l'observance des patients traités ou de s'assurer que les patients témoins ne complétaient pas leur alimentation avec de la vitamine C ; en effet, une telle surveillance, telle qu'elle a été effectuée en mesurant les taux urinaires de vitamine C, a suggéré qu'une fraction substantielle des patients témoins se soignaient eux-mêmes avec de la vitamine C. De plus, Pauling a souligné qu'il était incorrect de mettre fin au traitement à la vitamine C dès qu'il y avait des signes de progression tumorale. a été obtenu, comme cela a été fait dans cet essai, si le but était de connaître l'effet du traitement sur la durée de vie. Ainsi, 75 jours en moyenne, période au cours de laquelle un seul patient dans chaque groupe est décédé.[9] Cela a vicié toute comparaison avec l'étude de Vale of Leven et, en fait, risquait de raccourcir la vie des patients traités à la vitamine C, puisque Pauling avait précédemment souligné que l'arrêt de la vitamine C était associé à un effet « rebond » indésirable de la progression tumorale accélérée.

Pauling a réanalysé les données qu'il a pu obtenir de l'essai (les chercheurs de la Mayo Clinic ont refusé de rendre publiques leurs données brutes) et a démontré une augmentation du taux de mortalité chez les patients dont la vitamine C a été brusquement interrompue. Cette analyse a été soumise auJournal de médecine de la Nouvelle-Angleterre,mais après une révision éditoriale de deux ans, a été rejetée pour publication.[dix]Étant donné que les chercheurs de la Mayo Clinic ont refusé d'autoriser un examen externe de leurs données, la possibilité que certains patients affectés au placebo prenaient réellement de l'acide ascorbique et que certains patients affectés à l'acide ascorbique ne prenaient pas les quantités prescrites reste sans réponse.

Que s'est-il passé à Vale of Leven, en Écosse, qui ne s'est pas produit à Rochester, dans le Minnesota ?

Même si le mécanisme physiologique par lequel la vitamine C a exercé son effet anticancéreux n'est pas clair (et pourrait n'avoir aucun rapport avec les raisons pour lesquelles il a été donné), les réponses cliniques enregistrées chez les patients de Vale of Leven indiquent une justification biologique impérieuse pour l'étude de la vitamine C. efficacité dans au moins certains cancers humains. Quelle que soit sa place ultime dans le traitement du cancer, il est impossible, à mon avis, d'écarter la preuve clinique d'un effet de la vitamine C pour au moins certains patients.

LeJournal de médecine de la Nouvelle-Angleterrea publié son rapport spécial d'un essai de phase II sur l'IL-2 parrainé par le NCI dans le cancer avancé en 1985, la même année où il a publié le deuxième essai clinique de phase III sur la vitamine C de la Mayo Clinic.[16]Le rapport sur l'IL-2 a stimulé un grand intérêt à la fois au sein et en dehors de la communauté scientifique, avec pour résultat que le financement à grande échelle des essais de phase II de l'IL-2 se poursuit à ce jour. La réponse clinique à l'IL-2 dans l'essai du NCI et les détails fournis dans le Journal de médecine de la Nouvelle-Angleterrepublication, étaient équivalentes à l'expérience avec la vitamine C à l'hôpital Vale of Leven ; la documentation objective n'était certainement pas meilleure. Pourtant, même s'ils ont rejeté la vitamine C sur la base d'un essai de phase III étroitement conçu, les chercheurs du NCI ont vigoureusement encouragé la poursuite de la recherche interne de phase II sur l'IL-2, appréciant peut-être que s'ils utilisaient des protocoles de phase III comme celui de Moertel à ce stade de l'enquête, ils courrait un risque élevé d'obtenir un résultat négatif.

Comment pouvaient-ils raisonner ainsi ? Pour parvenir à ces évaluations opposées de données similaires, les experts du NCI ont dû conclure soit que les résultats de Vale of Leven - soulagement de la douleur osseuse métastatique, stase ou régression tumorale, nécrose tumorale et rémissions répétées dans un cas de stade IVB non hodgkinien lymphome – ont été, sinon fabriqués, grossièrement mal interprétés par Cameron. Peut-être croyaient-ils que la thérapie à la vitamine C était si invraisemblable en soi que toute explication alternative à ces réponses cliniques, aussi farfelue soit-elle, devait être vraie. Pourtant, Cameron était un chirurgien oncologue très respecté. L'une des caractéristiques mémorables du récit de Richards dansVitamine C et cancer : médecine ou politique ?est l'impression indélébile qu'il laisse d'Ewan Cameron en tant que médecin de une dignité, une humilité, une intelligence et une intégrité exceptionnelles.[dix]Linus Pauling, qui a parrainé l'examen des données, était l'une des personnalités scientifiques les plus respectées du siècle. Contrairement aux fournisseurs de remèdes inutiles, ni Pauling ni Cameron n'avaient quoi que ce soit à gagner et beaucoup à perdre à promulguer des données fausses et impopulaires, et ils le savaient.

En repensant à cette histoire, il est difficile de comprendre le manque de respect cynique envers Cameron et Pauling implicite dans le rejet de leurs données par le NCI. Le NCI n'avait qu'à convenir que "quelque chose s'est passé" à Vale of Leven pour être

scientifiquement requis, de quelque point de vue que ce soit, pour reconnaître la nécessité d'une enquête plus approfondie. Pourtant, ils ont refusé de le faire jusqu'à ce qu'ils y soient poussés, et, lorsqu'ils ont finalement procédé, les études ont été menées et interprétées avec un parti pris hostile qui a mis toutes les chances de leur côté contre une évaluation complète et juste.

L'historique des deux essais cliniques de phase III de la Mayo Clinic est important. Quelles que soient leurs lacunes, il faut supposer qu'elles ont été entreprises de bonne foi, bien qu'avec un parti pris négatif intellectuellement étouffant et d'un point de vue naïf et ignorant. Bien que le premier essai ait pu être approprié, ses résultats négatifs auraient dû inciter à une réévaluation de la situation et à l'adoption de procédures appropriées pour évaluer les modificateurs de la réponse biologique, à savoir la conduite d'essais de phase II séquentiels, intelligents et immunologiquement contrôlés dans des groupes de patients avec une probabilité raisonnable de développer une réponse biologique, comme ceux qui ont des hémopathies malignes (du sang), des cancers du rein (du rein) ou des mélanomes (cancers de la peau). (Les essais de phase II sur l'IL-2 et le TNF indiquent clairement que le cancer du côlon,

La possibilité qu'une chimiothérapie antérieure puisse obvier à l'effet anticancéreux de la vitamine C est une possibilité valable qui revient souvent lorsque d'autres produits biologiques sont évalués. Il n'a apparemment été reconnu comme pertinent pour les effets de la vitamine C qu'après la fin du premier essai de la Mayo Clinic. Cette question reste une question d'incertitude et de conjecture, mais elle est d'une importance cruciale. Il est prouvé qu'un traitement cytotoxique antérieur pourrait même, dans certaines situations, augmenter plutôt que diminuer

la réponse immunologique à la thérapie de modification de la réponse biologique.[17]Plus important que la chimiothérapie antérieure peut avoir été la débilité globale des patients, la malnutrition ou encore d'autres facteurs encore non reconnus. Les données indiquent qu'une réponse bénéfique importante à la vitamine C est en effet possible chez les patients atteints de cancers beaucoup moins avancés malgré et pendant la thérapie cytotoxique.

Il est difficile de lire le récit de Richards sur le deuxième essai de phase III de la clinique Mayo sans partager l'inquiétude de Cameron selon laquelle de nombreux patients du groupe de traitement actif ne prenaient pas tous les 20 comprimés de vitamine C chaque jour, ainsi que sa suspicion que de nombreux patients du groupe de traitement le groupe placebo a ingéré de la vitamine C par lui-même, ce qui a vicié une comparaison significative des durées de survie. Tout investigateur d'essai clinique expérimenté reconnaîtra l'effet anesthésiant sur la motivation d'un patient de se voir présenter 20 comprimés par jour, en particulier lorsqu'il est atteint d'un cancer incurable et lorsque le personnel de l'étude entretient un parti pris hostile qui aurait pu être impossible à dissimuler, même si des efforts de bonne foi sont faits pour le faire. Plus fondamentalement, en 1985, lorsque les essais de phase II d'autres modificateurs de la réponse biologique étaient activement en cours,

pour un modificateur de réponse biologique comme la vitamine C si leur intention était de l'évaluer de bonne foi, et pas simplement de discréditer efficacement ce qu'ils percevaient comme un remède charlatan inutile et gênant.

Les épisodes dramatiques d'hémorragie et de nécrose tumorales à l'hôpital Vale of Leven me suggèrent une réponse immunologique déclenchée par la vitamine C, sinon dirigée par le facteur de nécrose tumorale et/ou d'autres cytokines. Qu'est-ce qui a déclenché cet effet incroyable, et pourquoi aucun cas aussi dramatique n'a-t-il été observé dans les essais de la Mayo Clinic ? La possibilité la plus probable est que l'hémorragie tumorale et la nécrose sont au mieux une réponse peu fréquente et susceptible de se produire uniquement lorsque la vitamine C est administrée par voie intraveineuse à fortes doses. Une autre possibilité est suggérée par les différentes habitudes alimentaires aux États-Unis et en Écosse. Les apports en vitamine C sont plus élevés en Amérique qu'en Europe. Les clients de la clinique Mayo avaient vraisemblablement les attitudes culturelles et les moyens financiers nécessaires pour acheter et consommer du jus d'orange,

devrait être relativement élevé.[18,19,20]Les réponses des patients porteurs de cancer à la vitamine C sont-elles plus importantes lorsqu'il y a eu une période antérieure d'apport insuffisant ? Est-il possible que des clones tumoraux sensibles à la vitamine C se développent dans un environnement chroniquement pauvre en vitamine C ?

Quelle que soit l'explication biologique de l'effet de la vitamine C sur le cancer, celle-ci mérite d'être étudiée. Représente-t-il une stimulation immunitaire non spécifique ? Si c'est le cas, alors contrairement à la procédure lourde d'injection de grandes quantités d'IL-2 et de lymphocytes activés par la lymphokine, la vitamine C pourrait stimuler la libération de cytokines (ou réguler à la hausse la sensibilité des cellules réceptrices, ou les deux) d'une manière coordonnée qui augmente l'efficacité de la réponse de l'hôte avec beaucoup moins de toxicité. Les épisodes d'hémorragie tumorale et de nécrose suggèrent que la vitamine C agit en haut de la cascade d'événements qui mobilise une réponse antitumorale efficace de l'hôte. Cela peut être compris par analogie avec le système de coagulation du sang humain. Un traitement qui active physiologiquement la cascade de la coagulation sera beaucoup plus efficace qu'un traitement qui consiste simplement à infuser de grandes quantités d'un seul facteur dont les effets s'exercent plus bas dans la cascade. D'autre part, des recherches de base au cours des dernières années fournissent de nombreuses preuves que l'acide ascorbique peut exercer des effets biochimiques distincts de tout effet pour améliorer la réponse immunitaire.

On peut conclure qu'en dehors de tout bénéfice clinique immédiat pour les patients cancéreux conféré par la vitamine C, la preuve qu'elle module l'immunité non spécifique chez les patients cancéreux suggère l'intérêt de l'utiliser pour étudier les mécanismes fondamentaux régissant l'immunité antitumorale. Une possibilité évidente d'essai clinique consiste à combiner la vitamine C (et d'autres nutriments) avec des agents biologiques non nutritifs.

modificateurs de réponse dans les essais de phase II. Un rapport récent selon lequel la thérapie à l'IL-2 induit une réduction précipitée et profonde des taux de vitamine C circulante dans le cancer patients a des implications évidentes.[21]

Qu'est-ce qui a changé entre 1985 et aujourd'hui ?

Dans l'édition 1993 deCancer et Vitamine C,Cameron et Pauling présentent 25 cas de rémissions dramatiques apparentes du cancer qui ont été signalés au Linus Pauling Institute of Science and Medicine. Ces cas sont dramatiques et, combinés à l'expérience de Vale of Leven, indiquent que la thérapie à la vitamine C a de loin le soutien biochimique et clinique le plus solide de toutes les thérapies alternatives contre le cancer. Néanmoins, les oncologues sont conscients de la grande variabilité de l'histoire naturelle du cancer, même lorsque des patients atteints du même type et du même stade de la maladie reçoivent le même traitement. Il existe un scepticisme compréhensible quant à la signification des « meilleurs cas » hautement sélectionnés qui pourraient bien représenter simplement des extrêmes dans l'histoire naturelle d'un cancer plutôt qu'une réponse spécifique à une thérapie non conventionnelle.

Mais un scepticisme étroit et incessant comporte le risque de manquer de nouvelles découvertes. Il n'est plus approprié pour les sceptiques d'exiger des réponses dramatiques et inexplicables à une thérapie non conventionnelle spécifique avant de la prendre au sérieux. Au contraire, il devrait suffire d'observer une proportion statistiquement (et cliniquement) significativement plus élevée de patients traités avec des thérapies non conventionnelles qui ont des résultats en dehors de la plage de réponse habituelle. Peut-être que les maladies les plus imprévisibles de l'histoire naturelle pourraient être celles qui se prêtent le mieux à une thérapie non conventionnelle. À défaut, il devrait être possible de postuler des biomarqueurs appropriés qui prédisent quels patients répondent au traitement par la vitamine C et de surveiller cette réponse. De cette manière, la population de patients à étudier peut être réduite à ceux qui sont les plus susceptibles de répondre.

Qu'est-ce qui a changé depuis que le deuxième essai de la Mayo Clinic a sonné le « glas » de la thérapie à la vitamine C contre le cancer ? Premièrement, au cours des années qui ont suivi, la compréhension de la biologie de la vitamine C a considérablement augmenté. La compréhension des modificateurs de la réponse biologique s'est améliorée et l'utilisation de méthodes appropriées pour les évaluer est plus sophistiquée. De plus, il existe des données selon lesquelles la vitamine C a des effets sur le système immunitaire qui pourraient avoir des effets anticancéreux. Troisièmement, l'idée que de fortes doses de vitamines peuvent affecter la santé humaine n'est plus considérée comme un "cinglé", comme c'était le cas en 1985. L'intérêt du public pour les thérapies alternatives de toutes sortes est à son plus haut niveau, et l'injection de fonds de recherche qui en résulte pour l'étude des thérapies alternatives contre le cancer (dont celle-ci est, par ordre du

magnitude, la plus crédible des thérapies biologiques) semble avoir un effet stimulant sur les universitaires qui l'ignoraient auparavant. Quatrièmement, il existe une expérience clinique continue, attestant de l'innocuité de la vitamine C à forte dose lorsqu'elle est utilisée sous surveillance appropriée, et de son efficacité clinique dans le traitement des patients qui ont reçu ou reçoivent un traitement anticancéreux conventionnel.

DuJ Méd orthomoléculaire2000;15(4):181–188.

RRÉFÉRENCES

1. Cameron E, Pauling L. Le traitement orthomoléculaire du cancer, I. Le rôle de l'acide ascorbique dans la résistance de l'hôte.Chem Biol Interagir1974;9:273–283.

2. Cameron E, Pauling L. Le traitement orthomoléculaire du cancer. II. Essai clinique de suppléments d'acide ascorbique à haute dose dans le cancer humain avancé.Chem Biol Interagir1974;9:285–315.

3. Cameron E, Pauling L. Ascorbate supplémentaire dans le traitement de soutien du cancer : prolongation des temps de survie dans le cancer humain en phase terminale.Proc Natl Acad Sci, États-Unis1976;73:3685–3689.

4. Cameron E, Pauling L. Ascorbate supplémentaire dans le traitement de soutien du cancer : réévaluation de la prolongation de la durée de survie dans le cancer humain en phase terminale.Proc Natl Acad Sci,États-Unis 1978 ; 75 : 4538–4542.

5. Cameron E, Pauling L.Cancer et Vitamine C.Menlo Park, Californie : Institut des sciences et de la médecine Linus Pauling, 1979.

6. Creagan ET, Moertel CG, O'Fallon JR, et al. Échec d'un traitement à forte dose de vitamine C (acide ascorbique) au profit des patients atteints d'un cancer avancé.N anglais J méd1979;301:687–690.

7. Moertel CG, Fleming TR, Creagan ET, et al. Vitamine C à haute dose versus placebo dans le traitement des patients atteints d'un cancer avancé qui n'ont pas eu de chimiothérapie antérieure.N anglais J méd1985;312:137–141.

8. Hoffer LJ. Nutriments comme modificateurs de la réponse biologique. Dans:Nutrition adjuvante dans le traitement du cancerédité par P. Quillan, R. Williams. Arlington Heights, Illinois : Fondation pour la recherche sur le traitement du cancer, 1993, 55–79.

9. Cameron E, Pauling L.Cancer et Vitamine C.2e éd. Philadelphie, Pennsylvanie : Camino Books, 1993.

dix. Richards E.Vitamine C et cancer : médecine ou politique ?Londres : Mac Millan, 1991.

11. Carswell EA, Old LJ, Kassel RL, et al. Un facteur sérique induit par une endotoxine qui provoque la nécrose des tumeurs.Proc Natl Acad Sci, États-Unis1975;72:3666–3670.

12. Cameron E, Campbell A, Jack T. Le traitement orthomoléculaire du cancer. III. Sarcome à cellules réticulaires : double régression complète induite par une thérapie à haute dose d'acide ascorbique.Chem Biol Interagir1975;11:387–393.

13. Rosenberg SA, Lotze MT, Muul LM, et al. Rapport d'étape sur le traitement de 157 patients atteints d'un cancer avancé à l'aide de cellules tueuses activées par la lymphokine et d'interleukine-2 ou d'interleukine-2 à haute dose seule. N anglais J méd1987;316:889–897.

14. Durant JR. Immunothérapie du cancer : la fin du début ?N anglais J méd1987;316:939–941.

15. Comroe JH. Des études expérimentales visant à évaluer la prise en charge des patients atteints d'un cancer incurable. Proc Natl Acad Sci, États-Unis1978;75:4543.

16. Rosenberg SA, Lotze Yt, Muul LM, et al. Rapport spécial : observations sur l'administration systémique de cellules tueuses autologues activées par la lymphokine et d'interleukine-2 recombinante à des patients atteints d'un cancer métastatique.N anglais J méd1985;313:1485–1492.

17. Weisenthal LM, Dill PL, Pearson FC. Effet d'une chimiothérapie antérieure sur la cytotoxicité spécifique de la tumeur humaine in vitro en réponse à des modificateurs de la réponse biologique immuno-potentialisants.J Natl Cancer Ins 1991;37–42.

18. Krasner N, Dymock IW. Carence en acide ascorbique dans les maladies malignes: une étude clinique et biochimique.Br J Cancer1974;30:142–145.

19. Dickerson JWT, Basu TK. Carences spécifiques en vitamines et leur importance chez les patients atteints de cancer et recevant une chimiothérapie.Curr Concepts Nutr1977;6:95–104.

20. Fain O, Mathieu E, Thomas M. Le scorbut chez les patients atteints de cancer.BMJ1998;316:1661–1662.

21. Marcus SL, Petrylak DP, Dutcher JP, et al. Hypo-vitaminose C chez les patients traités avec de l'interleukine 2 à haute dose et des cellules tueuses activées par la lymphokine.Suis J Clin Nutr1991;54:1292S–1297S.

RAPPORT DU MÉDECIN : VITAMINE C INTRAVEINEUSE DANS A PATIENT CANCER EN TERMINAISON

par Neil Riordan, PhD, James A. Jackson, PhD, et Hugh D. Riordan,

MARYLAND

En octobre 1995, l'auteur (NR) terminait un stage clinique avec un médecin dans une communauté rurale dans le cadre de sa formation d'adjoint au médecin. Une semaine après le début de la formation, une infirmière d'une agence de soins à domicile s'est rendue à la clinique et a demandé si l'étudiant en médecine ou l'auteur connaissait un traitement qui pourrait aider une patiente atteinte d'un cancer du sein « en phase terminale » à contrôler la douleur. Elle a dit que la patiente avait un cancer depuis plusieurs années et que la dernière scintigraphie osseuse a montré que le cancer s'était métastasé dans «presque tous les os de son squelette». Elle était particulièrement inquiète de la douleur d'une lésion métastatique dans le bras gauche du patient. Le patient prenait de la morphine intraveineuse (IV) pour la douleur et avait besoin de morphine sublinguale pour faire face à la douleur associée au lever et à aller aux toilettes.

L'étudiant en médecine (qui prévoyait une carrière dans la gestion de la douleur et l'anesthésie) a décrit avec enthousiasme une procédure de bloc nerveux qui soulagerait la douleur mais aussi, « malheureusement », la perte de fonction du bras. Des informations sur les expériences de la clinique Riordan avec le contrôle de la douleur osseuse métastatique à l'aide de fortes doses de vitamine C IV ont été données à l'infirmière. Elle a également reçu des références décrivant l'utilité de la vitamine C pour aider les patients atteints de cancer. Un article des auteurs actuels (NR, JAJ, HDR) a décrit la toxicité préférentielle de la vitamine C envers les cellules tumorales et a présenté des preuves énumérant les concentrations plasmatiques de vitamine C qui seraient bénéfiques en tant qu'agent cytotoxique préférentiel chez l'homme.

La réaction de l'infirmière fut moins qu'enthousiaste. Elle a dit qu'elle demanderait à la patiente si elle était intéressée et qu'elle demanderait également au médecin s'il serait prêt à essayer quelque chose comme la vitamine C. Étant donné que les doses suggérées dans l'article dépassaient 100 000 milligrammes (mg) IV par jour, et le RDA pour la vitamine C est de 60 mg par jour, une réponse positive n'était pas attendue. Certains médecins et travailleurs de la santé croient (à tort) que toute dose supérieure à 2 000 mg par voie intraveineuse vous tuera ou vous rendra très malade en induisant un état acidotique. Comme le destin l'a voulu, ce patient s'est rendu à la clinique le lendemain, se plaignant d'un bras gauche douloureux et enflé. Une phlébographie Doppler a révélé que les deux veines sous-clavières étaient bloquées par des caillots sanguins. Elle a été admise à l'hôpital et a commencé un traitement anticoagulant.

Traitement

Au cours des visites cliniques, la patiente a déclaré qu'elle avait lu l'article sur la vitamine C et qu'elle était impatiente d'essayer la thérapie IV C car elle lui offrait un peu d'espoir. De plus, l'infirmière à domicile a déclaré qu'elle et le médecin avaient lu l'article et étaient disposés à essayer les traitements à la vitamine C par voie intraveineuse. Le médecin a déclaré plus tard qu'il était enthousiaste à l'idée d'essayer quelque chose qui pourrait réellement avoir un effet positif sur les processus de la douleur et de la maladie. Il a également déclaré qu'il souhaitait éliminer les caillots sanguins avant de commencer le traitement à la vitamine C. Il craignait que, si une embolie se produisait et que le patient décède, cela serait imputé au traitement IV à la vitamine C (évidemment un médecin éclairé). Il a commencé le patient sur la vitamine C orale, 250 mg par jour, pour prévenir le scorbut, un phénomène courant dans la maladie métastatique disséminée. Le patient a été traité une fois avec Activase R pour éliminer les caillots. Un échantillon de sang artériel a été prélevé du poignet du patient peu de temps après le traitement anticoagulant. Cela a entraîné des saignements sous-cutanés importants avec des ecchymoses sur tout le bras, et le site s'est par la suite infecté, enflé et chaud au toucher. Elle a continué à recevoir de petites doses d'anticoagulants IV et oraux, d'antibiothérapie et de vitamine C par voie orale. L'infection n'avait pas disparu en une semaine, probablement en raison d'une mauvaise circulation dans le bras et d'un système immunitaire déprimé de la patiente. La semaine suivante, le médecin du patient a visité et parlé au Dr Riordan à la clinique. Riordan lui a fourni de la vitamine C à utiliser dans le traitement IV. Cela a entraîné des saignements sous-cutanés importants avec des ecchymoses sur tout le bras, et le site s'est par la suite infecté, enflé et chaud au toucher. Elle a continué à recevoir de petites doses d'anticoagulants IV et oraux, d'antibiothérapie et de vitamine C par voie orale. L'infection n'avait pas disparu en une semaine, probablement en raison d'une mauvaise circulation dans le bras et d'un système immunitaire déprimé de la patiente. La semaine suivante, le médecin du patient a visité et parlé au Dr Riordan à la clinique. Riordan lui a fourni de la vitamine C à utiliser dans le traitement IV. Cela a entraîné des saignements sous-cutanés importants avec des ecchymoses sur tout le bras, et le site s'est par la suite infecté, enflé et chaud au toucher. Elle a continué à recevoir de petites doses d'anticoagulants IV et oraux, d'antibiothérapie et de vitamine C par voie orale. L'infection n'avait pas disparu en une semaine, probablement en raison d'une mauvaise circulation dans le bras et d'un système immunitaire déprimé de la patiente. La semaine suivante, le médecin du patient a visité et parlé au Dr Riordan à la clinique. Riordan lui a fourni de la vitamine C à utiliser dans le traitement IV. L'infection n'avait pas disparu en une semaine, probablement en raison d'une mauvaise circulation dans le bras et d'un système immunitaire déprimé du patient. La semaine suivante, le médecin du patient a visité et parlé au Dr Riordan à la clinique. Riordan lui a fourni de la vitamine C à utiliser dans le traitement IV. L'infection n'avait pas disparu en une semaine, probablement en raison d'une mauvaise circulation dans le bras et d'un système immunitaire déprimé du patient. La semaine su

Après deux semaines, la patiente était assez forte pour prendre de fortes doses de vitamine C IV. Son médecin a prescrit 30 000 mg de vitamine C administrés IV dans une solution de lactate de Ringer. Une des infirmières a dit qu'elle n'avait jamais entendu parler de

une dose aussi élevée et elle ne l'administrerait pas "parce que cela tuerait le patient". Elle a été assurée par l'auteur (NR) que les patients de la clinique et d'autres sites cliniques avaient reçu 100 000 mg et plus de IV C sans aucun effet nocif, et qu'il avait personnellement pris 60 000 mg IV sans effets secondaires. L'infirmière n'était toujours pas convaincue. Pour prouver l'innocuité du IV C, l'auteur a commencé une perfusion IV de 30 000 mg de vitamine C dans du lactate de Ringer sur lui-même. Il était assis à côté de l'infirmière avec la perche à perfusion entre eux. La perfusion a duré une heure et pendant tout ce temps l'infirmière disait « tu vas mourir » et voulait des témoins sur le fait qu'elle ne serait pas tenue pour responsable. Comme prévu, il n'y a pas eu d'effets secondaires et après une observation supplémentaire des effets indésirables par l'infirmière en chef pendant plusieurs heures,

Le patient a reçu 30 000 mg de vitamine C IV le premier jour, 40 000 mg le lendemain et 50 000 mg le lendemain. Après la troisième dose, son bras droit était complètement dégonflé et le gonflement de son bras gauche avait fortement diminué. Plus particulièrement, l'infection de sa main gauche a commencé à se résorber et elle n'a pas eu besoin de prendre de morphine sublinguale pour soulager la douleur. Tous, y compris le médecin, les infirmières et le patient, ont été très impressionnés. Le médecin a ordonné des livraisons supplémentaires de vitamine C pour continuer les perfusions. Les perfusions de vitamine C ont été augmentées à 100 000 mg par jour, administrées sur cinq heures.

Résultats

Moins d'une semaine après le début des perfusions accrues de vitamine C, le patient se promenait dans les couloirs de l'hôpital, ressemblant à une nouvelle personne. À la fin de la rotation clinique, la patiente a invité toutes les personnes concernées par le traitement à la vitamine C dans sa chambre pour une soirée pizza. La patiente s'est fait coiffer et maquiller, ce qu'elle n'avait pas fait dans un passé récent. Ce fut une merveilleuse soirée pizza, en particulier pour un patient atteint d'un cancer en phase terminale, autrefois alité avec une douleur insurmontable due à une métastase osseuse disséminée à qui il restait auparavant quelques semaines à vivre. Après avoir quitté l'hôpital, des appels téléphoniques ont été passés au médecin pour assurer le suivi de ce patient. Il a dit qu'elle était sortie de l'hôpital une semaine après le début des traitements à la vitamine C. Elle a continué à prendre des traitements IV C à forte dose trois fois par semaine à la maison.

LES RÉFÉRENCES

1. Riordan NH.Hypothèse médicale1994;9;2:207–213.

2. Jackson JA.J Méd orthomoléculaire1990;5:1:57.

DuJ Méd orthomoléculaire1996;11(2):80–82.

JILREALSCONSERVATEUR DEVITAMINCETCANCER

par Steve Hickey, PhD, et Hilary Roberts, PhD

La vitamine C et le cancer sont devenus un sujet d'actualité brûlant. Pour les personnes qui ont suivi cette affaire, l'intérêt soudain des médias est quelque peu surprenant : la preuve que la vitamine C est un agent anticancéreux sélectif est connue depuis des décennies. Cette histoire est importante, car elle illustre comment la vision directe et conventionnelle (que les suppléments nutritionnels sont inutiles) peut conduire à une législation restrictive, à une santé réduite et à des approches limitées du traitement des maladies. L'actualité récente découle d'une étude menée par des chercheurs aux États-Unis Instituts nationaux de la santé (NIH).[1]L'expérience du NIH a montré que, lorsqu'elle était injectée à des souris, la vitamine C pouvait ralentir la croissance des tumeurs. L'article du NIH présente ses découvertes comme nouvelles, ignorant la longue histoire de la recherche sur la vitamine C et le cancer. Loin d'être nouvelles, bon nombre des découvertes rapportées dans cet article sont reconnues depuis des décennies. Ce qui est étrange, cependant, c'est que les médias ont soudainement décidé de rapporter une histoire qu'ils avaient ignorée pendant si longtemps.

Une histoire

Un volet de cette histoire commence avec le travail d'un vieil ami, le Dr Reginald Holman. En 1957, Holman a publié un article dansNaturesur la façon dont le peroxyde d'hydrogène (le produit chimique que Marilyn Monroe aurait utilisé sur ses cheveux) a détruit ou ralenti la croissance des tumeurs chez la souris.[2]Holman a rencontré une certaine hostilité de la part de la profession médicale, ce qui a ralenti ses recherches et son travail clinique au cours du demi-siècle suivant. Néanmoins, les scientifiques savent que le peroxyde d'hydrogène tue les cellules cancéreuses depuis plus de 50 ans. En 1969, lorsque l'homme a marché pour la première fois sur la lune, les chercheurs ont découvert que la vitamine C tuerait sélectivement les cellules cancéreuses sans nuire aux cellules normales.[3]Cette découverte signifiait que la vitamine C était comme un antibiotique pour le cancer : potentiellement un médicament anticancéreux presque parfait. Avant 1970, on savait que la vitamine C était un exemple d'une nouvelle classe d'anticancéreux

substances. Cependant, l'establishment de la recherche médicale a largement ignoré ces résultats scientifiques.

Dans les années 1970, certains membres du public et des médecins pionniers ont expérimenté de fortes doses de vitamine C pour traiter le cancer. En 1976, le double lauréat du prix Nobel Linus Pauling et le chirurgien écossais Ewan Cameron ont rapporté des essais cliniques, montrant une augmentation sans précédent des temps de survie en phase terminale. patients cancéreux traités avec de la vitamine C.[4]Cependant, à cette époque, Pauling était considéré comme un charlatan, ayant affirmé que la vitamine C pouvait prévenir ou guérir le rhume, de sorte que ces découvertes apparemment étonnantes n'ont eu que peu d'impact.

Cameron et Pauling ont publié un deuxième rapport en 1978.[5]La clinique Mayo a répondu par une étude suggérant que la vitamine C n'avait aucun effet, ce que la profession médicale a facilement accepté, peut-être parce qu'elle confirmait les préjugés existants. Cependant, bien que l'étude de la Mayo Clinic soit « considérée définitive,"[1]il a été très critiqué dès le début. En particulier, il a utilisé des doses orales relativement faibles pendant de courtes périodes, plutôt que la combinaison à vie de fortes doses orales et intraveineuses (IV) dans l'étude de Pauling et Cameron. La clinique Mayo a refusé de fournir à Pauling leurs données afin qu'il puisse les vérifier. Lorsque nous avons envoyé un e-mail à la clinique Mayo avec une demande similaire, nous n'avons reçu aucune réponse.

Si le travail de Cameron et Pauling, dans les années 1970, n'avait été qu'une seule étude, il aurait été intéressant et suggestif. Une telle augmentation du temps de survie exige un suivi scientifique approprié et, en effet, d'autres études ont rapidement confirmé les conclusions. Des chercheurs japonais ont trouvé des temps de survie similaires,[6] confirmant apparemment les premiers résultats de Pauling. Par la suite, le Dr Abram Hoffer, travaillant au Canada, a fourni plus de preuves que la vitamine C pourrait permettre aux patients atteints de cancer de vivre beaucoup plus longtemps. Nous avons analysé ces résultats et les avons trouvés statistiquement valables. Ils ne sont pas explicables par effet placebo ou par une simple sélection biaisée de patients à vie longue. De plus, au cours des trois dernières décennies, un grand nombre de rapports cliniques et anecdotiques de patients appuient ces affirmations.

Bien avant l'expérience sur la souris du NIH, Pauling a également étudié les effets de la vitamine C sur le cancer chez la souris. Il a travaillé avec le Dr Art Robinson mais, malheureusement, les deux chercheurs se sont disputés sur leurs interprétations des résultats. Robinson a quitté l'Institut Linus Pauling (qu'il avait aidé à établir) et a terminé l'expérience seul. Il a finalement été publié en 1994.[7]Les résultats ont été remarquables : les souris cancéreuses qui ont reçu une forte dose de vitamine C dans leur alimentation ou qui ont été nourries avec des légumes crus ont vécu jusqu'à 20 fois plus longtemps que les témoins. Traduit en termes humains, cela pourrait signifier qu'une personne ayant 1 an à vivre pourrait en obtenir 20 supplémentaires. Surtout, Robinson et Pauling avaient été inspirés pour faire cette expérience par des réclamations de personnes atteintes de cancer dans la population populaire.

littérature.

Drs. Hugh Riordan, Ron Hunninghake, James Jackson, Jorge Miranda-Massari, Michael Gonzalez et d'autres au Riordan Clinic Health Center ont effectué la recherche fondamentale sur la vitamine C et le cancer. Ils ont répété et étendu les premiers travaux, qui avaient montré que la vitamine C tuerait sélectivement les cellules cancéreuses. Ils ont des années d'expérience dans le traitement de patients cancéreux avec de la vitamine C à forte dose. Leur travail est cohérent avec les résultats de chercheurs et de médecins indépendants. mondial.[8]

Nous avons récemment passé en revue la littérature sur la vitamine C et le cancer, dans notre livre Cancer : nutrition et survie (2005).[8]Nous avons trouvé des preuves solides que la vitamine C, à des doses suffisamment élevées, agit comme un médicament anticancéreux sélectif. Dans les tissus sains, la vitamine C est un antioxydant, tandis que dans le cancer, elle agit comme un oxydant générant des radicaux libres et tuant les cellules anormales. De plus, la compréhension de son action donne un aperçu du processus de développement du cancer. Les oxydants, tels que le peroxyde d'hydrogène, sont capables de faire croître et diviser les cellules de manière erronée. Ainsi, au fur et à mesure que les cellules se divisent, elles forment une population de cellules variables qui se font concurrence pour survivre. Il était immédiatement clair que l'oxydation pourrait expliquer comment le cancer commence ; après quoi la théorie de l'évolution de Darwin prend le relais. Avec suffisamment de temps, les cellules se divisent et les « plus aptes » sont sélectionnées. Dans ce contexte, les plus aptes à survivre sont les cellules qui se développent rapidement pour former un cancer invasif.

Ce modèle microévolutif du cancer fait des prédictions très précises. La première est que la vitamine C à forte dose devrait prévenir le cancer et que des doses encore plus élevées devraient tuer les cellules cancéreuses. Le modèle prédit également qu'il pourrait y avoir des milliers de médicaments anticancéreux sélectifs. Les animaux, et surtout les végétaux, contiendront ces substances, car ils ont évolué en présence du cancer et ont dû développer des moyens pour le contrôler. Si ces prédictions sont correctes, nous devrions trouver une multitude d'agents anticancéreux sûrs dans les aliments. En vérifiant les bases de données médicales, nous avons immédiatement trouvé de nombreux exemples tels que la curcumine (du curcuma), l'acide alphalipoïque et la vitamine D3. Partout où nous avons cherché, nous avons trouvé des substances avec les propriétés prédites. Malheureusement, nombreux sont les suppléments mêmes que l'Alliance pour la santé naturelle (ANH) essaie de protéger contre l'interdiction !

Pour conclure notre histoire, l'article du NIH était essentiellement une répétition d'expériences animales précédentes. Malgré cela, les auteurs du NIH ne semblent pas avoir fait référence à de nombreux scientifiques qui ont effectué les travaux originaux sur la vitamine C et le peroxyde d'hydrogène dans le cancer. Au lieu de cela, ils présentent leur travail comme autonome, dans un vide informationnel. À l'exception de l'essai clinique de Cameron et Pauling, les travaux originaux des scientifiques ne sont pas mentionnés dans le texte du NIH. A tort, un

lecteur pourrait avoir l'impression que le travail du NIH était fondamentalement original, plutôt que de répéter le travail des autres. Cela pourrait induire les médias en erreur en attribuant au NIH le mérite des travaux sur la vitamine C et le cancer, ce qui serait injuste envers les véritables pionniers de ce sujet.

Intraveineuse ou orale ?

Le chercheur principal de l'étude du NIH, le Dr Mark Levine, affirme que "lorsque vous mangez des aliments contenant plus de 200 milligrammes (mg) de vitamine C par jour, par exemple, deux oranges et une portion de brocoli, votre corps empêche le sang niveaux d'ascorbate de dépasser une fourchette étroite.[9]Cette affirmation est manifestement fausse (les propres données du NIH la réfutent) et est un artefact de la façon dont le groupe NIH interprète ses expériences.

Dans leur article sur la souris, le NIH a utilisé de la vitamine C par voie intraveineuse plutôt que par voie orale. Pour être plus précis, le NIH a utilisé l'ascorbate par voie intraveineuse. L'ascorbate de sodium est normalement utilisé pour l'injection, car la vitamine C (acide ascorbique) peut provoquer une inflammation locale au site d'injection. Les résultats qu'ils ont obtenus suggèrent une réponse mais ne montrent pas les mêmes effets importants rapportés par le Dr Robinson. Robinson a nourri ses souris avec de la vitamine C alimentaire, à très fortes doses. Ainsi, la suggestion du NIH selon laquelle seule la vitamine C intraveineuse est utile comme agent anticancéreux ne semble pas correspondre aux données animales. De même, l'idée que seule la vitamine C intraveineuse est efficace contre le cancer ne correspond pas aux données cliniques. Abram Hoffer, par exemple, a utilisé des doses orales et a obtenu essentiellement les mêmes résultats que Cameron et Pauling.

L'insistance du NIH sur le fait que le corps a des «contrôles stricts», qui empêchent la vitamine C orale de fonctionner comme un agent anticancéreux, est fausse. Dans notre livre Ascorbate : La science de la vitamine C (2004), nous avons montré que les revendications du NIH pour une « saturation » sanguine à un niveau bas (70 micromoles par litre [μM/L]) sont Incorrect.[dix]Les auteurs du NIH n'ont jamais admis cette erreur, malgré une longue correspondance par e-mail entre Hickey et Levine. Cependant, ils ont changé le libellé qu'ils utilisent, de «saturé» à «contrôles stricts», et ont augmenté le niveau d'environ trois fois (à 200 μM/L). Il semblerait qu'ils s'accrochent à une idée dépassée sur la façon dont la vitamine C agit dans le corps. Comme alternative, nous avons proposé un modèle de flux dynamique, dans lequel, à fortes doses, la vitamine C circule dans le corps, fournissant un soutien antioxydant, prévenant potentiellement le cancer.

la croissance et la destruction des cellules cancéreuses.[11]

Flux dynamique

Le Dr Levine affirme : « Les études cliniques et pharmacocinétiques menées au cours des 12 dernières années ont montré que les niveaux d'ascorbate par voie orale dans le plasma et les tissus sont étroitement contrôlés. Dans la série de cas, l'ascorbate était administré par voie orale et intraveineuse, mais dans les essais, l'ascorbate était simplement administré par voie orale. On ne s'était pas rendu compte à l'époque que seul l'ascorbate injecté pouvait fournir les concentrations nécessaires pour voir un effet antitumoral.[9]Comme nous l'avons expliqué, il n'existe aucune preuve d'un contrôle aussi strict. La suggestion que le scientifique légendaire, le Dr Linus Pauling, ou le chirurgien consultant, Ewan Cameron, ne connaissait pas la différence entre et administration intraveineuse[12]est bizarre et, encore une fois, manifestement incorrect.[8]

La différence entre la vitamine C orale et intraveineuse est cependant plus complexe que ne le suggère le NIH. Contrairement à leurs conclusions, il n'est pas clair que la vitamine C intraveineuse offre nécessairement un avantage par rapport aux suppléments oraux dans le traitement du cancer. Il y a de bonnes raisons de suggérer que l'administration orale à haute dose pourrait être plus efficace.

À de faibles apports, le corps empêche la vitamine C d'être perdue par l'urine; si ce n'était pas le cas, nous serions tous à risque de scorbut aigu. Le corps essaie de retenir un minimum d'environ 70 µM/L de vitamine C dans le plasma sanguin. Ce niveau peut être maintenu avec un apport aussi faible que 200 mg par jour. À des doses plus élevées, le corps peut se permettre de laisser une partie de la vitamine C s'échapper dans l'urine. Cela permet d'économiser de l'énergie, que les reins utiliseraient autrement pour continuer à pomper les molécules de vitamine C dans le sang. Si la vitamine C alimentaire est abondante, notre corps n'a pas besoin de tout conserver. Ainsi, à fortes doses, la vitamine C circule dans le corps, étant absorbée par l'intestin et excrétée dans l'urine. Avec des apports aussi élevés, le corps dispose d'une réserve à laquelle il peut faire appel en cas de besoin.

Une seule dose de 5 000 mg de vitamine C peut générer des taux sanguins d'environ 250 µM/L ; c'est au-dessus du maximum revendiqué par le document NIH de 200 µM / L. De plus, de fortes doses répétées peuvent maintenir ces niveaux. Nous avons atteint des taux plasmatiques de vitamine C supérieurs à 400 µM/L, après une dose unique de liposomal oral (huile-soluble) vitamine C.[13]Il semble que le concept revendiqué de « contrôle strict » devra bientôt être révisé à nouveau.

Les réactions à la vitamine C varient d'une personne à l'autre. Chez certaines personnes, une seule dose orale de 2 000 mg de vitamine C peut avoir un effet laxatif. Notre collaborateur, le Dr Robert Cathcart, a décrit cela comme le niveau de tolérance intestinale. Étrangement, on a observé que la tolérance intestinale augmentait considérablement lorsqu'une personne était malade, par exemple avec la grippe. Une personne ayant un effet laxatif à, disons, 2 000 mg, peut être capable de tolérer 100 fois plus si elle tombe malade. Cette augmentation de la tolérance intestinale a également

survient chez les cancéreux. Cela suggère qu'en période de stress ou de maladie, le corps absorbe un supplément de vitamine C. Lors de la promotion de la vitamine C intraveineuse, les auteurs du NIH n'ont pas envisagé la possibilité d'une telle augmentation de la tolérance intestinale aux doses orales.

Pour atteindre les taux plasmatiques maximaux possibles avec la vitamine C orale, une personne en bonne santé typique peut avoir besoin d'un apport total d'environ 20 000 mg, répartis tout au long de la journée (disons 3 000 ou 4 000 mg toutes les quatre heures). Cependant, les patients atteints de cancer peuvent avoir besoin de beaucoup plus. Ces apports massifs entraînent des taux sanguins constamment élevés, que les tissus tumoraux absorbent et qui génèrent ensuite le peroxyde d'hydrogène qui tue les cellules cancéreuses.

Autres mécanismes possibles de la façon dont la vitamine C tue les cellules cancéreuses[14]ne sont pas couverts par l'étude du NIH. Le NIH a basé ses travaux sur des études en laboratoire sur des souris, dans lesquelles la vitamine C tue les cellules cancéreuses en quelques heures peut-être. Des niveaux inférieurs de vitamine C peuvent simplement prendre plus de temps pour tuer les cellules, ce qui est une relation dose-réponse standard. Des doses orales soutenues peuvent augmenter la vitamine C plasmatique de manière constante, sur des périodes mesurées en mois ou en années : cela peut, en fin de compte, être plus efficace que le choc court et brutal de la thérapie intraveineuse. Des niveaux soutenus réduisent également la probabilité que les tumeurs développent une résistance à la thérapie (analogue à la résistance bactérienne aux antibiotiques).

Synergie redox

Lorsqu'elle est associée à l'acide alpha-lipoïque, au sélénium, à la vitamine K3 ou à une gamme d'autres suppléments, la vitamine C est un agent anticancéreux beaucoup plus puissant que lorsqu'elle est utilisée seule. Les données expérimentales de Riordan et d'autres montrent que l'effet anticancéreux de telles combinaisons est beaucoup plus élevé. Nous avons décrit quelques de ces combinaisons dans un livre récentLa percée du cancer (2007).[15]
De solides raisons scientifiques suggèrent que de telles combinaisons, administrées par voie orale, pourraient offrir aux personnes atteintes de cancer une augmentation importante de la durée de vie et une meilleure qualité de vie. Tout comme votre médecin vous conseille de prendre toute une série d'antibiotiques en continu, jusqu'à ce que toute infection ait disparu, la thérapie redox à base de vitamine C doit être continue. Comme les infections bactériennes, les cancers peuvent rapidement devenir résistants aux traitements intermittents. En règle générale, l'ascorbate intraveineux est administré à intervalles, tandis que l'ascorbate oral peut maintenir les taux sanguins de manière continue et indéfinie. C'est une raison médicale valable pour préférer un régime oral. De plus, les patients préfèrent la voie orale, car ils ont un meilleur contrôle, un coût moindre et sont plus impliqués dans leur traitement.

Les gens nous demandent souvent ce que nous ferions si nous développions la maladie. Dans le

Si l'un de nous développait une tumeur maligne, nous opterions pour une thérapie redox à base de vitamine C comme principale approche de traitement. Celle-ci serait basée sur les apports oraux : on considérerait l'ascorbate intraveineux uniquement comme complément. Nous pourrions utiliser de la vitamine C liposomale pour maintenir les taux sanguins à 400–500 μM/L, avec de l'acide alpha-lipoïque, du sélénium et d'autres nutriments synergiques.[15] Bien que nous réalisions qu'un cancer malin nous exposerait à un risque élevé de décès, nous nous attendrions à vivre une vie considérablement prolongée. Bien que l'évaluation de la longévité accrue puisse être inexacte (les données ne sont pas définitives), les risques sont faibles et les avantages potentiels substantiels.

■ CONCLUSION

Levine affirme que «l'environnement translationnel unique du NIH, où les chercheurs peuvent poursuivre une réflexion intellectuelle à haut risque et originale avec une haute gain potentiel, nous a permis de poursuivre ce travail.[9]Cependant, l'étude du NIH, bien qu'intéressante, ajoute peu aux études qu'elle reproduit. Plus intéressant est le manque de perspective historique, qui peut nuire à des personnes, telles que Hugh Riordan, Abram Hoffer ou Linus Pauling, qui méritent le mérite d'avoir mené des recherches originales, malgré la médecine conventionnelle qui supprime activement leur travail. Le travail révolutionnaire de médecins tels que ceux de la British Society for Ecological Medicine, qui ont risqué leur carrière pour fournir des traitements à base de vitamine C contre le cancer et d'autres affections, doit être reconnu. Ces médecins pionniers sont souvent bien conscients des preuves scientifiques et ne doivent pas être qualifiés de "complémentaires" ou "alternatifs". Peut-être qu'un jour, les médias réaliseront la véritable histoire de la vitamine C et du cancer, et les patients auront l'occasion d'en profiter.

L'Alliance for Natural Health défend notre droit aux suppléments. Au cours du siècle dernier, nous avons bénéficié d'une forte augmentation de l'espérance de vie et de l'absence de nombreuses maladies. Une grande partie de cet avantage découle directement de nutrition.[16]Nous avons besoin d'avoir accès à des suppléments qui offrent la possibilité de prévenir les maladies sans risque significatif. Si ce droit fondamental est supprimé par le Codex Alimentarius ou une législation similaire - par exemple, les mesures réglementaires draconiennes auxquelles le secteur de la santé naturelle est confronté en Europe - même les médecins pionniers auront du mal à faire progresser le traitement nutritionnel des maladies. La santé de la plupart d'entre nous en souffrira. Nous aurons plus de maladies, plus souvent, et les options de traitement médical des principaux tueurs, comme le cancer, les maladies cardiaques et les accidents vasculaires cérébraux, diminueront.

DuJ Méd orthomoléculaire2008;23(3):133–138.

RRÉFÉRENCES

1. Chen Q, Espey MG, Sun AY, et al. Des doses pharmacologiques d'ascorbate agissent comme un pro-oxydant et diminuent la croissance de xénogreffes tumorales agressives sur des souris.PNAS2008 ;105(32) : 11105–11109.

2. Holman RA. Procédé de destruction d'une tumeur maligne de rat in vivo.Nature1957;179:1033.

3. Benade L, Howard T, Burk D. Mise à mort synergique des cellules de carcinome d'ascite d'Ehrlich par l'ascorbate et le 3-amino-1, 2, 4, -triazole.Oncologie1969;23:33–43.

4. Cameron E, Pauling L. Ascorbate supplémentaire dans le traitement de soutien du cancer : prolongation des temps de survie dans le cancer humain en phase terminale.Proc Natl Acad Sci États-Unis1976;73:3685–3689.

5. Cameron E, Pauling L. Ascorbate supplémentaire dans le traitement de soutien du cancer : réévaluation de la prolongation de la durée de survie dans le cancer humain en phase terminale.Proc Natl Acad Sci États-Unis1978;75:4538–4542.

6. Murata A, Morishige F, Yamaguchi H. Prolongation de la durée de survie des patients cancéreux en phase terminale par l'administration de fortes doses d'ascorbate.Int J Vit Nutr Res, Suppl1982;23:101–113.

7. Robinson AR, Hunsberger A, Westall FC. Suppression du carcinome épidermoïde chez les souris sans poils par variation des nutriments alimentaires.Mech Aging Devel1994 ; 76 : 201–214.

8. Hickey S, Roberts H.Cancer : nutrition et survie.Raleigh, Caroline du Nord : Lulu Press, 2005. 9. NIH. Les

injections de vitamine C ralentissent la croissance tumorale chez la souris.Nouvelles du NIH.4 août 2008.

dix. Hickey S, Roberts H.Ascorbate : La science de la vitamine C.Raleigh, Caroline du Nord : Lulu Press,

2004. 11. Hickey S, Roberts H, Cathcart RF. Flux dynamique.J Orthomol Med2005;20(4):237–244.

12. Padayatty SJ, Levine M. Réévaluation de l'ascorbate dans le traitement du cancer : preuves émergentes, ouverture d'esprit et sérendipité.J Am Coll Nutr2000;19(4):423–425.

13. Hickey S, Roberts H, Miller NJ. Pharmacocinétique des liposomes oraux d'ascorbate,JNEM2008;17(3):169–177.

14. Toohey J. Acide déhydroascorbique en tant qu'agent anticancéreux.Canc Lett2008;263:164–169.

15. Hickey S, Roberts HJ.La percée du cancer.Raleigh, Caroline du Nord : Lulu Press, 2007. 16.

Wootton D.Mauvais médicament.New York : Oxford University Press, 2007.

RAPPORT DU MÉDECIN : ÉTUDE DE CAS : VITAMINE C INTRAVEINEUSE À FORTE DOSE DANS LE TRAITEMENT D'UN PATIENT ATTEINT D'ADÉNOCARCINOME DU REIN

par Hugh D. Riordan, MD, James A. Jackson, PhD, et Mavis Schultz, ARNP

Fin 1985, un homme blanc de 70 ans s'est plaint de douleurs au côté droit. Une analyse d'urine a montré une hématurie macroscopique. Il a été référé à un urologue qui, par des radiographies et des tomodensitogrammes (TDM), a diagnostiqué le

patient comme ayant une petite pierre dans le rein droit et une grande masse solide occupant de l'espace dans le pôle inférieur du rein droit. Un adénocarcinome a été suspecté et en décembre 1985, une néphrectomie radicale a été réalisée sur le rein droit et l'adénocarcinome a été confirmé par des études anatomopathologiques. Son rein gauche était complètement fonctionnel. Il a été suivi par un oncologue dans une autre clinique. Environ trois mois après la chirurgie, les radiographies et les tomodensitogrammes du patient ont montré "de multiples lésions pulmonaires et des lésions dans plusieurs zones de son foie qui étaient des adénopathies anormales et périaortiques". Aucune des lésions n'a été biopsiée.

Traitement

Le patient a décidé de ne pas subir de chimiothérapie, d'hormonothérapie ou de traitement cytotoxique d'aucune sorte. Il a demandé et a commencé un traitement intraveineux (IV) à la vitamine C. Il a commencé 30 000 milligrammes (mg) de vitamine C dans 250 ml dans une solution saline administrée par injection intraveineuse (60 gouttes par minute) deux fois par semaine pendant sept mois. Les traitements ont ensuite été réduits à un par semaine et 1 millilitre (mL) de magnésium a été ajouté à la solution de vitamine C et de sel. Ce traitement a duré huit mois, puis pendant six mois, il a reçu 15 000 mg de vitamine C par semaine dans 250 ml de solution saline avec 1,0 ml de magnésium.

Résultats

En avril 1986, environ six semaines après les examens radiologiques et tomodensitométriques, le rapport de l'oncologue montrait que « le patient revient se sentant bien. Son examen est tout à fait normal. Sa radiographie pulmonaire montre une amélioration spectaculaire des nodules pulmonaires par rapport à il y a six semaines. La lymphadénopathie périaortique est complètement résolue.

En juin 1986, l'oncologue a rapporté que le patient "recevait maintenant des injections de vitamine C deux fois par semaine, se sentait bien et jouait au golf. Le jour de l'examen, son poids a augmenté de quelques livres et il a l'air bien. Il n'a absolument aucune preuve de cancer évolutif. Le rapport de l'oncologue de juillet 1986 indiquait que « le patient se sentait bien et ne présentait aucun symptôme de cancer . . . La radiographie pulmonaire aujourd'hui est tout à fait normale. Les nodules pulmonaires ont complètement disparu. Il n'y a aucune preuve de métastases pulmonaires, de métastases hépatiques ou de métastases ganglionnaires aujourd'hui, que ce soit.

Le rapport de septembre 1986 indiquait : « À l'examen d'aujourd'hui, il n'y a absolument aucune preuve de cancer récurrent et nous avons choisi de continuer

notre constat. Je lui propose de continuer avec vous les injections de vitamine C. . .”

En mars 1987, quinze mois après l'opération, le rapport indiquait : « Le patient se sent bien, et à l'examen aujourd'hui, il n'y a absolument aucune preuve de récidive du cancer. Il souhaite également continuer son injection de vitamine C une fois par semaine, ce qui me semble raisonnable.

À ce jour, après trois ans et demi, le patient n'a toujours pas de cancer. Il revient à intervalles irréguliers pour un traitement de 30 000 mg de vitamine C IV.

Pendant et après les traitements, le patient n'a montré aucun effet secondaire toxique ou inhabituel de la thérapie IV à haute dose de vitamine C. Les profils chimiques sanguins périodiques et les études d'urine étaient normaux.

commentaires

Diverses théories ont été présentées sur la façon dont la vitamine C contrôle ou inhibe la croissance des tumeurs malignes. Les propriétés antioxydantes de la vitamine C peut prévenir les dommages des radicaux libres à tous les tissus.[1] On pense également que la vitamine C augmente la résistance de l'hôte contre le cancer en améliorant les fonctions lymphocytaires, en augmentant la résistance de la substance fondamentale intercellulaire à l'hydrolyse produite par les cellules tumorales et en protégeant l'hypophyso-surrénalien. axe des effets du stress.[2] En 1974, les Drs. Campbell et Cameron ont traité 50 patients atteints d'un cancer avancé avec 10 000 mg de vitamine C orale par jour et ont rapporté que 5 avaient des réactions tumorales objectives.[3] Drs. Cameron et Pauling ont par la suite rendu compte de 100 patients cancéreux traités avec de la vitamine C par voie orale à partir de la date à laquelle la maladie du patient est devenue incurable. Par rapport à 1 000 « témoins historiques », la survie des patients prenant de la vitamine C a été augmentée à une moyenne de 293 jours ou plus par rapport aux groupe témoin de 30 jours.[4] Le Dr Noto et d'autres ont montré que la vitamine C et la vitamine K3 avaient une action inhibitrice de croissance à des concentrations élevées sur des lignées cellulaires néoplasiques humaines cultivées in vitro MCF-7 (carcinome du sein), KB (carcinome épidermoïde oral) et AN3-CA (endomètre). adénocarcinome) lorsqu'il est administré séparément. Lorsqu'ils sont combinés, l'inhibition de la croissance cellulaire s'est produite à Des concentrations 10 à 50 fois plus faibles.[5]

L'étude de cas présentée ici se distingue des autres études par le fait que la quantité de vitamine C administrée était plus élevée (30 000 mg versus 10 000 mg) et que la voie d'administration était différente (IV versus orale).

LES RÉFÉRENCES

1. Watson R.R.Am Diet Assoc1986;86:505–510.

2. Cameron E.Chem Biol Interagir1974;9:285–315. 3.

Idem.

4. Cameron E. Proc Natl Acad Sci 1978;75:4538–42, 1978. 5.

Noto V.Cancer1989;63:901–906.

SHORAIREDÉPENDANCE ENCANCERJHÉRAPIE : OCHAPEAUjes LAJRUESCÉNARIO POURVITAMINC?

par Jorge Duconge, PhD, Jorge R. Miranda-Massari, PharmD, Michael J. Gonzalez, PhD, et Neil H. Riordan, PhD

De nombreux agents de chimiothérapie anticancéreuse dépendent fortement du calendrier. L'axiome sous-jacent à ce modèle est : "La réponse estpasproportionnelle à la dose cumulative de médicament ou à l'aire sous la courbe de disposition, la réponse est plutôt proportionnelle à l'effet cumulatif du médicament » (c'est-à-dire, même dose totale mais réponse différente selon le schéma posologique). Par exemple, moins d'administrations de doses plus importantes de cisplatine (Platinol) et d'étoposide (Etopophos), deux agents chimiothérapeutiques largement utilisés, étaient généralement moins satisfaisantes que des traitements multiples mais plus petits. La séquence la plus efficace était un régime alterné, par lequel les effets cytoréducteurs (réduction du nombre de cellules cancéreuses) du cisplatine entraînaient le recrutement de cellules quiescentes (ne se divisant pas) en prolifération active, améliorant à son tour l'efficacité des calendriers d'étoposide suivants : 30 milligrammes (mg), 50 mg et 15 mg (quatre fois) toutes les 10 heures par bolus injection à quelques patients atteints de cancer.[2](L'injection bolus est une méthode qui augmente la concentration d'un médicament dans le sang afin que le médicament puisse commencer à agir rapidement.)

En comparant les doses de 15 mg et de 30 mg, il n'y a pas eu d'augmentation significative des niveaux précoces de médicament, mais une augmentation marquée de la demi-vie terminale (temps nécessaire pour diviser la concentration par deux). À des doses supérieures à 30 mg, cependant, il y avait aussi une forte augmentation des niveaux de médicaments précoces. Cependant, dans cette gamme de doses, il faut s'attendre à une forte augmentation dose-dépendante des taux précoces de médicament. Étant donné que les taux sériques élevés précoces sont corrélés à l'insuffisance cardiaque congestive, les schémas d'administration atteignant une concentration efficace sans pics élevés, tels que la perfusion continue ou l'administration consécutive de faibles doses semblent nécessaires.[2]

Dans une autre étude, les auteurs visaient à déterminer d'éventuelles interactions pharmacocinétiques et pharmacodynamiques dépendantes du calendrier entre 800 mg

de gemcitabine (Gemzar, administré en perfusion de 30 minutes) et 50 mg de cisplatine (administré en perfusion d'une heure) chez 33 patients atteints de tumeurs solides à un stade avancé dans un essai de phase I. Seize patients avaient un intervalle de quatre heures entre la gemcitabine (jours 1, 8, 15) et le cisplatine (jours 1 et 8), suivi du schéma inverse et 17 patients avaient un intervalle de 24 heures entre la gemcitabine (jours 1, 8, 15) et cisplatine (jours 2 et 9), suivi du schéma inverse. De tous les schémas, le traitement des patients par le cisplatine, 24 heures avant la gemcitabine, a conduit à l'accumulation et aux taux plasmatiques de gemcitabine-triphosphate les plus élevés. Ces caractéristiques ont constitué la base d'une étude plus approfondie de ce calendrier dans un

Étude clinique de phase II.[3]

Dans certaines circonstances, la perfusion continue ne semble pas être le schéma optimal car ce type d'administration pourrait réguler négativement (réduire ou supprimer) l'expression cible, ce qui pourrait constituer un mécanisme de résistance au médicament. Ensuite, une administration répétée sur une période critique plus longue doit être privilégiée.

Discussion

Dans un travail récent, nous avons effectué une caractérisation pharmacocinétique de six schémas posologiques différents de perfusion intraveineuse de vitamine C administrés à fortes doses, suivant des protocoles d'escalade de dose (15 000 à 65 000 mg, cinq cycles), chez un patient de 75 ans atteint d'un cancer de la prostate. Les résultats de cette étude pharmacocinétique pilote de la vitamine C en perfusions à haute dose, chez un patient cancéreux, suggèrent une

comportement cinétique de l'ascorbate tel que rapporté précédemment in vitro.[4]Ce schéma de disposition dépend des concentrations réelles d'ascorbate plasmatique générées par la perfusion par rapport au seuil de saturation (environ 70 micromoles ou 0,123 mg par décilitre [µM/dL]).

Comme Hickey et ses collègues l'ont souligné, la courte demi-vie de la vitamine C pendant la phase d'excrétion rapide est parfois ignorée, en particulier par le

La dose et la fréquence des recommandations de l'Institut national de la santé.[5]

Les taux plasmatiques supérieurs à 70 µM ont une demi-vie d'environ 30 minutes. Par conséquent, des doses importantes prises à plusieurs heures d'intervalle doivent être considérées comme indépendantes, car

devrait être leur biodisponibilité.[5]Ce schéma cumulatif signifie que le fractionnement d'une seule grande dose en plusieurs doses plus petites, prises à quelques heures d'intervalle, augmente la biodisponibilité effective de la grande dose.

Dans un autre rapport d'un collègue du Vermont, les résultats suivants ont été observés chez une patiente atteinte d'un cancer du sein de 60 ans et pesant 105 livres prenant 10 000 mg de vitamine C par voie orale en doses fractionnées chaque jour. Les taux plasmatiques d'ascorbate après

la perfusion de 75 000 mg sur 75 minutes était de 521 mg/dL. Étonnamment, le même patient un mois plus tard a reçu une perfusion de 50 000 mg en 30 minutes, puis a continué avec 25 000 mg supplémentaires au cours des 90 minutes suivantes, la concentration plasmatique d'ascorbate résultante à l'état d'équilibre était de 423 mg/dL. Selon le Dr William Warnock, les résultats suggèrent qu'une fois les niveaux sanguins d'ascorbate établis, il est possible de les maintenir sur une période de temps avec une quantité beaucoup plus faible. Le débit de perfusion au cours des 30 premières minutes était d'environ 1 600 mg par minute et au cours des 90 minutes suivantes, il était d'environ 300 mg par minute. Auparavant, cette patiente recevait 75 000 mg de vitamine C trois fois par semaine pendant environ deux mois, mais elle ne semblait pas faire de progrès significatifs avec son cancer (communication personnelle, Warnock ; 2006).

Notamment, dans une enquête récente utilisant un autre schéma posologique, le Dr Warnock a perfusé les 50 000 premiers mg en 30 minutes (c'est-à-dire la dose initiale chez la même patiente atteinte d'un cancer du sein), mais cette fois, il a continué à administrer 50 000 milligrammes supplémentaires de vitamine C par voie intraveineuse au cours des trois prochaines heures. Apparemment, le niveau d'ascorbate à la fin des 3,5 heures était de 355 mg/dL. En conséquence, le Dr Warnock a conclu qu'en utilisant un débit de perfusion plus élevé (c'est-à-dire 25 000 mg par heure pour une dose totale de 75 000 mg sur 3 heures), il pourra rester indéfiniment au-dessus de 400 mg/dL, et a finalement spéculé sur le maintien d'un perfusion constante sur 24, 48 ou même 72 heures. En fait, le même calendrier a été postulé par les Drs. Miranda-Massari et Gonzalez pour l'administration intraveineuse de vitamine C basée sur sa propre expérience.

Toutes ces observations réunies suggèrent un phénomène de dépendance au calendrier dans la relation pharmacocinétique-pharmacodynamique de la vitamine C. Le fractionnement de la dose globale et l'augmentation de la durée d'administration (temps d'exposition) semblent offrir un avantage thérapeutique en termes d'efficacité et de toxicité. On suppose que le temps pendant lequel les concentrations de médicament sont maintenues proches de la "concentration cible" semble être critique pour l'activité anti-tumorale et l'efficacité la plus élevée.

Fait intéressant, le Dr Hugh Riordan et ses collègues ont rapporté plus tôt que certains patients atteints de cancer avaient des rémissions complètes après de fortes doses de perfusion intraveineuse de vitamine C, même si les concentrations de vitamine C qui tuent la plupart des cellules tumorales in vitro (200 à 400 mg/dL) étaient pas atteint (immédiatement) après la perfusion de

30 000 mg de vitamine C.[6]Par conséquent, ils ont fait valoir que les rémissions chez les patients traités avec ce schéma sont susceptibles d'avoir eu lieu en raison de l'effet de modification de la réponse biologique induit par la vitamine C plutôt que d'un effet cytotoxique direct.

effets.[6]Mais que se passe-t-il si nous examinons l'effet cumulatif (net) de la vitamine C au lieu des concentrations cumulées de vitamine C ? Encore une fois, nous spéculons sur la

dépendance au calendrier dans la pharmacocinétique de la vitamine C pour expliquer un tel écart. La cinétique saturable de distribution de l'ascorbate dans les cellules nécessite une perfusion intraveineuse plus lente de doses élevées de vitamine C.

EN BREF

La dépendance à l'horaire est un phénomène très courant observé avec les médicaments utilisés pour le traitement du cancer. De fortes doses intermittentes sont souvent plus toxiques et moins efficaces que de petites doses répétées. L'état de l'art en matière de dépendance à l'horaire et son rôle potentiel dans la conception du schéma posologique optimal de vitamine C sont discutés à la lumière de certains rapports de la littérature et des résultats préliminaires d'une étude pilote que nous avons menée à une dose élevée de vitamine C. En conséquence, nous recommandons que tout autre protocole clinique pour l'évaluation pharmacocinétique de la vitamine C chez les patients cancéreux soit mené sur la base de l'approche en fonction du calendrier.

CONCLUSION

Compte tenu des preuves présentées, nous recommandons que tout autre protocole clinique pour évaluer la réponse cinétique de la vitamine C chez les patients cancéreux soit mené sur la base de l'approche de dépendance au calendrier, car la corroboration nécessaire avec les données expérimentales est obligatoire. En outre, l'utilisation du concept de chiffre d'affaires et de la modélisation de la réponse indirecte pour l'analyse pharmacométrique de la vitamine C nécessite également une discussion plus approfondie.

DuJ Méd orthomoléculaire2007;22(1):21–26.

RRÉFÉRENCES

1. Durand RE, Vanderbyl SL. Annexe dépendance pour les traitements multifraction cisplatine et étoposide de sphéroïdes.J Natl Cancer Institute1990;82(23):1841–1845.

2. Erttmann R, Erb N, Steinhoff A, et al. Pharmacocinétique de la doxorubicine chez l'homme : dépendance à la dose et au calendrier.J Recherche sur le cancer et oncologie clinique1988;114(5):509–513.

3. Van Moorsel CJA, Kroep JR, Pinedo HM, et al. Étude de découverte du schéma pharmacocinétique de l'association de la gemcitabine et du cisplatine chez les patients atteints de tumeurs solides.Annales Oncol1999;10 (4):441–448.

4. Casciari JJ, Riordan HD, Miranda-Massari JR, et al. Effets de l'administration d'ascorbate à forte dose sur la croissance tumorale de l-10 chez le cobaye.PRHSJ2005;24(2):145–150.

5. Hickey DS, Roberts HJ, Cathcart RF. Flux dynamique : un nouveau modèle pour l'ascorbate.J Orthomoléculaire Me 2005;20(4): 237–244.

6. Riordan NH, Riordan HD, Casciari JP. Expériences cliniques et expérimentales avec la vitamine intraveineuse

CJ Méd orthomoléculaire2000;15(4):201–213.

VITAMINE C INTRAVEINEUSE COMME THÉRAPIE DU CANCER : GRATUIT
ACCÈS À 32 CONFÉRENCES VIDÉO D'EXPERTS EN LIGNE

Il existe de nombreuses recherches publiées démontrant l'effet anticancéreux de la vitamine C propriétés.[1]Dans les années 1970, Hugh D. Riordan, MD, et ses collègues ont commencé à étudier les causes sous-jacentes du cancer et les moyens de traiter le cancer de manière non toxique. De cette recherche est issu le Riordan Intravenous Vitamin C Protocol for Cancer (voirAnnexe 3). Ce protocole est largement reconnu dans la communauté de la médecine intégrative et orthomoléculaire et est couramment utilisé comme complément efficace à la thérapie oncologique conventionnelle.

L'oncologue Victor Marcial, MD, a de l'expérience dans son utilisation. Il déclare : « Nous avons étudié des patients atteints d'un cancer avancé (stade 4). Quarante patients ont reçu 40 000 à 75 000 mg par voie intraveineuse plusieurs fois par semaine . . . De plus, ils ont reçu un régime et d'autres suppléments. Le taux de réponse tumorale initial a été atteint chez 75 % des patients, défini comme une réduction de 50 % ou plus de la taille de la tumeur. . . En tant que radio-oncologue, je pratique également la radiothérapie. La vitamine C a deux effets. Il augmente les effets bénéfiques de la radiothérapie et de la chimiothérapie et diminue les effets indésirables. Mais ce n'est pas un effet subtil, ce n'est pas 15 à 20 %, c'est un effet dramatique. Une fois que vous commencez à utiliser de la vitamine C IV, l'effet est si dramatique qu'il est difficile d'aller revenir à ne pas l'utiliser.[2]

En 2009, 2010 et 2011, les symposiums Riordan IV-C et Cancer ont réuni des professionnels de la santé, des chercheurs et des praticiens IV-C des États-Unis et de l'étranger. Les dernières avancées en matière de traitement anticancéreux par la vitamine C par voie intraveineuse ont été présentées en détail, enregistrées sur vidéo et sont désormais disponibles en accès gratuit sur :

- Pour 2009 :www.riordanclinic.org/education/symposium/s2009(12 conférences)
- Pour 2010 :www.riordanclinic.org/education/symposium/s2010(9 conférences)
- Pour 2011 :www.riordanclinic.org/education/symposium/s2012(11 conférences)

Les lecteurs sont priés de regarder et de faire regarder par leurs médecins (en particulier les oncologues) ces importantes présentations.

LES RÉFÉRENCES

1. Accès gratuit aux articles en texte intégral surwww.riordanclinic.org/research/journal-articles.shtmlet aussi http://orthomolecular.org/library/jom.

2. Présentation au Medical Sciences Campus, Université de Porto Rico, 12 avril 2010.

Extrait duService d'information sur la médecine orthomoléculaire,14 octobre 2011.

JFRQUESTIONS POURDOCTEUR :CAANCER PATIENT'SQUEST POURUNSCORBIQUEUNCIDJHÉRAPIE

par Graham Carey avec Andrew W. Saul, PhD

Ces questions découlent de l'expérience que j'ai eue du fait que mon service national de santé (NHS) du Royaume-Uni a refusé d'autoriser des perfusions intraveineuses d'acide ascorbique à coût modéré, qui pourraient être effectuées dans le cabinet de mon médecin local, au motif que ce traitement n'a pas fait l'objet d'un essai scientifique en bonne et due forme. L'acide ascorbique, sur lequel quelque 48 000 articles médicaux ont été écrits, est l'une des substances les plus utilisées, les plus sûres et les plus recommandées. Je mets au défi les oncologues orthodoxes du NHS de montrer comment le test de substances par des essais contrôlés par placebo en double aveugle est presque exclusivement la voie vers l'excellence médicale, et de répondre aux questions suivantes.

QUTILISATION#1.Croyez-vous qu'il n'existe qu'une seule tradition médicale valable pour l'amélioration de la santé, celle qui imprègne actuellement le NHS ?

QUTILISATION#2.Les soins de santé orthodoxes étaient-ils inefficaces avant que les études contrôlées par placebo en double aveugle ne deviennent courantes ? Richard Horton, rédacteur en chef du lancette (août 2006), a fait un point complémentaire, à propos du traitement du VIH/SIDA : « Pourquoi notre définition de la science semble-t-elle encore n'inclure que l'expérience de laboratoire et l'essai clinique ?

QUTILISATION#3.En ce qui concerne la sécurité des médicaments, comment expliquez-vous les dizaines de milliers, voire les centaines de milliers, de décès et de dommages iatrogènes qui surviennent au Royaume-Uni, dont beaucoup sont liés à la drogue, alors que, pour autant que je sache, personne n'a êtes-vous déjà mort d'une forte dose orale ou intraveineuse de vitamine C ? Nous avons tous des amis et des relations qui comptent sur des médicaments contenant des facteurs de risque élevé et qui leur en sont reconnaissants. La warfarine (Coumadin) est une substance orthodoxe couramment distribuée qui est également utilisée pour tuer les rats et, si elle n'est pas soigneusement surveillée, peut provoquer des plaques chauves, des orteils violets, un dysfonctionnement hépatique (foie), des nausées, des vomissements, des hémorragies, la jaunisse et la diarrhée. . Oral

les preneurs de vitamine C ne risquent que la diarrhée. Les calculs rénaux, en tant qu'effet secondaire très vanté de la mégadose de vitamine C, ne peuvent être considérés que comme une histoire effrayante utilisée par des personnes qui n'ont pas lu la littérature. Drs. Hickey et Roberts (2004) écrivent que la marge de sécurité pour la vitamine C à forte dose est beaucoup plus grande que pour l'aspirine, les antihistaminiques, les antibiotiques, tous les analgésiques, les relaxants musculaires, les tranquillisants, les sédatifs et les diurétiques.

QUTILISATION#4.Mon expérience de l'insistance des médecins sur les essais contrôlés aléatoires suggère que cette exigence imposée par le NHS est devenue une routine, presque un dogme, dans le NHS. Pensez-vous que cela devrait toujours passer avant le choix éclairé du patient, surtout lorsque le coût n'est pas le facteur principal ? En outre, la pratique consistant à mener des essais contrôlés aléatoires sur des patients gravement malades est-elle éthique ?

QUTILISATION#5.Comment justifieriez-vous l'ignorance presque totale par l'orthodoxie des grands succès de l'acide ascorbique, et la poursuite des bons médecins qui traitent avec l'acide ascorbique ? Drs. Klenner, Pauling, Cameron, Stone, Levine, Levy, Cathcart et d'autres doivent figurer de manière importante et positive dans la pratique médicale du 21e siècle. Leur bonne science a permis de sauver des vies et de corriger la lamentable distorsion des attentes initiales et des résultats de la vitamine C. C'est le moment d'insister sur le refrain réitéré de ses défenseurs, "dosage, dosage, dosage", afin d'atteindre des taux plasmatiques sanguins suffisamment élevés pour qu'il soit efficace. Hickey et Roberts (2004) citent les résultats cliniques constamment positifs que le Dr Robert Cathcart a obtenus pendant deux décennies avec des milliers de patients avec des doses «massives» de vitamine C, allant de 15,

QUTILISATION#6.Les essais contrôlés aléatoires ne tiennent souvent pas compte des interactions des autres médicaments et substances des patients. N'est-il pas vrai que lorsqu'un patient prend un deuxième médicament, l'essai devient non scientifique ? Qu'en est-il de l'assaut massif sur le corps humain de la pollution industrielle de l'eau et de l'air, à la fois largement dispersée et localisée, du stress au travail et des multiples nouvelles sources de rayonnement ? Comment l'épidémiologie médicale, aussi précieuse soit-elle, peut-elle traiter scientifiquement de telles complexités ?

QUTILISATION#7.Si la pratique de la médecine occidentale orthodoxe est dynamique et dynamique, comment cette observation cadre-t-elle avec le dogme statique des essais contrôlés aléatoires tel qu'il est actuellement constitué ? Hickey et Roberts écrivent : « Objecter qu'une étude n'est pas en double aveugle et que le traitement devrait être retardé de plusieurs années jusqu'à ce que de tels tests aient été effectués serait ridicule. Lorsqu'un nouveau traitement a une marge de sécurité élevée et un faible coût, il pourrait être mis à la disposition des patients

avant même que les résultats des études de suivi ne soient connus, sans objections médicales, scientifiques ou éthiques. Le développement de la pénicilline s'est déroulé exactement de cette manière.

QUTILISATION#8.Quelle position éthique un médecin adopte-t-il face au « besoin » de profits élevés dans l'industrie pharmaceutique et à toutes les injustices qui en découlent ? On se demande pourquoi on est si prêt à accepter des traitements médicamenteux coûteux et souvent de plus en plus dangereux. Dans mon propre cas, une infirmière praticienne du NHS est en mesure d'effectuer ce travail à seulement 300 mètres de chez moi, pour un coût de seulement quelques centaines de livres [en 2013, environ 300 à 400 $] selon le protocole adopté. Un cours typique de chimiothérapie anticancéreuse coûte entre 4 000 et 5 000 £ [environ 6 000 à 7 500 $]. Il n'y a rien ou presque rien à perdre à autoriser un traitement, qui connaît un succès généralisé, comme deuxième ligne de défense par rapport à un traitement conventionnel, qui est éventuellement susceptible, voire probable, d'échouer. Il semblerait judicieux de combiner le succès apparent mais limité d'une hormonothérapie telle que la goséréline (Zoladex, mon traitement actuel) avec un mégadosage intraveineux d'acide ascorbique. C'est ce que je recherche pour ma part.

QUTILISATION#9.Comment dois-je procéder avec mes soins de santé alors que peu ou pas sont prêts à lire le nouveau travail peu orthodoxe et optimiste, et beaucoup sont heureux de le rejeter et de le démystifier ? Je reçois depuis de nombreuses années des soins médicaux orthodoxes de haute qualité de la part de mes médecins généralistes locaux, ainsi que de médecins hospitaliers, et je me considère chanceux dans les soins que je reçois. Cependant, dans ma récente condition médicale grave, j'ai découvert une incapacité résolue de la part des médecins qui me traitent à avoir une bonne connaissance des réalisations des autres médecins et scientifiques qui travaillent en dehors du NHS. Cela est peut-être dû à des charges de travail élevées ou à un épuisement professionnel. Je reconnais que de nombreux médecins, en particulier dans les centres urbains, ont une tâche de santé incroyablement importante. Pourtant, même mon hôpital m'a écrit pour dire qu'il ne trouvait pas le temps de lire les documents cliniques que j'ai envoyés par la poste. Mon médecin généraliste étudie certaines études d'intérêt commun, mais il y a bien sûr une limite à cela. Il m'a écrit que j'aurais « du mal à faire prescrire à un médecin sensé » le traitement que je recherche légitimement.

QUTILISATION#dix.Sur quelle base les médecins insistent-ils encore pour tester la toxicité de la vitamine C ? Le praticien et chercheur Dr Brian A. Richards déclare : « Il n'y a pas besoin de tests de toxicité : l'ascorbate est l'une des substances les moins toxiques connues. De même, les tests en double aveugle ne sont pas nécessaires. Nous évaluons un effet brut, en utilisant de fortes doses. La TCD n'est pas plus nécessaire qu'elle ne l'était, à l'époque, pour tester, par exemple, l'anesthésie ou l'asepsie chirurgicale. Les réponses dramatiques ne nécessitent pas de telles subtilités d'évaluation.

Pourquoi attendons-nous toujours ?

Les chiffres publiés par le ministère de la Santé et un rapport du King's Fund, Future Trends and Challenges for Cancer Services », montrent qu'une personne sur trois contractera bientôt un cancer et qu'une personne sur quatre en mourra. « Des milliers de nouveaux traitements sont en cours de développement, mais nombre d'entre eux sont coûteux et présentent actuellement des avantages marginaux. . . Nous avons besoin d'un débat public avec une couverture médiatique informée », indique le rapport. Il pourrait être justifié de prendre des décisions "au niveau local, avec la participation du public à l'élaboration des politiques et à l'élaboration de critères locaux d'éligibilité clinique". N'avons-nous pas, dans le cas de l'acide ascorbique, le type de traitement, seul ou avec d'autres substances, et à un coût modéré, que ce rapport pourrait demander?

L'acide ascorbique est une substance biologique cruciale dans le corps humain : nous l'avons tous fabriqué autrefois. Presque tous les autres animaux le font, mais un défaut génétique quelque part dans nos ancêtres nous a fait arrêter de le faire. Si un grand scientifique comme Pauling pense que la vitamine C est donc la substance la plus importante dans le monde médical, ne pouvons-nous pas « essayer » ?

[Note de l'éditeur : le NHS a refusé d'essayer la thérapie demandée par Graham Carey. M. Carey est décédé deux ans après la première publication de cet article.]

DuJ Méd orthomoléculaire2008;23(1):3–5.

LLITTÉRATURE CITÉE

Steven H, Hillary R.Ascorbate : La science de la vitamine C.Raleigh, Caroline du Nord : Lulu Press, 2004.

Thomas E. Lévy.Vitamine C, maladies infectieuses et toxines : guérir l'incurable.Bloomington, Illinois : Xlibris, 2002.

Rose Daniel.L'annuaire du cancer.Hammersmith, Royaume-Uni : Harper Thorsons, 2005.

Padayatty et al. Vitamine C administrée par voie intraveineuse comme traitement du cancer : trois cas.Can Med Assoc J 2006;174(7):937–942.

LES VITAMINES DIMINUENT LE RISQUE DE CANCER DU POUMON DE 50 POUR CENT

par Robert G. Smith, PhD

Une étude récente[1] de l'effet des vitamines B sur un grand groupe de participants

ont rapporté une relation inverse entre les taux sériques de vitamine B6, de méthionine et de folate et le risque de cancer du poumon. Des taux sériques élevés de vitamine B6, de méthionine et de folate ont été associés à une réduction de 50 % ou plus du risque de cancer du poumon. Cette découverte passionnante n'a pas été largement rapportée dans les médias, mais elle confirme un nombre croissant de preuves recueillies au cours des 40 dernières années que les vitamines B sont importantes pour prévenir des maladies telles que le cancer.

L'étude a recueilli des informations sur le mode de vie et l'alimentation de 385 000 personnes dans plusieurs pays européens. L'âge moyen était de 64 ans et la plupart avaient des antécédents de consommation quotidienne d'alcool. Des échantillons de sang ont ensuite été prélevés sur ces participants, et certains de ceux (889) qui ont développé un cancer du poumon ont été analysés pour le niveau de plusieurs vitamines B et de produits biochimiques connexes tels que la méthionine, un acide aminé essentiel. Ces nutriments ont été étudiés car ils sont connus pour être importants dans le métabolisme des composés monocarbonés, nécessaires à la synthèse et à la réparation des ADN dans les tissus du corps.[2]Ainsi, les vitamines B sont utiles pour prévenir défauts de l'ADN qui peuvent causer le cancer.[2,3,4]

Plus précisément, un niveau élevé de vitamine B6, de méthionine ou de folate réduisait le risque de cancer du poumon. Des niveaux élevés de tous ces nutriments réunis produisaient un risque encore plus faible. Les effets étaient importants, donc les résultats sont très significatifs.

L'étude a divisé les participants en trois catégories, selon qu'ils fumaient actuellement, avaient déjà fumé ou n'avaient jamais fumé. Bien que le tabagisme soit le facteur de style de vie le plus important dans le risque de cancer du poumon, il est intéressant de noter que les effets de la vitamine B6, de la méthionine et du folate étaient assez constants dans les trois catégories. Autrement dit, ceux qui avaient des niveaux plus élevés de ces vitamines B avaient un risque significativement plus faible de cancer du poumon, qu'ils fument ou non. Le rapport souligne que ce résultat suggère fortement que l'effet de ces nutriments essentiels sur la réduction du risque de cancer est réel et non purement une corrélation statistique. Et, le rapport réitère que fumer est dangereux, augmentant considérablement le risque de cancer du poumon chez les personnes âgées après des décennies d'insulte aux poumons.

La question soulevée par le rapport est la suivante : quel rôle les suppléments vitaminiques ont-ils joué dans les taux sanguins signalés pour ces nutriments essentiels ? Prendre une multivitamine qui comprend des vitamines du complexe B augmentera évidemment les taux sanguins de ces nutriments essentiels. Cependant, la valeur des suppléments n'a pas été soulignée dans le rapport.

Nous allons donc le souligner ici. Les vitamines réduisent considérablement le cancer du poumon

risque. Les suppléments fournissent ces nutriments en abondance. Les régimes modernes ne le font pas.

LES RÉFÉRENCES

1. Johanson M.JAMA16 juin 2010 ; 303(23): 2377–2385. 2.
Xu X.J Genet Génomique2009 ; 36:203–214. 3. Larsson SC.
JAMA2010;303:1077–1083. 4. Ames BN.Acides nucléiques J
2010;pii:725071.

Extrait duService d'information sur la médecine orthomoléculaire,18 novembre 2011.

VITAMINCETCHÉMOTHÉRAPIE

par Steve Hickey, PhD, et Hilary Roberts, PhD

Un papier dansRecherche contre le cancerpar le Dr Mark Heaney affirme que la vitamine C antagonise les effets cytotoxiques (destruction cellulaire) des médicaments chimiothérapeutiques.[1]À y regarder de plus près, les preuves présentées n'étayent pas l'allégation. Contrairement aux suggestions du Dr Heaney, la vitamine C est un agent anticancéreux efficace, capable de tuer les cellules cancéreuses à des concentrations pouvant être atteintes par une supplémentation orale.[2]
D'autres chercheurs affirment que la vitamine C améliore l'efficacité des chimiothérapie et freine ses effets secondaires.[3]Pour comprendre ces contradictions apparentes, nous devons apprécier les différents rôles de la vitamine C dans le corps et dans les tumeurs.

L'ascorbate et le déhydroascorbate La vitamine C est un produit chimique simple appelé ascorbate ou acide ascorbique. L'ascorbate est un antioxydant : chaque molécule peut donner deux électrons, aidant à prévenir les dommages des radicaux libres dans le corps. Lorsque l'ascorbate (vitamine C) donne ses deux électrons, il est oxydé en une molécule différente appelée déhydroascorbate.

Dans leurs expériences, Heaney et d'autres ont utilisé du déhydroascorbate ou de la vitamine C oxydée plutôt que de l'ascorbate. Le déhydroascorbate est un oxydant : il a tendance à gagner des électrons. À l'intérieur des cellules, les molécules de déhydroascorbate peuvent être réduites en ascorbate, en gagnant des électrons, produits à l'aide de l'énergie métabolique des cellules. Dans les tissus, cette dépense d'énergie cellulaire peut s'ajouter au stress des cellules malades, qui existent typiquement dans un environnement oxydant, sous l'attaque des radicaux libres.[4,5]
La vitamine C (ascorbate, antioxydant) a une faible toxicité, tandis que le déhydroascorbate (ascorbate oxydé, oxydant) est plus toxique. Fait important, ces deux molécules peuvent influencer les cellules cancéreuses de manière contrastée.

Ascorbate et Cancer

La vitamine C peut agir comme agent anticancéreux, tuant les cellules cancéreuses en générant

le peroxyde d'hydrogène et d'autres oxydants. Dans les tumeurs, la vitamine C agit comme un oxydant plutôt que comme un antioxydant. Avec le fer ou le cuivre libre (non lié), la vitamine C provoque une réaction de cycle redox de Fenton (du nom d'Henry Fenton, qui l'a décrite pour la première fois à la fin du XIXe siècle, qui libère un oxydant cytotoxique, le peroxyde d'hydrogène. De nombreuses autres substances, tels que l'acide alpha-lipoïque, la vitamine K3 ou le médicament chimiothérapeutique motexafin gadolinium, agissent de la même manière avec la vitamine C pour générer une oxydation et tuer les cellules cancéreuses.

Déhydroascorbate et Cancer

Chez les individus en bonne santé, le corps maintient de faibles niveaux de déhydroascorbate pour minimiser la toxicité. Lorsque le déhydroascorbate est formé, les cellules l'absorbent et le réduisent en ascorbate. Ainsi, chez les individus sains, le taux de déhydroascorbate dans les cellules est faible par rapport à la quantité d'ascorbate.[6]Les personnes qui prennent des suppléments de vitamine C consomment de l'ascorbate et non du déhydroascorbate. Les chercheurs ont suggéré que le déhydroascorbate soit utilisé comme agent anticancéreux. Pour citer un article récent, les résultats d'études sur les effets du déhydroascorbate comme anticancéreux agent sont "vraiment remarquables".[8]

Le déhydroascorbate est sélectivement toxique pour les cellules cancéreuses.[7,8]Son efficacité a été démontré à la fois in vitro[9]et dans les études animales. Dans des études de survie standard (utilisant des souris avec une lignée cellulaire de leucémie connue sous le nom de P388 et un carcinome d'Ehrlich), 50 souris témoins ont reçu des injections de solution saline et avaient une espérance de vie moyenne de 11 jours. Cinquante souris expérimentales ont reçu 2 milligrammes (mg) de déhydroascorbate (80 mg/kg) et ont vécu au moins 31 jours ; la moitié d'entre eux n'avait pas de cellules tumorales détectables et a continué à survivre à long terme.[dix]

Ces résultats sur le déhydroascorbate, comme ceux sur la vitamine C elle-même,[11,12]faire honte à la chimiothérapie. Dans de telles expériences, même avec une chimiothérapie conventionnelle agressive, une augmentation de l'espérance de vie d'environ deux jours serait considéré comme significatif[13]; la survie à long terme est rare.[8]

Dans une autre étude, les chercheurs ont étudié les effets du déhydroascorbate sur la croissance des tumeurs solides (sarcome de Krebs 2 et carcinome d'Ehrlich). Les souris témoins atteintes de carcinome d'Ehrlich avaient une taille moyenne de tumeur de plus de 2 cm (juste moins de 1 pouce)[2], alors que les souris sujet, traitées avec des injections d'acide déhydroascorbique (2 mg par jour environ 80 mg/kg), n'ont développé aucune tumeur évidente. Dans le groupe témoin, les tumeurs du sarcome de Krebs étaient en moyenne plus grosses plus de 1,6 cm[2](un peu plus de 0,5 pouces) mais parmi celles du groupe traité au déhydroascorbate, seules deux des 25 souris ont développé des (petites) tumeurs détectables.[14,15]

Des études animales ont montré que le déhydroascorbate était un anticancéreux efficace agent, à des doses inférieures à celles de la vitamine C.[16] Ces résultats étaient jugés tellement inhabituels par un établissement habitué à l'échec des chimiothérapies standards qu'ils étaient considérés comme suspects et ignorés. Cependant, la poursuite des recherches sur l'ascorbate et le déhydroascorbate en tant qu'agents anticancéreux confirme leur potentiel.

Le déhydroascorbate n'est pas de la vitamine C

Dans l'étude de Heaney et al.,[1] les auteurs supposent que donner une injection de déhydroascorbate équivaut à donner de la vitamine C ; Ceci est une erreur. Dans les tissus sains, des niveaux élevés de déhydroascorbate sont toxiques et génèrent un stress oxydatif, alors que l'action antioxydante de l'ascorbate prévient un tel stress.

Au sein des tissus cancéreux, l'action des deux molécules est également différente. Le déhydroascorbate est rapidement absorbé par les cellules cancéreuses, où il peut être réduit en ascorbate grâce à l'utilisation de l'énergie métabolique. En revanche, l'ascorbate reste souvent dans l'espace extracellulaire, où il participe à un cycle redox, générant du déhydroascorbate, du peroxyde d'hydrogène et des radicaux hydroxyles. Cette entraîne des dommages oxydatifs aux cellules cancéreuses, qui sont cytotoxiques.[12] De plus, le déhydroascorbate résultant peut être absorbé par les cellules cancéreuses et réduit, ce qui exerce un stress oxydatif supplémentaire sur la tumeur.

Mauvaises méthodes expérimentales

Dans Heaney et al. article, les chercheurs ont administré de fortes doses de déhydroascorbate à des cellules cancéreuses in vitro. Les cellules cancéreuses ont absorbé le déhydroascorbate et l'ont réduit en interne, accumulant ainsi des niveaux élevés d'ascorbate intracellulaire (vitamine C). Notre modèle microévolutif[17] prédit que de tels niveaux d'ascorbate pourraient protéger les cellules cancéreuses contre d'autres stress, tels que la chimiothérapie. L'ascorbate intracellulaire réduirait l'occurrence de l'apoptose (destruction cellulaire) et pourrait potentiellement favoriser la croissance du cancer. Cependant, ces résultats n'ont aucune pertinence pour l'utilisation de l'ascorbate comme agent anticancéreux, et ils ne suggèrent pas non plus, comme Heaney et al. soutiennent que des apports élevés en vitamine C sont contre-indiqués pendant la chimiothérapie conventionnelle.

Normalement, le corps maintient des niveaux relativement élevés d'ascorbate, par rapport au déhydroascorbate. Dans les tumeurs, l'ascorbate est converti en déhydroascorbate, dans un mécanisme qui génère du peroxyde d'hydrogène et des radicaux hydroxyles. Cela produit une oxydation sévère, qui détruit les cellules cancéreuses par apoptose et autres

mécanismes. Ainsi, des niveaux élevés d'ascorbate conduisent à un environnement toxique pour les cellules cancéreuses. Une fois que cet environnement toxique existe, les cellules cancéreuses peuvent absorber le déhydroascorbate. Cependant, sa réduction en vitamine C ajoute un second stress oxydatif, en prenant de l'énergie au métabolisme cellulaire.

Ainsi, des niveaux élevés d'ascorbate n'agissent pas comme antioxydants dans les tumeurs, mais comme oxydants, dans un processus qui ajoute un stress sélectif supplémentaire à la tumeur lorsqu'elle subit une chimiothérapie. Plutôt que d'agir comme un antioxydant contre la chimiothérapie, comme suggéré, des niveaux élevés d'ascorbate devraient être synergiques avec il. Cette action a été démontrée dans des études antérieures.[18,19,20,21,22,23]Dans leur étude, Heaney et al. contourné le processus de réaction cytotoxique vitamine C-Fenton, en utilisant du déhydroascorbate plutôt que de l'ascorbate. Leur étude a donc peu de pertinence pour l'utilisation de l'ascorbate comme agent anticancéreux.

Résultats incohérents

Dans leurs expériences sur la souris, Heaney et d'autres ne signalent aucun effet anticancéreux appréciable avec le déhydroascorbate à une dose de 250 mg/kg. Cependant, des rapports dans la littérature ont démontré que, chez la souris, des doses de 300 mg/kg ont une « effet antitumoral remarquable ».[8]Dans certaines études animales, le déhydroascorbate semble surpasser les approches chimiothérapeutiques standard. L'article de Heaney et al. est incompatible avec ces études animales antérieures, qui ne sont pas citées dans l'article.

La chimiothérapie conventionnelle est rarement efficace

La chimiothérapie conventionnelle a eu un certain succès dans la maladie de Hodgkin, la leucémie lymphoïde aiguë, le cancer des testicules et dans les cancers qui peuvent survenir pendant la grossesse comme le choriocarcinome, ou dans l'enfance comme le rétinoblastome et la tumeur de Wilms. Cependant, ces formes rares représentent moins de 5 % des cancers aux États-Unis. Dans la majorité des cancers, il existe peu de preuves que la chimiothérapie prolonge considérablement la vie.[24]La contribution de la chimiothérapie à la survie est d'environ 2 % d'augmentation (traitée par rapport à patients non traités).[25]Le coût en est élevé, tant sur le plan financier qu'en termes de réduction de la qualité de vie restante. Compte tenu de ces mauvais résultats thérapeutiques, les oncologues devraient se demander pourquoi ils continuent d'encourager les patients à accepter la chimiothérapie tout en ignorant les avantages potentiels de la thérapie redox à base de vitamine C.

DuJ Méd orthomoléculaire2008;23(4):183–186.

RRÉFÉRENCES

1. Heaney ML, Gardner JR, Karasavvas N, et al. La vitamine C antagonise les effets cytotoxiques des médicaments antinéoplasiques.Rés. Cancer2008;68(19):8031–8038.

2. Hickey S, Roberts HJ, Miller NJ. Pharmacocinétique de la vitamine C orale.JNEM2008 ; 31 juillet.

3. Stoute JO. L'utilisation de la vitamine C avec la chimiothérapie dans le traitement du cancer : une bibliographie annotée.J Méd orthomoléculaire2004;19(4):198–245.

4. Hickey S, Roberts H.Ascorbate : La science de la vitamine C.Raleigh, Caroline du Nord : Lulu Press, 2004.

5. Hickey S, Roberts HJ, Cathcart RF. Flux dynamique : un nouveau modèle pour l'ascorbate.J Orthomoléculaire Me 2005;20(4):237–244.

6. Pierre I.Le facteur de guérison : la vitamine C contre la maladie.New York : Putnam, 1974.

7. Poydock ME, Fardon JC, Gallinia D, et al. Effet inhibiteur des vitamines C et B12 sur l'activité mitotique des tumeurs d'ascite.Cellule Exp Biol1979;47:210–217.

8. Toohey JI. L'acide déhydroascorbique comme agent anticancéreux.Canc Lett2008;263:164–169.

9. Poydock ME, Reikert D, Rice J, et al. Effet inhibiteur de l'acide déhydroascorbique sur la division cellulaire dans les tumeurs d'ascite chez la souris.Exp. Bio Cellulaire1982;50:34–38.

dix. Poydock ME, Reikert D, Rice J. Influence des vitamines C et B12 sur le taux de survie des souris porteuses d'une tumeur d'ascite.Cellule Exp Biol1982;50:88–91.

11. Gonzalez MJ, Miranda Massari JR, et al. Oncologie orthomoléculaire : une vision mécaniste de l'activité chimiothérapeutique de l'ascorbate intraveineux.PR Santé Sci J2002;21(1):39–41.

12. Hickey S, Roberts H.Cancer : nutrition et survie.Raleigh, Caroline du Nord : Lulu Press, 2005.

13. Stone S, Miller I. Propriétés statistiques du système tumoral de la leucémie de souris L1210 dans le dépistage primaire. Représentante de la chimiothérapie du cancer1975;5:5–13.

14. Poydock ME, Phillips L, Schmitt P. Effet inhibiteur de croissance de l'hydroxycobalamine et de l'acide ascorbique sur deux tumeurs solides chez la souris.IRCS J Med Sci1984;12:813.

15. Poydock ME : Effet de l'acide ascorbique et de la B12 combinés sur la survie des souris atteintes d'un carcinome d'Ehrlich implanté et d'une leucémie L1210.Suis J Clin Nutr1991;54,1261S–1265S.

16. Poydock ME, Harguindey S, Hart T, et al. Inhibition mitogène et effet sur la survie de souris porteuses de leucémie L1210 en utilisant une combinaison d'acide déhydroascorbique et d'hydroxycobalamine.Suis J Clin Oncol 1985;8:266–269.

17. Hickey S, Roberts H. Cellules égoïstes : le cancer comme microévolution.J Méd orthomoléculaire2006 ; 23(3):137 146.

18. Taper HS, De Gerlache J, Lans M, et al. La potentialisation non toxique de la chimiothérapie anticancéreuse par un prétraitement combiné aux vitamines C et K3.Int'l J Canc1987;40:575–579.

19. Skimpo K, Nagatsu T, Yamada K, et al. Toxicité de l'acide ascorbique et de l'adriamycine.Suis J Nutr 1991;54:1298S-1301S.

20. De Loecker W, Janssens J, Bonte J, et al. Effets du traitement à l'ascorbate de sodium (vitamine c) et à la 2méthyl1,4naphtoquinone (vitamine K3) sur la croissance des cellules tumorales humaines in vitro : synergie avec l'action combinée de la chimiothérapie.Anticanc Res1993;13:103–106.

21. Sarna S, Bhola RK. Etudes chimioimmunothérapeutiques sur le lymphome de Dalton chez la souris utilisant le cisplatine et l'acide ascorbique : effet antitumoral synergique in vivo et in vitro.Archivum Immunol et Thera Exper

1993;41:327–333.

22. Prasad KN, Hernandez C, Edwards Prasad J, et al. Modification de l'effet du tamoxifène, du cisplatine, du DTIC et de l'interféron 2b sur des cellules de mélanome humain en culture par un mélange de vitamines.Nutr Canc1994 ; 22/3:233–245.

23. Chiang CD, Song E, Yang VC, et al. L'acide ascorbique augmente l'accumulation de médicament et inverse la résistance à la vincristine des cellules cancéreuses pulmonaires humaines non à petites cellules.Biochimie J1994;301:759–764.

24. Abel U. Chimiothérapie du cancer épithélial avancé : un examen critique.Pharmacologue Biomed 1992;46(10):439–452.

25. Morgan G, Ward R, Barton M. La contribution de la chimiothérapie cytotoxique à la survie à 5 ans dans les tumeurs malignes adultes.Clin Oncol (R Coll Radiol)2004;16(8):549–560.

SSEIZE-YOREILLEHHISTOIRE AVECHIGH-DOSÉ jeNTRAVEINEUSEVITAMINTDMTRAITEMENT POURVARIEUX JYPES DECANCER ETOLEURDMALADIES

par James A. Jackson, PhD, Hugh D. Riordan, MD, Nancy L. Bramhall, RN, et Sharon Neathery

Nous avons rendu compte de l'utilisation de la vitamine C intraveineuse à haute dose dans le traitement de patients atteints de divers types de cancer.[1,2,3,4]Les recherches menées au Riordan Clinic Health Center ont également été publiées pour aider à expliquer la base scientifique pour la dynamique de la vitamine C intraveineuse.[5,6,7]De nombreux travailleurs de la santé hésitent à donner de la vitamine C à forte dose aux patients en raison de l'avertissement selon lequel "on pourrait développer des calculs rénaux avec de la vitamine C à forte dose". La possibilité de calculs rénaux existe, théoriquement, car la vitamine C (acide ascorbique) est soluble dans l'eau et est excrétée par les reins sous forme d'acide oxalique. Étant donné que la plupart des calculs rénaux sont constitués d'une certaine forme d'oxalate, il semblerait s'ensuivre, pour certaines personnes, que de fortes doses de vitamine C provoquent des calculs rénaux. En réalité, cela n'arrive jamais. Si tel était le cas, alors pourquoi y a-t-il des milliers de personnes atteintes de calculs rénaux quine pasprendre de grandes doses de vitamine C?

Les humains ne peuvent pas fabriquer d'acide ascorbique. Ils doivent puiser leur vitamine C dans l'alimentation ou avec des suppléments. Il y a des millions d'années, nos ancêtres ont perdu l'enzyme gulonolactone oxydase, qui est essentielle à la conversion du glucose en vitamine C. Si la théorie ci-dessus sur la vitamine C causant des calculs rénaux est correcte, pourquoi les animaux ne souffrent-ils pas d'une épidémie de maladies rénales ? des pierres? Selon le poids corporel, du plus petit au plus gros animal peut fabriquer une quantité quotidienne de vitamine C qui peut varier de 1 000 milligrammes (mg) à plus de 20 000 mg (environ 12,5 à 250 fois l'apport nutritionnel recommandé pour l'homme) ! De plus, l'un d'entre nous (JAJ) prend 6 000 mg de vitamine C par jour depuis plus de dix ans. Ses reins vont bien, mais selon la théorie des calculs rénaux, ses reins devraient être en béton !

J'ai traité plus de 1 600 patients atteints de cancer, dont la plupart ont reçu 12 000 milligrammes par jour ou plus d'acide ascorbique, en combinaison avec d'autres nutriments. Les résultats ont été bons et au moins 40 pour cent des 1 600 ont atteint des taux de guérison à dix ans. Un petit nombre de patients qui figuraient sur la liste terminale et incurable de chaque médecin traitant ont été guéris. Linus Pauling et moi avions examiné les données de suivi et constaté que l'allongement significatif de la vie de ces patients favorisait l'utilisation des vitamines. Nous l'avons publié dans notre livreGuérir le cancer : traitements complémentaires vitaminés et médicamenteux (2004). —UNBRAMHOFFRE

Nos données

Au centre, infuser aux patients de fortes doses de vitamine C par voie intraveineuse (IV) n'est pas pris à la légère. Chaque fois qu'une injection intraveineuse est administrée, il y a toujours un danger pour le patient. Nous mesurons toujours le niveau de l'enzyme glucose-6-phosphate déshydrogénase (G6PD) chez un patient avant l'administration de vitamine C IV. Une carence en G6PD dans les globules rouges d'un individu affecté peut entraîner une crise hémolytique (destruction des globules rouges) lorsque de la vitamine C ou d'autres types de substances sont administrées. Nous mesurons également les électrolytes (minéraux conducteurs d'électricité), en particulier le sodium, et l'osmolalité (concentration totale en sel) du sang du patient pour nous assurer que le sodium de l'ascorbate de sodium (vitamine C) ne cause aucun problème osmotique ou électrolytique indésirable. Au cours des 16 années d'histoire de ce traitement,

Nos données montrent que nous avons traité 153 patients (66 hommes, 87 femmes) avec un diagnostic des types de cancer suivants : sein (40), prostate (23), poumon (11), pancréas (11), lymphome (11), rénal (10), côlon (9), ovaire (6), lymphome non hodgkinien (5), myélome (4), foie (3), sarcome (3), leucémie (3), mélanome (2), os (1), cerveau (1), col de l'utérus (1), thyroïde (1) et colorectal (1). Le nombre total de vitamine C IV administrées était de 3 239. La dose totale la plus faible de vitamine C IV administrée à un patient était de 15 000 mg ; la dose totale la plus élevée administrée à un patient était 190 075 mg.[5]La quantité totale de vitamine C IV administrée à tous les patients était 104 432 000 mg ou environ 230 livres.

Les patients atteints de maladies autres que le cancer ont également été traités avec de la vitamine C IV.

Les données de 120 patients (32 hommes, 88 femmes) présentent de la fatigue (38), une infection des voies respiratoires supérieures/grippe (25), de l'arthrite (9), des infections virales (5) et d'autres affections diverses (43). Le nombre total de vitamine C IV administrées était de 4 708. La dose la plus faible administrée à un patient était de 15 000 mg ; la dose la plus élevée administrée était de 110 947 mg. La quantité totale de vitamine C IV administrée à tous les patients était de 890 622 mg ou 197 livres. La quantité maximale de vitamine C IV administrée à un patient en une seule fois était de 115 000 mg.

Ces données représentent ensemble 194 054 000 mg, ou 427 livres, de vitamine C IV administrée à 275 patients ne présentant aucun signe de maladie rénale grave ou tout autre effet secondaire significatif sur une période de 16 ans. Notre centre n'est pas le seul à utiliser de fortes doses de vitamine C pour traiter diverses maladies. Le Dr Abram Hoffer utilise de la vitamine C à haute dose depuis des années pour traiter les patients atteints de cancer et diverses autres maladies.[9]Il existe de nombreux autres pionniers dans l'utilisation à long terme de la vitamine C à forte dose. Parmi ceux-ci figurent les Drs. Ewan Cameron, Robert F. Cathcart, Emanuel Cheraskin, Linus Pauling, Irwin Stone et Neil H. Riordan, pour n'en nommer que quelques-uns.

Il existe un autre argument utilisé par certains agents de santé contre l'utilisation de la vitamine C ou d'autres nutriments pour le traitement des maladies. C'est "l'absence d'études en double aveugle et contrôlées par placebo" sur laquelle la Food and Drug Administration (FDA) insiste comme un moyen d'accorder l'approbation pour l'utilisation de médicaments chez les patients. Le Dr Hoffer a commenté des expériences contrôlées en double aveugle dans un éditorial de 1993 qui vaut la peine d'être lu.[dix]De plus, ces nombreuses études qu'il faut faire pour prouver l'innocuité des médicaments ne sont en aucun cas infaillibles, car illustré par le rappel récent de la statine anti-cholestérol, Tmor.[11] Ce médicament a réussi toutes les expériences requises par la FDA mais a tout de même causé 100 décès dus à des effets secondaires inattendus avant son rappel. Il est également intéressant de noter que ce rappel a reçu peu d'attention dans la presse populaire, ou les différents « experts » médicaux à la télévision. Aussi, souvenez-vous de l'article publié en 1998 dans le Journal of the American Medical Association. Les données calculées à partir de 1994 ont montré qu'il y avait eu 106 000 décès dans les hôpitaux dus à des réactions indésirables aux médicaments et que le nombre de décès par an est resté stable au cours des 30 dernières années ![11] Cependant, lorsqu'une étude sur les vitamines ou les nutriments a un quelconque aspect négatif, c'est la première page des nouvelles et partout dans les journaux télévisés !

■ CONCLUSION

Notre expérience au cours des 16 dernières années a montré que la vitamine C est un traitement sûr et efficace pour de nombreuses maladies. Nous continuons à l'utiliser aujourd'hui et

continuer à le faire à l'avenir.

DuJ Méd orthomoléculaire2002;17(2):117–119.

RRÉFÉRENCES

1. Jackson JA, Riordan, HD, Schultz M. Vitamine C intraveineuse à haute dose dans le traitement d'un patient atteint d'un adénocarcinome des reins : une étude de cas.J Méd orthomoléculaire1990;5–1:5–7.

2. Jackson JA, Riordan HD, Hunninghake R, et al. Vitamine C intraveineuse à haute dose et survie à long terme d'un patient atteint d'un cancer de la tête du pancréas.J Méd orthomoléculaire1995;10–2:87–88.

3. Riordan NH, Jackson JA, Riordan HD. Vitamine C intraveineuse chez un patient cancéreux en phase terminale.J Méd orthomoléculaire1996 ; 11–2:80–82.

4. Riordan HD, Jackson JA, Riordan NH, et al. Vitamine C intraveineuse à haute dose dans le traitement d'un patient atteint d'un carcinome à cellules rénales du rein.J Méd orthomoléculaire1998;13–2:72–73.

5. Riordan NH, Riordan HD, Jackson JA. Ascorbate intraveineux en tant qu'agent chimiothérapeutique cytotoxique des tumeurs. Hypothèse médicale1994 ; 44–3:7–213.

6. Casciari JP, Riordan NH, Jackson, JA, et al. Cytotoxicité de l'ascorbate, de l'acide lipoïque et d'autres antioxydants dans les tumeurs in vitro à fibres creuses.Britannique J Canc2001;84–11:1544–1550.

7. Goodwin JS, Tangum MR. Lutte contre le charlatanisme.Arch Stagiaire Med1998;158(20):2187–2191.

8. Riordan NH, Riordan HD, Casciari JP, et al. Expériences cliniques et expérimentales avec la vitamine C intraveineuse.J Méd orthomoléculaire2000;15:201–203.

9. Hoffer A : Comment vivre plus longtemps et se sentir mieux, même avec le cancer.J Méd orthomoléculaire1996;11–3:147
167.

dix. Hoffer A. Ce qui se passe revient : les ours d'Alaska et les expériences contrôlées en double aveugle.J Méd orthomoléculaire1993;8–4:195–197.

11. Lazarou J, Pomeranz BH, Corey PN. Incidence des effets indésirables des médicaments chez les patients hospitalisés : une méta-analyse d'études prospectives.JAMA1998;279:10–15.

jeNTRAVEINEUSEUNSCORBATEJTRAITEMENT DEBREST CANCER :CAASEREPORT

par Bernhard G. Welker, MD

Une femme de 73 ans a subi des procédures de diagnostic en janvier 2010. Cliniquement, une masse solide de 4 centimètres (cm) de diamètre (environ 1,5 pouce) a été trouvée entre le quadrant supérieur externe et le quadrant inférieur externe de son sein droit avec une inflammation du peau et un ganglion lymphatique de 2 cm (1,2 po) de diamètre dans l'aisselle droite. Une biopsie a révélé un carcinome canalaire inflammatoire. Ce type de cancer du sein a tendance à avoir un risque de propagation plus élevé et une perspective plus défavorable (pronostic) que le cancer canalaire invasif typique.

D'autres diagnostics étaient un rythme cardiaque irrégulier, une insuffisance des valves tricuspide et mitrale, une sténose de la valve mitrale, une hypertension, une artériosclérose, une élévation des enzymes hépatiques et un diabète de type 2. Depuis 2006, elle a été traitée quotidiennement avec des médicaments pour le cœur qui comprenaient du vérapamil (240 milligrammes [mg]), de l'olmésartanmedoxomil (30 mg), de l'hydrochlorothiazide (25 mg), du furosémide (60 mg), du pantoprazole (20 mg), de l'iode (100 mcg), succinate de métoprolol (95 mg) et phenprocoumone (un anticoagulant systémique).

L'observance du patient

Une fois toutes les procédures de diagnostic terminées, la patiente a refusé toute thérapie pour son cancer du sein. Dix mois plus tard, en novembre 2010, elle a été vue pour la première fois à mon bureau. Elle prenait également le modificateur d'œstrogènes tamoxifène à une dose de 20 mg par jour, mais aucune chimiothérapie ni radiothérapie n'a été effectuée.

Bien qu'elle ne prenne pas tous ses médicaments quotidiennement, elle nous a assuré qu'elle respectait la phenprocoumone. Son résultat de rapport international de normalisation (INR ; indicatif de la tendance à la coagulation du sang) se situait dans la plage thérapeutique. Les symptômes observés étaient un œdème des jambes, des nausées, des vertiges et une épistaxis (saignement de nez). La tumeur dans son sein, qui était accompagnée d'une inflammation

de sa peau qui mesurait 4 cm de diamètre, avait une sécrétion séreuse en son centre où la biopsie a été prise.

Elle a demandé un traitement par ascorbate intraveineux (IVA) et a continué à ne pas suivre de chimiothérapie ou de traitement chirurgical pour son cancer du sein. Régime alimentaire quotidien d'Abram Hoffer (aliments entiers non transformés et sans sucre) et régime de suppléments pour le cancer a été offert[1] mais elle ne voulait pas le suivre parce qu'elle prenait tellement de médicaments. Elle refusait également de s'abstenir de consommer du sucre. La thérapie IVA a été initiée et a été le seul traitement auquel elle a consenti. Elle recevait deux perfusions d'IVA par semaine et n'en recevait qu'une ou aucune pendant les vacances. Chaque traitement IVA contenait 15 000 milligrammes (mg) d'ascorbate et durait environ une heure. Cette posologie correspondait à 190 mg d'ascorbate par kilogramme (2,2 livres) de poids corporel. Aucun effet secondaire n'a été observé et la surveillance de l'INR est restée stable. Ses enzymes hépatiques précédemment élevées ont légèrement diminué et sa tension artérielle est restée inchangée.

Après trois mois, le ganglion lymphatique métastatique n'était plus palpable et ne pouvait pas être visualisé par échographie. L'inflammation de la peau mesurait 3,0 sur 2,5 cm (1,2 sur 0,8 po) et les bords de la tumeur dans le sein n'étaient plus tranchants.

Six mois après le début du traitement IVA, l'inflammation de la peau a presque disparu. La tumeur avait un diamètre de 2,5 cm tel que mesuré par mammographie. Aucun ganglion lymphatique régional hypertrophié n'a été trouvé. Le patient se sentait toujours bien. Aucune autre métastase n'a été identifiée par radiographie et échographie.

Le taux sérique du marqueur tumoral était normal en juin 2011 ; il n'avait pas été mesuré auparavant. Au cours de la thérapie IVA, ses valeurs de rapport international normalisé (INR) (tendance à la coagulation du sang) variaient de 1,7 à 2,6, les pressions artérielles systoliques variaient de 130 à 170 mmHg et les pressions artérielles diastoliques variaient de 80 à 110 mmHg. Les tests de ses lipides, ferritine, fer, sélénium et zinc étaient normaux.

De façon inattendue, le patient est décédé en juillet 2011 d'une hémorragie gastro-intestinale. Aucune autopsie n'a été pratiquée.

Discussion

Ce rapport suggère la résolution d'une métastase ganglionnaire et la régression du cancer du sein primaire à partir de perfusions de 15 000 mg de thérapie IVA au cours de huit mois. Aucune autre thérapie spécifique ou intervention diététique n'a été utilisée pendant cette période. Aucun effet secondaire n'a été observé et le patient

n'a pas souffert.

La thérapie IVA n'a pas modifié de manière significative la dose quotidienne de phenprocoumone de la patiente (ou son INR), ce qui suggère qu'il pourrait être sûr d'appliquer les deux simultanément. Théoriquement, la formation de calculs rénaux pourrait se produire. Cependant, lors d'une tentative de lutte contre le cancer, il peut être raisonnable d'accepter le risque de calculs rénaux si la thérapie IVA aide. Les patients ayant des antécédents d'insuffisance rénale, d'insuffisance rénale, de surcharge systémique en fer, de déficit en glucose-6-phosphate déshydrogénase (une enzyme qui aide à décomposer les substances oxydantes telles que la vitamine C) ou qui sont activement sous dialyse doivent être exclus de recevoir ce traitement.

La régression spontanée est souvent vantée par des individus pour rejeter les mérites putatifs de la thérapie IVA. Par régression spontanée, on entend « la disparition partielle ou complète d'une tumeur maligne en l'absence de tout traitement ou en présence d'un traitement jugé insuffisant pour exercer une influence significative sur la maladie néoplasique.[2]Cette hypothèse ne peut être appliquée au cas présent.

Il est évident que les résultats obtenus avec l'ascorbate[3,4,5,6]dans le traitement du cancer au cours des dernières décennies sont reproductibles, même lorsque le protocole n'est pas bien établi, et même si la chimiothérapie peu avant ou simultanément avec L'IVA pourrait influencer l'efficacité de l'ascorbate.[7]Dans les cas où il n'a pas été démontré que la chimiothérapie est bénéfique pour un cancer spécifique ou lorsqu'un patient refuse un tel traitement, il peut être judicieux d'utiliser la thérapie IVA.

Riordan et autres[8]élucidé que l'ascorbate détruit sélectivement le cancer, mais pas les cellules normales en générant du peroxyde d'hydrogène. Chen et autres[9]ont confirmé que la destruction des cellules tumorales est médiée par l'ascorbate extracellulaire à des concentrations pharmacologiques réalisables par administration intraveineuse. Il a été conclu que l'ascorbate peut servir de promédicament (précurseur) pour l'administration de peroxyde d'hydrogène. Il y a même des spéculations selon lesquelles des préparations spéciales d'ascorbate oral pourraient atteindre des concentrations suffisantes pour qu'il fonctionne comme un prodrogue.[dix]

Plus de rapports ont été publiés sur la thérapie IVA pour les cancers avancés que pour les cancers à un stade précoce. Espérons que ce rapport contribue à un corpus émergent de littérature soutenant la thérapie IVA pour les maladies à un stade précoce, car il y avait un diagnostic définitif de cancer, une documentation de la réponse à la maladie, l'absence de facteurs de confusion et une documentation des antécédents de traitement.

En résumé, la thérapie IVA du cancer du sein devrait être étudiée plus avant, car elle pourrait constituer un traitement primaire efficace. En outre, cela pourrait être considéré comme une stratégie pour prévenir à la fois les métastases et les récidives du cancer après le traitement primaire du cancer.

EN BREF

Un traitement par ascorbate intraveineux (IVA) a été appliqué à une patiente atteinte d'un cancer du sein en novembre 2010. Une régression continue de la tumeur a été observée au cours de huit mois. Ni chirurgie ni chimiothérapie n'ont été pratiquées. Pour ce patient, la thérapie IVA a été efficace, sûre et sans effets secondaires. De manière inattendue, le patient est décédé en juillet 2011 d'une hémorragie gastro-intestinale. Aucune autopsie n'a été pratiquée. La thérapie IVA du cancer du sein devrait être étudiée plus avant, car elle pourrait être un traitement efficace.

DuJ Méd orthomoléculaire2011;26(4):175–178.

RRÉFÉRENCES

1. Hoffer A, Pauling L.Vitamine C et cancer : découverte, récupération, controverse.Kingston, Ontario : Quarr Press, 1999 ; republié commeGuérir le cancer : traitements complémentaires vitaminés et médicamenteuxen 2004 par CCNM Press, Toronto, Ontario.

2. Cole WH, Everson TC.Régression spontanée du cancer.Philadelphie, Pennsylvanie : WB Saunders, 1966.

3. Cameron E, Campbell A. Le traitement orthomoléculaire du cancer. ii. essai clinique de suppléments d'acide ascorbique à haute dose dans le cancer humain avancé.Chem Biol Interagir1974;9:285–315.

4. Riordan HD, Jackson JA, Riordan NH, et al. Vitamine C intraveineuse à haute dose dans le traitement d'un patient atteint d'un carcinome à cellules rénales du rein.J Méd orthomoléculaire1998;13:72–73.

5. Padayatty SJ, Riordan HD, Hewitt SM, et al. Vitamine C administrée par voie intraveineuse comme traitement du cancer : trois cas.JAMC2006;174:937–942.

6. Ichim TE, Minev B, Braciak T, et al. Acide ascorbique intraveineux pour prévenir et traiter la septicémie associée au cancer ?J Transl Méd2011;9:25–38.

7. Hoffer LJ, Levine M, Assouline S, et al. Essai clinique de phase I de l'acide ascorbique IV dans la malignité avancée.Anne Oncol2008;19:1969–1974.

8. Riordan NH, Riordan HD, Meng X, et al. Ascorbate intraveineux en tant qu'agent chimiothérapeutique cytotoxique des tumeurs.Hypothèses médicales1995 ; 44:207–213.

9. Chen Q, Espey MG, Krishna MC, et al. Les concentrations pharmacologiques d'acide ascorbique tuent sélectivement les cellules cancéreuses : action en tant que pro-médicament pour délivrer du peroxyde d'hydrogène aux tissus.Proc Natl Acad Sci 2005;102:13604–13609.

dix. Hickey S, Roberts HJ, Miller NJ. Pharmacocinétique de la vitamine C orale.J Nutr Environ Med 2008;17:169–177.

LA MULTIVITAMINE QUOTIDIENNE RÉDUIT LE RISQUE DE CANCER

par Robert G. Smith, PhD

Une nouvelle étude majeure sur la santé a révélé que les suppléments multivitaminés quotidiens réduire votre risque de cancer de 8 pour cent.[1] C'est une excellente nouvelle pour tout le monde. Les décès par cancer aux États-Unis ces dernières années ont oscillé près de 600 000 par an (190 pour 100 000) et sont en augmentation.[2] Si la prise d'une multivitamine quotidienne prévient 8 % de ces décès, alors la vie de 48 000 personnes aux États-Unis pourrait être sauvée chaque année, simplement en prenant une pilule de vitamines quotidienne peu coûteuse.

L'étude a été réalisée sur environ 15 000 hommes âgés, la moitié assignés au hasard pour prendre un comprimé de multivitamines et l'autre moitié pour prendre un placebo. Les hommes inclus dans l'étude étaient des médecins de plus de 50 ans, dont certains de plus de 70 ans, âgés en moyenne d'environ 64 ans, et étant médecins, la plupart étaient en bonne santé, faisaient de l'exercice régulièrement, mangeaient de généreuses quantités de fruits et légumes et ne fumait pas.[1] Dans l'ensemble, le risque de cancer était faible, environ 2 % par personne et par an. Après environ 11 ans, les cas de cancer chez les 15 000 participants ont été compilés. Ceux qui ont pris le comprimé de multivitamines ont reçu un diagnostic de 89 cas de cancer de moins (1 379 contre 1 290), ce qui représente une réduction de 8 %.[1] Ce résultat, bien que modeste, est significatif car la réduction du risque a été plus importante que ce à quoi on pourrait s'attendre par hasard.

Le comprimé de multivitamines utilisé dans l'étude contenait des doses de vitamines et de minéraux de mauvaise qualité, certains sous une forme inaccessible, comme l'oxyde de magnésium. Les doses étaient similaires aux quantités quotidiennes recommandées publiées par l'Institut de Médecine des Académies Nationales.[3] Des doses aussi faibles, car elles ne représentent qu'une dose minimale moyenne pour la santé, ne doivent pas être considérées comme la dose la plus appropriée pour quiconque. Beaucoup d'entre nous, peut-être la plupart, ont besoin de niveaux beaucoup plus élevés de nutriments essentiels en raison d'une mauvaise alimentation, d'un mode de vie stressant et de différences dans leur patrimoine génétique.

La plupart des suppléments de vitamines et de minéraux, lorsqu'ils sont pris à des doses appropriées, sont extrêmement sûrs. De nombreux nutritionnistes recommandent des doses de vitamines B1, B2, B5 et B6 comprises entre 50 et 100 mg/jour ; vitamine B3 (niacine) entre 200 et 1 000 mg/jour en doses fractionnées ; vitamine C dans la gamme de 3 000 à 6 000 mg/jour en doses fractionnées ; vitamine D dans la plage de 1 500 à 2 000 UI/jour ou jusqu'à 5 000 à 10 000 UI/jour pour les adultes de grande taille ou obèses ; et vitamine E dans la gamme de 400 à 1200 UI. La plupart d'entre nous ont une carence en magnésium, qui a été impliqué dans un risque élevé de cancer, et une dose de 200 à 500 mg/jour de magnésium ou plus, prise sous la forme appropriée pour récupérer d'une carence, aidera à prévenir le cancer.[4] Des doses supplémentaires plus élevées de vitamines et de minéraux, associées à une excellente alimentation, font le meilleur travail

aider le corps à combattre le cancer et d'autres maladies chroniques.[5,6]

LES RÉFÉRENCES

1. Gaziano JM, et al. Multivitamines dans la prévention du cancer chez les hommes : essai contrôlé randomisé de l'étude II sur la santé des médecins.JAMA2012 : 1–10.

2. NCI. Un rapport à la nation révèle une baisse continue des taux de mortalité par cancer depuis les années 1990. Communiqué de presse. 28 mars 2012, àwww.cancer.gov/newscenter/newsfromnci/2012/ReportNationRelease2012

3. OIM. Liste des RDA pour les vitamines et les minéraux. 12 septembre 2011, à www.iom.edu/Activities/Nutrition/SummaryDRIs/DRITables.aspx.

4. doyen CLe miracle du magnésium.New York: Ballantine Books, 2006.

5. Ames BN. Prévention des mutations, du cancer et d'autres maladies associées à l'âge en optimisant l'apport en micronutriments.Acides nucléiques J2010 ; identifiant de l'article. 725071.

6. McCann JC, et al. Dysfonctionnement adaptatif des sélénoprotéines du point de vue de la théorie du triage : pourquoi une carence modeste en sélénium peut augmenter le risque de maladies du vieillissement.FASEBJ 2011 ; 25:1793–1814.

Extrait duService d'information sur la médecine orthomoléculaire,26 octobre 2012.

CLINIQUE ETEXPERIMENTALEEXPÉRIENCES AVEC jeNTRAVEINEUSEVITAMINC

Neil H. Riordan, PhD, Hugh D. Riordan, MD, et Joseph P. Casciari, PhD

La vitamine C a un potentiel en tant qu'agent chimiothérapeutique. Plutôt que de posséder des effets secondaires indésirables comme le font la plupart des médicaments chimiothérapeutiques, la vitamine C présente des avantages secondaires tels que l'augmentation de la production de collagène et l'amélioration de la fonction immunitaire.

Nous avons commencé à étudier les effets de la vitamine C sur des cellules tumorales en culture en 1991. Nous avons découvert que la vitamine C était préférentiellement toxique pour les cellules tumorales : elle tuait les cellules tumorales avant de tuer les cellules normales. Ce phénomène a d'abord attiré notre attention à travers le travail de Benade et d'autres en 1969.[1]Ils ont émis l'hypothèse que la toxicité préférentielle était due à la déficience relative de la catalase dans les cellules tumorales. (Moins d'enzyme catalase augmente la probabilité de niveaux plus élevés de peroxyde d'hydrogène qui tuent les cellules cancéreuses.) Cette théorie a depuis été validée par autres.[2]Nos premières découvertes sur la toxicité préférentielle de la vitamine C ont été publiées dans 1994.[3]Dans cet article, nous avons également décrit un soi-disant effet sérique; la toxicité de la vitamine C a été réduite par la présence de sérum humain. Les effets inhibiteurs du sérum nous ont amenés à la conclusion que les concentrations de vitamine C qui étaient toxiques pour les cellules tumorales dans nos premières études - 5 à 50 milligrammes par décilitre (mg/dL) ne seraient pas nécessairement toxiques in vivo.

Nous avons donc commencé une série d'expériences dans lesquelles nous avons essayé de mieux imiter l'environnement tumoral in vivo. En particulier, nous avons commencé à tester la toxicité de la vitamine C vis-à-vis des lignées de cellules tumorales cultivées en utilisant des monocouches denses et des modèles de tumeurs à fibres creuses pour imiter la tridimensionnalité des tumeurs. Nous avons utilisé des sérums humains comme milieu de culture pour inclure l'activité inhibitrice du sérum observée dans les tests précédents. En utilisant ces nouvelles conditions de culture, nous avons constaté que la concentration cytotoxique de vitamine C pour la plupart des lignées cellulaires tumorales humaines était en effet beaucoup plus élevée que celle décrite précédemment.

Aux fins du présent document, la référence à l'acide ascorbique ou à la vitamine C désigne

à l'ascorbate de sodium. Toutes les études in vitro décrites ici ont utilisé l'ascorbate de sodium. Toutes les références de vitamine C intraveineuse ici font référence à l'utilisation d'acide ascorbique tamponné à une plage de pH de 5,5 à 7,0 par de l'hydroxyde de sodium et/ou du bicarbonate de sodium.

Pharmacocinétique de la vitamine C humaine

Étant donné les informations selon lesquelles des concentrations plus élevées de vitamine C étaient nécessaires pour devenir cytotoxiques pour les cellules tumorales, nous devions en savoir plus sur la pharmacocinétique de la vitamine C. Il n'y avait aucune donnée sur les concentrations de vitamine C pouvant être atteintes chez l'homme après une dose élevée. vitamine C par voie intraveineuse. Nous avons donc entamé une série d'expériences pour obtenir des données permettant de modéliser la pharmacocinétique de fortes doses de vitamine C.

Nous avons administré une série de perfusions de vitamine C à un homme de 72 ans qui était en excellente condition physique, à l'exception d'un cancer de la prostate non métastatique à évolution lente. Avant les perfusions, et à intervalles réguliers par la suite, du sang a été prélevé et le plasma a été analysé pour la concentration plasmatique de vitamine C. À partir de cette expérience, nous avons observé qu'une perfusion de 30 000 mg n'était pas suffisante pour élever les taux plasmatiques de vitamine C à un niveau toxique pour les cellules tumorales (> 200 mg/dL pour les monocouches denses et > 400 mg/dL pour les modèles à fibres creuses) . La perfusion de 60 000 mg a entraîné une brève élévation (30 minutes) des taux plasmatiques de vitamine C au-dessus de 400 mg/dL, tandis que 60 000 mg perfusés pendant 60 minutes immédiatement suivis de 20 000 mg perfusés pendant les 60 minutes suivantes ont entraîné une période de 240 minutes. dans laquelle la concentration plasmatique de vitamine C était proche ou supérieure à 400 mg/dL.

Potentiation de la toxicité préférentielle de la vitamine C

Parce que les concentrations plasmatiques de vitamine C supérieures à 200 mg/dL sont difficiles à maintenir, nous avons commencé à chercher des moyens d'augmenter la sensibilité des cellules tumorales à la vitamine C. Au cours de l'expérimentation, nous avons découvert que l'acide alpha-lipoïque antioxydant soluble qui recycle la vitamine C) peut renforcer les effets toxiques de la vitamine C sur la tumeur. L'acide alpha-lipoïque a diminué la dose de vitamine C nécessaire pour tuer 50 % des cellules tumorales de 700 mg/dL à 120 mg/dL.

Effets de la vitamine C à haute dose sur la production de collagène des cellules tumorales

Il est bien connu que la vitamine C est nécessaire à l'hydroxylation de la proline et que de faibles niveaux de vitamine C peuvent être un facteur limitant dans la production de collagène. Étant donné que de nombreuses cellules tumorales produisent de la collagénase et d'autres enzymes protéolytiques, nous voulions déterminer si la supplémentation en vitamine C augmenterait la production de collagène par les cellules tumorales, ayant ainsi un effet équilibrant sur la collagénase. Dans une expérience, nous avons complété des cellules tumorales cultivées avec des concentrations de vitamine C qui sont réalisables avec une supplémentation orale (2 et 4 mg/dL) et mesuré le collagène produit selon une méthode bien connue.[5]Nous avons constaté qu'en effet, ces concentrations de vitamine C augmentaient fortement la production de collagène.

Expériences cliniques

Nous n'avons pas observé de réactions toxiques à la vitamine C intraveineuse à forte dose. Tous les patients sont présélectionnés pour le trouble génétique du déficit en glucose-5-phosphate déshydrogénase (G6PD).

Patients atteints d'un carcinome à cellules rénales traités avec de la vitamine C intraveineuse

L'un d'entre nous (HDR) a rapporté des effets positifs de la thérapie à la vitamine C chez un patient atteint de adénocarcinome du rein en 1990.[4]Ce rapport décrivait un homme de race blanche de 70 ans diagnostiqué avec un adénocarcinome du rein droit. Peu de temps après une néphrectomie droite, il a développé des lésions métastatiques au foie et aux poumons. Le patient a choisi de ne pas suivre les méthodes standard de traitement. À sa demande, il a commencé un traitement intraveineux de vitamine C, à partir de 30 000 mg deux fois par semaine. Six semaines après le début du traitement, les rapports indiquaient que le patient se sentait bien, que son examen était normal et que ses métastases diminuaient. Quinze mois après le traitement initial, l'oncologue du patient a signalé que le patient se sentait bien, sans aucun signe de cancer évolutif. Le patient est resté sans cancer pendant 14 ans. Il est décédé d'une insuffisance cardiaque congestive à l'âge de 84 ans.

Une deuxième étude de cas, publiée en 1998,[5]ont décrit une autre rémission complète chez un patient atteint d'un carcinome à cellules rénales métastatique. La patiente était une femme blanche de 52 ans du Wisconsin chez qui on avait diagnostiqué une maladie non métastatique en septembre 1995. En octobre 1996, huit lésions pulmonaires métastatiques ont été découvertes : sept dans le poumon droit et une dans le poumon gauche, mesurant entre 1 et 3 centimètres (environ 0,4 à 1,2 pouces). Le patient a choisi de ne pas subir

chimiothérapie ou radiothérapie. Le patient a commencé à recevoir de la vitamine C intraveineuse et des suppléments nutritionnels oraux spécifiques pour corriger les carences diagnostiquées et un supplément nutritionnel oral à large spectre en octobre 1996. La dose initiale de vitamine C intraveineuse était de 15 000 mg, puis augmentée à 65 000 mg après deux semaines. Le patient a reçu deux perfusions par semaine. Les traitements intraveineux à la vitamine C ont été poursuivis jusqu'au 6 juin 1997. Une radiographie prise à ce moment-là a révélé la résolution de toutes les métastases pulmonaires sauf une. Le patient a interrompu les perfusions intraveineuses de vitamine C à ce moment-là et a continué à prendre le supplément nutritionnel oral à large spectre. Un rapport de radiologie sur une radiographie pulmonaire prise le 15 janvier 1998 indiquait qu'aucun infiltrat significatif n'était évident et qu'il y avait une résolution de la métastase pulmonaire du lobe supérieur gauche.

Combinaison intraveineuse de vitamine C et de chimiothérapie chez un patient atteint d'un carcinome colorectal de stade IV

En avril 1997, un homme blanc de 51 ans de Wichita, Kansas, a été vu pour la première fois dans notre centre. Un bilan a démontré la présence d'une lésion du côlon distal. Le 31 décembre 1997, il a subi une résection du côlon antérieur et une appendicectomie dans un hôpital local. La tumeur du côlon a pénétré à travers la paroi intestinale et dans le tissu adipeux environnant. Deux grandes métastases hépatiques (foie) ont été découvertes au moment de la chirurgie ; un a été biopsié. L'anatomopathologie a révélé que la lésion du côlon était un adénocarcinome modérément différencié et que la biopsie du foie était un adénocarcinome métastatique. Après la chirurgie, il a reçu une chimiothérapie avec du fluorouracile (5-FU) hebdomadaire et de la leucovorine (qui augmente son effet anticancéreux) pendant douze cycles. Le patient et sa femme, qui est infirmière diplômée, a demandé au chimiothérapeute d'obtenir de la vitamine C par voie intraveineuse avec la chimiothérapie. L'oncologue les a informés que la vitamine C n'aurait aucune valeur.

Le patient a ensuite été vu à l'hôpital universitaire de Pittsburg le 13 mai 1997, où il a subi une résection hépatique des segments trois et cinq. Le rapport de pathologie a montré un carcinome métastatique et les segments trois et cinq contenaient tous deux de multiples nodules. L'oncologue de l'Université de Pittsburg l'a informé que son pronostic était très sombre et qu'il devait rentrer chez lui et recommencer la chimiothérapie. Lui et sa femme ont demandé à cet oncologue s'il devait utiliser de la vitamine C par voie intraveineuse. Il a répondu : « Je ne connais aucune étude qui ait montré que cette [vitamine C] éradiquerait ou retarderait la progression du cancer.

Malgré les deux recommandations de non-confiance pour l'utilisation o

vitamine C par voie intraveineuse, le patient est revenu dans notre centre pour des perfusions après s'être remis d'une intervention chirurgicale en juin 1997. Il a également commencé à recevoir des traitements hebdomadaires de 5-FU (1 100 mg) et de leucovorine (1 300 mg) administrés par son oncologue local. Sa première perfusion de vitamine C était de 15 000 mg sur une heure. La dose a été progressivement augmentée au cours des perfusions bihebdomadaires. Le 9 septembre 1997, une concentration plasmatique post-intraveineuse de vitamine C (100 000 mg sur deux heures) de vitamine C était de 355 mg/dL. Il a ensuite commencé à prendre de la vitamine C par voie intraveineuse (100 000 mg) deux fois par semaine. Sa femme donnait la plupart de ces infusions à la maison. En plus de la vitamine C, il a reçu des recommandations pour une supplémentation orale en vitamines et minéraux pour augmenter les niveaux de nutriments dont il s'est avéré faible.

Il a continué ses infusions de vitamine C jusqu'en février 1998, date à laquelle il s'est rendu en Floride pour des vacances. Pendant ses vacances, il a continué les injections de 5-FU/leucovorine. Après une interruption de deux semaines des perfusions de vitamine C, il a commencé à ressentir des nausées, de la diarrhée, des douleurs à l'estomac et des stomatites (plaies buccales), effets secondaires courants du 5-FU. Les effets secondaires se sont arrêtés lorsqu'il a redémarré la vitamine C intraveineuse. Il a continué la chimiothérapie et 100 000 mg de vitamine C intraveineuse toutes les deux semaines jusqu'au 1er avril 1998. À part la brève période d'effets secondaires mentionnée ci-dessus, il n'a eu aucun autre effet secondaire au cours de l'année de chimiothérapie. . Il n'a jamais présenté d'anémie, de leucopénie (faible nombre de globules blancs indiquant une mauvaise défense immunitaire) ou de thrombocytopénie (faible nombre de plaquettes qui augmente le risque d'hémorragie interne).

En avril 1998, nous avons commencé à diminuer sa vitamine C intraveineuse. Les doses étaient de 75 000 mg, une fois par semaine pendant deux mois ; puis 75 000 mg, une fois toutes les deux semaines pendant deux mois ; puis 75 000 mg, à temps tous les mois pendant deux mois ; puis 50 000 mg, une fois par mois pendant six mois. L'antigène carcinoembryonnaire du patient (CEA, un marqueur tumoral) est tombé dans la plage normale le 31 juillet 1997 et est resté normal (<3,0 ng/mL) jusqu'à ce jour (20 mars 1999). Une tomodensitométrie (CT) en octobre 1998 n'a montré aucun signe de maladie métastatique. Lors d'une interview la semaine dernière, il s'est décrit comme "en parfaite santé".

Ce rapport démontre quatre choses à propos de la vitamine C par voie intraveineuse dans le cas de ce patient : 1) la vitamine C par voie intraveineuse n'a pas été encouragée par ses oncologues, 2) le patient n'a pas suivi les conseils de ses oncologues sur la question de l'utilisation de la vitamine C par voie intraveineuse, 3) son seuls les effets secondaires de la chimiothérapie sont survenus pendant une interruption de la thérapie intraveineuse à la vitamine C et ont disparu lors du rétablissement des perfusions de vitamine C, et 4) pour ce patient, la vitamine C intraveineuse n'a pas fonctionné contre la chimiothérapie, comme en témoigne sa rémission complète.

Combinaison intraveineuse de vitamine C et de chimiothérapie chez un patient atteint d'un carcinome du pancréas

En octobre 1997, un homme blanc de 70 ans du sud-est du Kansas a été vu pour la première fois dans notre centre. Après une chirurgie exploratoire en décembre 1997, on lui avait diagnostiqué un carcinome de bas grade du pancréas. Pendant la chirurgie, il s'est avéré qu'il y avait une maladie largement métastatique affectant tous les organes intra-abdominaux. En janvier 1997, il a été mis sous gemcitabine (Gemzar). Il a eu une réaction allergique au Gemzar et a été placé sous 5-FU hebdomadaire pendant neuf semaines. Il a été remis sous Gemzar en juin 1997 avec de la dexaméthasone (Decadron) pour contrer son allergie. Malgré la chimiothérapie, son CA-19–9 (un marqueur tumoral) a continué à s'élever jusqu'à ce qu'il soit vu dans notre centre. Sa première perfusion de vitamine C était de 15 000 mg sur une heure. Sa concentration plasmatique de vitamine C était de 34 mg/dL immédiatement après cette perfusion. Nous nous attendons à ce que le taux plasmatique d'une personne en bonne santé atteigne entre 120 et 200 mg/dL. Lors de sa première visite, il a également été placé sur un programme nutritionnel à large spectre. La dose de vitamine C par voie intraveineuse a été augmentée à 75 000 mg en perfusions toutes les deux semaines jusqu'à ce qu'il reçoive les résultats d'un scanner de l'abdomen/du bassin, qui n'a montré aucun changement par rapport à un scanner en janvier. Il a raconté qu'il sentait qu'il gaspillait son argent à ce moment-là et a arrêté sa vitamine C intraveineuse toutes les deux semaines.

Les preuves dans ce cas suggèrent que la vitamine C intraveineuse agissait comme un agent cytostatique (inhibant la reproduction cellulaire) et non comme un agent cytotoxique (tuant les cellules). Lorsque le patient a quitté le protocole, les tumeurs sont redevenues actives. Les preuves suggèrent également que la vitamine C intraveineuse fonctionnait indépendamment de la chimiothérapie, étant donné que son taux de CA-19–9 continuait de diminuer après l'arrêt de la chimiothérapie. Ce patient est décédé à son domicile le 4 juillet 1998.

Résolution du lymphome non hodgkinien avec de la vitamine C intraveineuse : deux cas

Une femme blanche de 66 ans a reçu un diagnostic de grand lymphome malin périspinal (L4–5) non hodgkinien en janvier 1995. Son oncologue a recommandé une radiothérapie localisée et une chimiothérapie à base de doxorubicine (adriamycine). Elle a commencé la radiothérapie cinq jours par semaine pendant cinq semaines le 17 janvier 1995, mais a refusé la chimiothérapie. Quatre jours plus tôt, elle a commencé à prendre de la vitamine C par voie intraveineuse, 15 000 mg deux fois par semaine, qu'elle a poursuivie après avoir terminé la radiothérapie. Elle a également commencé à prendre plusieurs suppléments oraux pour remplacer ceux jugés déficients par des tests de laboratoire, et

coenzyme Q10 (200 mg) deux fois par jour. Elle a également été traitée avec succès à cette époque pour un parasite intestinal. Le 6 mai 1995, elle est retournée voir son oncologue avec des ganglions lymphatiques supraclaviculaires enflés et douloureux (juste au-dessus de la clavicule). Un ganglion lymphatique a été retiré et s'est avéré contenir des cellules de lymphome malin. Malgré les recommandations de chimiothérapie et de radiothérapie, elle a refusé et a poursuivi son régime de vitamine C par voie intraveineuse et par voie orale. En six semaines, les ganglions supraclaviculaires étaient à peine perceptibles. Elle a continué les perfusions intraveineuses de vitamine C jusqu'au 24 décembre 1996. Elle a été suivie d'examens physiques réguliers et n'a eu aucune récidive. Lors d'un suivi téléphonique le 23 mars 1999, elle allait bien sans récidive.

Commentaire : Ce cas est rare. Le patient a refusé la chimiothérapie qui, selon toute vraisemblance, aurait été curative. Elle a également eu une soi-disant récidive de son lymphome pendant des mois de traitement intraveineux à la vitamine C après la fin de sa radiothérapie. Il est possible que les cellules de lymphome dans ses ganglions lymphatiques étaient là au moment du diagnostic initial et que l'adénopathie s'est produite lors de la reconnaissance immunitaire de ces cellules. A noter également le fait que ce patient n'a reçu que 15 000 mg de vitamine C par perfusion. Selon notre modèle, il ne s'agit pas d'une dose suffisamment élevée pour atteindre des concentrations cytotoxiques de vitamine C dans le sang. Par conséquent, tout effet de la vitamine C ne pouvait être attribué qu'à ses caractéristiques de modification de la réponse biologique.

À l'automne 1994, un fermier blanc de 73 ans de l'ouest du Kansas a reçu un diagnostic de lymphome non hodgkinien généralisé. Les biopsies et la tomodensitométrie ont révélé une atteinte tumorale bilatérale dans ses ganglions lymphatiques cervicaux, inguinaux, axillaires et médiastinaux antérieurs et postérieurs. Une aspiration de moelle osseuse était négative pour les cellules malignes. Le patient a été traité par chimiothérapie pendant huit mois, ce qui a entraîné une rémission. En juillet 1997, il a commencé à perdre du poids (30 livres). Il est retourné voir son oncologue et un scanner à ce moment-là a montré une récidive. Il a été placé sous chimiothérapie en septembre 1997. En décembre 1997, il a développé une leucopénie puis un zona étendu du côté gauche. En conséquence, la chimiothérapie a été arrêtée. En mars 1998, il est devenu un patient de notre centre et a commencé à recevoir des suppléments de vitamine C par voie intraveineuse et de nutriments oraux, dont l'acide alpha-lipoïque. Sa dose de vitamine C a été augmentée jusqu'à ce qu'il reçoive 50 000 mg deux fois par semaine. Il a continué à prendre cette dose pendant 11 mois. Trois mois après le début du traitement à la vitamine C, un scanner n'a montré aucun signe de malignité. Un autre scanner, en février 1999, était également clair et il a été déclaré en rémission complète par son oncologue. Il convient également de noter que ce patient était accro aux somnifères lorsqu'il a été vu pour la première fois dans notre centre. Après trois mois de thérapie intraveineuse à la vitamine C, il a remplacé les somnifères était également clair et il a été déclaré en rémission complète par son oncologue. Il convient également de noter que ce patient était accro aux somnifères lorsqu'il a été vu pour la première fois dans notre centre. Après trois mois de thérapie intraveineuse à la vitamine C, il a remplacé les somnifères était également clair et il a été déclaré en rémission complète par son oncologue. Il convient également de noter que ce patient était accro aux somnifères lorsqu'il a été vu pour la première fois dans notre centre. Après trois mois de thérapie intraveineuse à la vitamine C, il a remplacé les somnifères

avec du thé au kava.

Vitamine C intraveineuse chez une patiente atteinte d'un carcinome mammaire métastatique en phase terminale

En 1995, une femme de 68 ans hospitalisée avec un stade terminal largement métastatique un cancer du sein a été observé.[6] Sa dernière scintigraphie osseuse a montré des métastases sur "presque tous les os de son squelette". Elle souffrait de douleurs osseuses qui n'étaient pas maîtrisées par les narcotiques. Au moment de sa première consultation, elle avait des caillots sanguins dans les deux veines sous-clavières et peu de temps après, elle a contracté une cellulite (une infection cutanée) au bras et à la main gauches en raison d'une prise de sang artérielle errante. Après que les caillots sanguins aient été traités avec de l'alteplase (Activase), elle a été placée sous vitamine C par voie intraveineuse, 30 000 mg par jour initialement, augmentant à 100 000 mg par jour pendant cinq heures. En une semaine, le patient autrefois alité a commencé à marcher dans les couloirs de l'hôpital. Plusieurs membres du personnel hospitalier ont rapporté qu'elle ressemblait à une nouvelle personne. Sa cellulite s'est dissipée et elle est sortie de l'hôpital. À la maison, elle a reçu 100 000 mg de vitamine C par voie intraveineuse trois fois par semaine. Trois mois après le début de la thérapie à la vitamine C, une scintigraphie osseuse a révélé la résolution de plusieurs métastases crâniennes. Six mois après avoir commencé la vitamine C, elle est tombée en faisant ses courses dans un centre commercial et est décédée par la suite des complications de fractures pathologiques.

CONCLUSION

Nous avons présenté des preuves que la vitamine C peut être utile dans le traitement du cancer. En particulier, nous avons apporté la preuve suivante : la vitamine C est toxique pour les cellules tumorales. Des concentrations de vitamine C qui tuent les cellules tumorales peuvent être atteintes chez l'homme en utilisant des perfusions intraveineuses de vitamine C. La vitamine C orale suivie d'une perfusion intraveineuse lente peut entraîner des concentrations soutenues de vitamine C dans le plasma humain. L'acide alpha-lipoïque améliore la toxicité des cellules tumorales induite par la vitamine C. La vitamine C dans les concentrations sanguines réalisables grâce à une supplémentation orale est capable d'augmenter la production de collagène par les cellules tumorales. La vitamine C à des doses allant jusqu'à 50 000 mg par jour, infusée lentement, n'est pas toxique pour les patients cancéreux. Certains patients cancéreux ont eu des rémissions complètes après des perfusions intraveineuses de vitamine C à haute dose.

plutôt que ses effets cytotoxiques.

DuJ Méd orthomoléculaire2000;15(4):201–213.

RRÉFÉRENCES

1. Benade L, Howard T, Burk D. Mise à mort synergique des cellules de carcinome d'ascite d'Ehrlich par l'ascorbate et le 3-amino-1, 2, 4-triazole.Oncologie1969;23:33–43.

2. Maramag C, Menon M, Balaji KC, et al. Effet de la vitamine C sur les cellules cancéreuses de la prostate in vitro : effet sur le nombre de cellules, la viabilité et la synthèse d'ADN.Prostate1997;32:188–195.

3. Riordan NH, et al. Ascorbate intraveineux en tant qu'agent chimiothérapeutique cytotoxique des tumeurs.Hypothèse médicale 1994;9:207–213.

4. Riordan HD, Jackson JA, Schultz M. Étude de cas : vitamine C intraveineuse à haute dose dans le traitement d'un patient atteint d'un adénocarcinome du rein.J Méd orthomoléculaire1990;5:5–7.

5. Riordan HD, Jackson JA, Riordan NH, et al. Vitamine C intraveineuse à haute dose dans le traitement d'un patient atteint d'un carcinome à cellules rénales du rein.J Méd orthomoléculaire1998;13:72–73.

6. Riordan N, Jackson JA, Riordan HD. Vitamine C intraveineuse chez un patient cancéreux en phase terminale.J Méd orthomoléculaire1996;11:80–82.

SHORAIREDÉPENDANCE ENCANCERJHÉRAPIE : jeNTRAVEINEUSEVITAMINCET LESYSTÉMIQUE SATURATIONHHYPOTHÈSE

par Michael J. Gonzalez, DSc, PhD, Jorge R. Miranda-Massari, PharmD, Jorge Duconge, PhD, Neil H. Riordan, PhD, et Thomas Ichim, PhD

La pharmacocinétique et la pharmacodynamique de la vitamine C intraveineuse (IV) (acide ascorbique, ascorbate) ont été partiellement décrites par divers groupes.[1,2,3,4,5,6,7]Néanmoins, les problèmes de dépendance au calendrier et de dosage en relation avec le traitement du cancer n'ont pas été discutés en profondeur.

L'utilisation de fortes doses de vitamine C a été utilisée pour le traitement de cancer par divers groupes.[8,9,dix]L'action inhibitrice sur les cellules cancéreuses par ascorbique acide est décrit depuis 1952.[11]Des concentrations élevées d'acide ascorbique peuvent induire la mort cellulaire apoptotique dans les lignées cellulaires tumorales, éventuellement via son pro-oxydant action.[12]De plus, des doses élevées d'acide ascorbique en présence d'oxygène favorisent la formation de peroxyde d'hydrogène, fournissant un mécanisme supplémentaire de action anticancérigène.[12]Une autre action anticancérigène induite par de fortes doses d'acide ascorbique est l'inhibition de l'angiogenèse (nouvel approvisionnement en sang).[13]

Discussion : Vitamine C IV

Les concentrations de vitamine C toxiques pour les cellules cancéreuses in vitro peuvent être atteintes cliniquement par administration intraveineuse. Actuellement, la vitamine C IV est largement utilisée par les praticiens de la médecine alternative aux États-Unis (11 233 patients traités en 2006 ; 8 876 malades en 2008).[14]Des études cliniques évaluant l'acide ascorbique dans les résultats du cancer ont été faites.[15,16,17]Jusqu'à 70 fois la différence des concentrations plasmatiques est attendue entre l'administration orale et IV

administration, en fonction de la dose. En fait, il a été postulé très tôt que la pharmacocinétique de l'acide ascorbique administré par voie orale était dose-dépendante. dépendante, la fraction absorbée diminuant avec l'augmentation de la dose.[5]

De plus, la clairance systémique de la vitamine C semble augmenter avec l'exposition cumulative, un processus qui a été bien décrit par Hickey et d'autres dans le modèle de flux dynamique.[4] En bref, dans des conditions physiologiques, l'acide ascorbique est normalement éliminé par filtration par les reins (puis excrété), mais une fraction de cette quantité filtrée est renvoyée dans l'organisme et réabsorbée par le sang. Ainsi, cette réabsorption tubulaire dépendante de la concentration de l'acide ascorbique par les reins est saturée à des niveaux supra-physiologiques d'ascorbate. Par conséquent, une demi-vie d'élimination terminale de la vitamine C plus courte est observée chez les personnes qui reçoivent des quantités excessivement élevées d'acide ascorbique par perfusion IV continue. Nous pensons qu'un programme IV offrant des doses très élevées (> 100 000 milligrammes [mg]) ou des perfusions continues surchargera les réserves corporelles de vitamine C et bloquera ses processus de flux dynamiques. Dans ce contexte,

Nous avons émis l'hypothèse que l'administration de vitamine C par voie intraveineuse en suivant un calendrier fractionné sur une plus longue période (c'est-à-dire, sur plusieurs jours, des perfusions IV intermittentes à court terme de doses élevées au lieu d'utiliser l'administration de perfusion IV continue à long terme conventionnelle) fournira les niveaux optimaux pour activité anticancérigène. Un tel programme devrait minimiser la saturation de la réabsorption rénale de la vitamine C tout en fournissant un flux dynamique continu d'acide ascorbique dans le corps pour une exposition et un effet systémiques optimaux.

Nous croyons fermement qu'une bonne compréhension de tous ces mécanismes et leur mise en œuvre ultérieure dans la pratique clinique produiront de meilleurs résultats thérapeutiques. En conséquence, une approche concentration-fonction de la vitamine C fournit de nouvelles informations sur sa physiologie et sa pharmacologie. Avec l'administration IV, l'ascorbate est transformé de vitamine en médicament, car les concentrations pharmacologiques sont produites qui sont jusqu'à 100 fois supérieures à la dose orale maximale.[2]

Dans certaines circonstances, la perfusion continue de vitamine C IV ne semble pas être le schéma thérapeutique optimal pour le cancer et une administration répétée sur une période plus longue doit être privilégiée. Nous pensons que ce comportement pharmacocinétique-pharmacodynamique particulier de la vitamine C IV à forte dose peut s'expliquer par l'hypothèse de la saturation systémique.

Concept de saturation systémique en relation avec la vitamine C intraveineuse

La saturation systémique se produit lorsque la concentration d'acide ascorbique dans le plasma et les tissus de l'organisme est suffisamment élevée pour produire un effet indésirable sur les paramètres biochimiques ou le métabolisme. De cette façon, la conversion de l'acide ascorbique programmer la dépendance dans le traitement du cancer[11]le déhydroascorbate (acide ascorbique oxydé) est inversé en acide ascorbique. Dès lors, l'action pro-oxydante est diminuée, donc l'action anti-cancérigène et/ou carcinostatique (le ralentissement ou l'arrêt de la croissance) de l'acide ascorbique est réduite. Ce phénomène physiologique peut se produire lorsque de fortes doses IV d'acide ascorbique (100 000 mg ou plus) sont administrées en continu. Lorsque de fortes doses d'acide ascorbique IV sont administrées en continu, il submerge les voies biochimiques cellulaires favorisant la réversion du DHA en acide ascorbique. Cette action particulière annule l'activité anticancérogène et/ou carcinostatique de l'acide ascorbique. Ce concept peut en partie expliquer les résultats contradictoires rapportés précédemment dans des études cliniques malgré les preuves in vitro que des concentrations élevées tuent les cellules cancéreuses.

ACIDITÉ ASCORBIQUE

L'acide ascorbique est un acide faible. Il est plus alcalin que le contenu de l'estomac, qui contient de l'acide chlorhydrique, un acide fort. Pour l'administration orale, les médecins orthomoléculaires ont tendance à spécifier l'acide ascorbique plutôt que les sels de vitamine C non acides (ascorbate de calcium, ascorbate de magnésium, ascorbate de sodium) car l'acide ascorbique semble obtenir de meilleurs résultats cliniques que les sels. L'administration intraveineuse de vitamine C nécessite de l'ascorbate de sodium.

Une étude pharmacocinétique pilote de la vitamine C en perfusions à haute dose dans un patient cancéreux a suggéré un comportement cinétique à deux phases de l'ascorbate in vitro.[18] Ce modèle de disposition dépend du plasma réel généré par la perfusion

concentrations d'ascorbate par rapport au seuil de saturation (environ 70 micromoles = 0,123 mg par décilitre).[4,7]Tous ces paramètres sont pertinents pour comprendre la physiologie de l'acide ascorbique IV à haute dose.

EN BREF

Malgré le nombre important d'études in vitro et in vivo visant à évaluer les effets de la vitamine C sur le cancer suite à l'application de fortes doses et son utilisation intensive par les praticiens de la médecine alternative aux États-Unis, le calendrier précis d'une thérapie anticancéreuse réussie est encore inconnu. Sur la base de l'interprétation des données disponibles, nous postulons que la relation entre les doses de vitamine C et la concentration plasmatique au fil du temps, la capacité des réserves tissulaires lors de la distribution et le mécanisme saturable de l'excrétion urinaire sont tous des déterminants importants pour comprendre la physiologie de la vitamine C élevée par voie intraveineuse. Administration de la dose de C et son effet sur le cancer. Les praticiens doivent accorder plus d'attention à l'effet cumulatif de la vitamine C au lieu des concentrations de vitamine C pour tenir compte de l'écart observé dans la réponse antitumorale. Nous suggérons que des perfusions intraveineuses (IV) multiples, intermittentes et à court terme de vitamine C sur une période plus longue seront corrélées à des effets antitumoraux plus importants que des doses IV continues uniques de la même exposition totale. Cette approche devrait minimiser la saturation de la réabsorption rénale, fournissant un flux dynamique continu de vitamine C dans le corps pour une exposition systémique et des résultats cliniques optimaux. Cela évite les phénomènes de « saturation systémique », qui peuvent recycler la vitamine C et la rendre moins efficace comme agent anticancéreux. Néanmoins, d'autres études pharmacocinétiques et pharmacodynamiques sont nécessaires pour bien comprendre ce phénomène de dépendance à l'horaire. les perfusions intraveineuses (IV) à court terme de vitamine C sur une période plus longue seront corrélées à des effets antitumoraux plus importants que les doses IV continues uniques de la même exposition totale. Cette approche devrait minimiser la saturation de la réabsorption rénale, fournissant un flux dynamique continu de vitamine C dans le corps pour une exposition systémique et des résultats cliniques optimaux. Cela évite les phénomènes de « saturation systémique », qui peuvent recycler la vitamine C et la rendre moins efficace comme agent anticancéreux. Néanmoins, d'autres études pharmacocinétiques et pharmacodynamiques sont nécessaires pour bien comprendre ce phénomène de dépendance à l'horaire. les perfusions intraveineuses (IV) à court terme de vitamine C sur une période plus longue seront corrélées à des effets antitumoraux plus importants que les doses IV continues uniques de la même exposition totale. Cette approche devrait minimiser la saturation de la réabsorption rénale, fournissant un flux dynamique continu de vitamine C dans le corps pour une exposition systémique et des résultats cliniques optimaux. Cela évite les phénomènes de « saturation systémique », qui peuvent recycler la vitamine C et la rendre moins efficace comme agent anticancéreux. Néanmoins, d'autres études pharmacocinétiques et pharmacodynamiques sont nécessaires pour bien comprendre ce phénomène de dépendance à l'horaire. fournissant un flux dynamique continu de vitamine C dans le corps pour une exposition systémique et des résultats cliniques optimaux. Cela évite les phénomènes de « saturation systémique », qui peuvent recycler la vitamine C et la rendre moins efficace comme agent anticancéreux.

CONCLUSION

Bien que la vitamine C seule puisse ne pas être une intervention suffisante dans le traitement de la plupart des cancers actifs, elle semble améliorer la qualité de vie[17]et prolonger la survie temps.[19,20,21,22,23,24,25,26,27]Il doit être considéré comme faisant partie du protocole de traitement pour tous les patients atteints de cancer.

Malgré de multiples études in vitro et in vivo utilisant différents schémas de vitamine C pour le traitement du cancer, le schéma d'administration exact qui maximise la réponse antitumorale reste inconnu. Les chercheurs devraient accorder plus d'attention à l'effet cumulatif (net) de la vitamine C plutôt qu'aux concentrations de vitamine C.

Encore une fois, nous supposons que la dépendance au calendrier dans la pharmacocinétique de l'acide ascorbique explique un tel écart. La relation entre la dose d'ascorbate, la concentration plasmatique à l'état d'équilibre, la réserve de tissus ou la concentration/distribution des compartiments cellulaires et l'excrétion urinaire est importante pour comprendre son effet physiologique ou, plus lié à cette discussion, son effet sur le cancer. À cet égard, nous suggérons que des schémas prolongés de vitamine C intraveineuse produiraient des effets antitumoraux plus importants que des doses IV continues uniques de la même exposition totale. En tant que tels, les schémas d'administration atteignant des concentrations antitumorales efficaces sont plus susceptibles de résulter d'une perfusion IV intermittente administrée sur plusieurs jours. Néanmoins, d'autres études pharmacocinétiques et pharmacodynamiques sont nécessaires pour bien comprendre ce phénomène.

DuJ Méd orthomoléculaire2012;27:9–12.

RRÉFÉRENCES

1. Levine M, Conry-Cantilena C, Wang Y, et al. Pharmacocinétique de la vitamine C chez des volontaires sains : preuves d'un apport nutritionnel recommandé.PNAS1996;93:3704–3709.

2. Riordan NH, Riordan HD, Casciari JP. Expériences cliniques et expérimentales avec la vitamine C.J Méd orthomoléculaire2000 ; 15:201–213.

3. Padayatty SJ, Sun H, Wang Y, et al. Pharmacocinétique de la vitamine C : implications pour l'utilisation orale et intraveineuse. Ann Stagiaire en médecine2004;140:533–537.

4. Hickey DS, Roberts HJ, Cathcart RF. Flux dynamique : un nouveau modèle pour l'ascorbate.J Orthomolecular Med, 2005;20:237–244.

5. Duconge J, Miranda-Massari JR, Gonzalez MJ, et al. Dépendance aux horaires dans le traitement du cancer : quel est le véritable scénario pour la vitamine C ?J OrthomoléculaireMed 2007 ; 22 : 21–26.

6. Duconge J, Miranda-Massari JR, González MJ, et al. Pharmacocinétique de la vitamine C après perfusion continue chez un patient atteint d'un cancer de la prostate.Ann Pharmacother2007;41:1082–1083.

7. Duconge J, Miranda-Massari JR, Gonzalez MJ, et al. Pharmacocinétique de la vitamine C : aperçu de l'administration orale et intraveineuse de l'ascorbate.PR Santé Sci J2008;27:7–19.

8. Murata A, Morishige F, Yamaguchi H. Prolongation de la durée de survie des patients cancéreux en phase terminale par l'administration de fortes doses d'ascorbate.Int J Vitam Nutr Res Suppl1982;23:103–113.

9. Riordan HD, Riordan NH, Jackson JA, et al. Vitamine C intraveineuse comme agent chimiothérapeutique : rapport sur des cas cliniques.PR Santé Sci J2004;23:115–118.

dix. Verrax J, Calderon PB. Les concentrations pharmacologiques d'ascorbate sont obtenues par administration parentérale et présentent des effets antitumoraux.Radic Libre Biol Med2009;47:32–40.

11. McCormick WJ. L'acide ascorbique comme agent thérapeutique.Arche Pédiat1952;69:151–155.

12. Chen Q, Espey MG, Krishna MC, et al. Les concentrations pharmacologiques d'acide ascorbique tuent sélectivement les cellules cancéreuses : action en tant que pro-médicament pour délivrer du peroxyde d'hydrogène aux tissus.Proc Natl Acad Sci USA, 2005;102:13604–13609.

13. Mikirova NA, Casciari JJ, Riordan NH. Inhibition par l'ascorbate de l'angiogenèse dans les anneaux aortiques ex-vivo et les bouchons de matrigel sous-cutané in vivo.J Angiogenes Res2010;18:2.

14. Padayatty SJ, Sun AY, Chen Q, et al. Vitamine C : usage intraveineux par les praticiens de médecines complémentaires et alternatives et effets indésirables.PLoS One,2010;5(7):e11414.

15. Riordan HD, Casciari JJ, González MJ, et al. Une étude clinique pilote de l'ascorbate intraveineux continu chez les patients cancéreux en phase terminale.PR Santé Sci2005;24:269–276.

16. Hoffer LJ, Levine M, Assouline S, et al. Essai clinique de phase I de l'acide ascorbique IV dans la malignité avancée.Anne Oncol2008 ; 19:1969–1974.

17. Vollbracht C, Schneider B, Leendert V, et al : L'administration intraveineuse de vitamine C améliore la qualité de vie des patientes atteintes d'un cancer du sein pendant la chimio/radiothérapie et le suivi : résultats d'une étude de cohorte épidémiologique rétrospective multicentrique en Allemagne.In vivo2011;25:983–990.

18. González MJ, Mora EM, Miranda-Massari JR, et al. Inhibition de la prolifération des cellules du carcinome du sein humain par l'ascorbate et le cuivre.PR Santé Sci J2002;21:21–23.

19. Cameron E, Pauling L. Ascorbate supplémentaire dans le traitement de soutien du cancer : prolongation des durées de survie dans le cancer humain en phase terminale.Proc Natl Acad Sci États-Unis1976;73:3685–3689.

20. Cameron E, Pauling L. Ascorbate supplémentaire dans le traitement de soutien du cancer : réévaluation de la prolongation de la durée de survie du cancer humain en phase terminale.Proc Natl Acad Sci États-Unis1978;75:4538–4542.

21. Morishige F, Murata A. Prolongation des temps de survie dans le cancer humain terminal par administration d'ascorbate supplémentaire.J Int Acad Prev Med1979;5:47–52.

22. Murata A, Morishige F, Yamaguchi H. Prolongation de la durée de survie des patients cancéreux en phase terminale par l'administration de fortes doses d'ascorbate.Int J Vitam Nutr Res Suppl1982;23:101–113.

23. Hoffer A, Pauling L : analyse biostatistique Hardin Jones des données de mortalité pour des cohortes de patients cancéreux avec une grande fraction survivant à la fin de l'étude et une comparaison des durées de survie des patients cancéreux recevant de fortes doses orales régulières de vitamine C et d'autres nutriments avec patients similaires ne recevant pas ces doses.J Méd orthomoléculaire1990;5:143–154.

24. Hoffer A, Pauling L. Hardin Jones analyse biostatistique des données de mortalité pour un deuxième ensemble de cohortes de patients cancéreux avec une grande fraction survivant à la fin de l'étude et une comparaison des durées de survie des patients cancéreux recevant de fortes doses orales régulières de vitamine C et d'autres nutriments avec des patients similaires ne recevant pas ces doses.J Méd orthomoléculaire1993;8:157–167.

25. Gonzalez NJ, Isaacs LL. Évaluation du traitement par les enzymes protéolytiques pancréatiques de l'adénocarcinome du pancréas, avec un soutien nutritionnel et de désintoxication.Nutr Cancer1999;33:117–124.

26. Riordan HD, Riordan NH, Jackson JA, et al. Vitamine C intraveineuse comme agent chimiothérapeutique : rapport sur des cas cliniques.PR Santé Sci J2004;23:115–118.

27. Padayatty SJ, Riordan HD, Hewitt SM, et al. Vitamine C administrée par voie intraveineuse comme traitement du cancer : trois cas.Can Med Assoc J2006;174:937–942.

RAPPORT DU MÉDECIN : VITAMINE C INTRAVEINEUSE À FORTE DOSE ET SURVIE À LONGUE DURÉE D'UN PATIENT ATTEINTE D'UN CANCER DE LA TÊTE DU PANCRÉAS

par James A. Jackson, PhD, Hugh D. Riordan, MD, Ronald E. Hunninghake, MD, et Neil H. Riordan, PhD

Un homme de race blanche de 68 ans s'est adressé lui-même au centre de santé de la clinique Riordan en décembre 1993. Deux mois auparavant, il avait été vu dans un autre établissement médical pour un ictère indolore, un assombrissement des urines, des douleurs à l'estomac et une rapide perte de poids de 21 livres, symptômes courants du cancer du pancréas. Une tomodensitométrie (TDM) et une angiographie abdominale ont suggéré un canal cholédoque bloqué et une masse pancréatique. Une opération a été effectuée et en raison de son emplacement, toute la tumeur n'a pas pu être enlevée. Une zone de la tumeur, 4 cm x 2 cm x 4 cm (1,5 po x 0,8 po x 1,5 po), a été enlevée. La vésicule biliaire, la tête du pancréas (près du côté droit de l'abdomen) et des parties de l'estomac et de l'intestin grêle ont également été retirées, et une procédure Whipple complète a été réalisée.

La chirurgie du cancer du pancréas est complexe et l'une des plus difficiles à réaliser pour un patient en raison des problèmes de longue durée de récupération et des problèmes qui peuvent en résulter. Un mois après l'opération, le patient a développé une hyperglycémie (glycémie élevée). Il a été placé sur le régime riche en protéines et faible en glucides de l'American Diabetes Association avec surveillance de la glycémie deux fois par jour. Après une courte période, sa glycémie est revenue et est restée normale. Trois mois avant la procédure de Whipple, il a subi une résection transurétrale pour une hypertrophie de la prostate, qui s'est avérée bénigne.

Profil du patient

Après avoir discuté des options de traitement avec un oncologue, le patient a décidé de ne pas suivre de chimiothérapie et de radiothérapie conventionnelles. Dans notre centre, un examen physique, psychologique et biochimique complet a été effectué sur le patient. C'était un homme alerte et agréable, cinq pieds huit pouces et 140 livres. Les données de laboratoire significatives comprenaient la déhydroépiandrostérone sanguine (DHEA), 39,7 nanogrammes par décilitre (ng/dL) (normal, 200–335) ; bêtacarotène, 2,4 microgrammes (mcg) par dL (normal, 10–85) ; et les vitamines A, C et E dans la plage normale non complémentaire. La vitamine C urinaire était de 10 milligrammes (mg) par dL (notre normale est de 20 à 40), et le profil des acides gras essentiels des globules rouges (RBC) a montré de faibles niveaux d'acide gammalinolénique et d'acide palmitoléique, et un faible rapport stéarique/oléique. Son taux de fructosamine était de 313 micromoles (umol) par litre (L) (normal, 175-272), et sa glycémie était de 326 mg/dL. L'analyse des tissus capillaires a montré que le calcium, le magnésium et le sodium étaient faibles.

Une analyse sanguine pour la glucose-6-phosphate déshydrogénase (G6PD) et une analyse d'azote uréique sanguin (BUN), de créatinine et d'urine a été effectuée avant le début de la vitamine C intraveineuse (IV). Tous étaient normaux. Des suppléments appropriés ont été commencés pour ceux identifiés comme faibles ou sous-optimaux par les résultats de laboratoire.

Traitement

Le patient a d'abord reçu une petite dose de vitamine C dans une solution saline au cours d'une perfusion d'une heure pour dépister les réactions toxiques. La perfusion suivante de 115 000 mg a été administrée dans 1 000 millilitres (mL) de solution saline sur une période de huit heures. Une heure après le début de la perfusion, le taux plasmatique de C du patient était de 3,7 mg/dL et à cinq heures, il était de 19 mg/dL. Au cours de la quatrième perfusion de huit heures (huit jours plus tard), la concentration plasmatique de C à une heure était de 158 mg/dL et à cinq heures, la concentration était de 185 mg/dL. Les deux valeurs sont bien au-dessus de la concentration requise pour tuer 100 % du pancréas humain

cellules tumorales que l'on trouve dans notre laboratoire de recherche.[1]

Résultats

Les faibles taux plasmatiques de C chez ce patient au cours de la première perfusion par rapport à la quatrième perfusion montrent l'intérêt de mesurer le taux plasmatique pour s'assurer que des taux adéquats sont atteints pendant le traitement. Le patient a reçu 39 des perfusions de huit heures à des doses allant de 57 500 mg à 115 000 mg sur une période de 13 semaines, la durée du protocole de traitement avec de la vitamine C IV à haute dose. Un scanner de l'abdomen six mois après la chirurgie n'a détecté aucune progression de la tumeur. Une récidive de la tumeur s'est produite après que la quantité et la fréquence de la vitamine C IV aient été considérablement réduites afin que le patient puisse voyager dans son camping-car pour des réunions de famille et d'autres fonctions. Le patient a vécu 12 mois après le diagnostic initial de cancer de la tête du pancréas.

commentaires

Au total, six patients ont été perfusés par voie intraveineuse avec des doses similaires de vitamine C sur des périodes de huit heures sans effets secondaires signalés. Dans tous les cas, les patients n'avaient soit reçu aucune autre option thérapeutique de la part de leur oncologue, soit avaient refusé un traitement conventionnel, soit avaient demandé une IV

vitamine C en association avec une chimiothérapie standard.

LES RÉFÉRENCES

1. Riordan NH, et al.Hypothèses médicales1995;44:207–213.

DuJ Méd orthomoléculaire1995;10(2):87–88.

UNUTRITIFCOCKTAIL POUR LEJTRAITEMENT DE MÉLANOME :CAASEREPORT

par Joao Libanio G. de Oliveira, MD

Le patient est un ingénieur blanc de 51 ans qui souffre d'un mélanome dans la région cervicale (cou) depuis trois ans. Bien que le mélanome, le type de cancer de la peau le plus grave, se développe dans les cellules qui produisent la mélanine, le pigment qui donne sa couleur à la peau peut parfois se former ailleurs, comme dans ce cas le cou. Le patient a subi une intervention chirurgicale mais le mélanome est revenu. Il a été opéré une fois de plus et les ganglions lymphatiques de la région du cou ont été retirés. Il a alors commencé à prendre de l'interféron de synthèse afin d'éviter de nouvelles métastases. Cependant, un nouveau nodule est apparu dans son poumon gauche six mois plus tard. L'échantillonnage et l'analyse des tissus ont confirmé la présence de métastases de nodules de mélanome. Son oncologue lui a dit d'arrêter de prendre de l'interféron synthétique, de rentrer chez lui et d'attendre une résolution en lui disant qu'il n'y avait rien à faire. Il était très malade, très maigre,

Rapport de cas

Nous avons commencé son traitement en 1997 et il s'est rapidement amélioré en ce qui concerne ses performances physiques, son sommeil, son appétit et son poids. Il a pris tous les nutriments méthodiquement (50 gélules par jour) et a pris soin de ses habitudes alimentaires, en s'éloignant des aliments frits, des graisses, du sucre, de la viande et des aliments transformés, et en augmentant sa consommation de graines naturelles, de légumes, de jus de fruits, d'olive extra vierge. de l'huile, beaucoup de poisson et, occasionnellement, du poulet.

Il est venu au bureau tous les jours pour avoir ses nutriments par voie intraveineuse pendant cinq semaines. Il a développé plus de vitalité, mais il s'inquiétait du nodule dans son poumon gauche et a demandé une nouvelle radiographie après un mois. À ce moment, nous avons constaté que son nodule avait disparu et il a été très surpris d'une évolution et d'une récupération aussi rapides. Il a rendu visite à son oncologue qui a été surpris par son état clinique

aussi. Cependant, l'oncologue a insisté sur le fait que le nodule était toujours présent en concluant : "Si vos médecins utilisaient des techniques de rayons X comme nous le faisons, ils verraient également le nodule." Même si j'avais moins d'expérience à cet égard, j'étais sûr qu'il n'y avait rien de plus dans cette région pulmonaire, par rapport à la radiographie avant notre traitement. Mais j'étais prudent d'affirmer exactement ce que je pensais, jusqu'à ce que je puisse obtenir un examen plus spécifique et un spécialiste pour confirmer mon point de vue. Nous avons donc décidé d'attendre et de poursuivre le traitement.

Au cours des 11 mois suivants, nous avons travaillé ensemble. Il a eu deux autres radiographies montrant les mêmes résultats. La première analyse des cheveux du patient a révélé une grande carence en nutriments, en particulier en magnésium, calcium, zinc, sélénium, germanium, cobalt et cuivre. Une certaine intoxication par le plomb, l'aluminium et le mercure a également été détectée. Son analyse de sang a indiqué un petit nombre de leucocytes (globules blancs), probablement en raison de l'utilisation antérieure d'interféron synthétique ou en raison de sa propre faible immunité.

Lentement, mais progressivement, cependant, ses leucocytes ont augmenté en nombre. Avant le début du traitement orthomoléculaire, son nombre de leucocytes était de 2 500 et maintenant il était de 4 200. La dernière analyse des cheveux a montré que les niveaux de cobalt, de zinc, de cuivre, de germanium et de sélénium avaient augmenté et qu'il était exempt d'intoxication au mercure et au plomb. Cependant, la carence en magnésium et en calcium persistait malgré sa forte consommation de ces suppléments, ce qui suggérait une consommation métabolique fortement accrue de ces minéraux.

Aujourd'hui, la santé du patient s'est améliorée. Maintenant, il est très heureux ; il a pris 10 kilogrammes (22 livres), ne présente aucune fatigue, mange bien et a une excellente apparence. Toutes les analyses de sang, les épreuves hépatiques, l'échographie abdominale complète sont également normales. Enfin, nous l'avons soumis à une nouvelle tomographie thoracique moderne, réalisée par un expert qualifié, et, au lieu du nodule, seule une petite cicatrice de tissu fibreux était évidente.

Régime de traitement et résultats

Pour récapituler les résultats :

6 juin 1997 : La radiographie montre un nodule dans le poumon gauche mesurant 0,6 centimètres.

11 août 1997 : La tomographie avec ponction nodulaire dirigeable, avec prélèvement tissulaire, confirme une métastase nodulaire de mélanome après analyse hystologique.

20 août au 10 septembre 1997 : Le patient commence à recevoir ses nutriments par voie orale et intraveineuse (pendant 20 jours seulement).

10 septembre 1997 : la radiographie montre l'absence du nodule.

18 juin 1998 : La tomographie de contrôle ne montre qu'une petite cicatrice de tissu fibreux.

Nous avons utilisé les nutriments suivants dans son traitement quotidien :

COMBINAISONS NUTRITIONNELLES UTILISÉES DANS LE MÉLANOME

RÉGIME DE TRAITEMENT

Vitamine A (palmitate)	10 000 UI de molybdène		5 mcg
Bêta-carotène (pro-vitamine 15 000 UI Citrate de potassium A)			50mg
Vitamine B2 (riboflavine)	70mg	Sélénium	100 mcg
Vitamine B3	20 mg comme niacine 50 mg comme niacinamide	Citrate de zinc	30mg
Acide pantothénique	70mg	Coenzyme Q10 (CoQ10)	400mg
Vitamine B6 (pyridoxine)	250mg	DL-méthionine	100mg
Vitamine B12 (cobalamine)	3 000 mcg	L-citrulline	600mg
Biotine	300 mcg	L-cystéine	120mg
Acide folique	400 mcg	L-glutathion	50mg
Acide para-aminobenzoïque	150mg	L-lysine	50mg
Inositol	70mg	Aspartate de L-ornithine	2 400 mg
Vitamine C	25 000 mg	Cloridrate de L-arginine	9 000 mg
Rutine	25mg	Catalase	20 000 UI
Vitamine E	2 000 UI	Glutathion peroxydase	5 000 UI
Phosphate dibasique de calcium 300 mg		Superoxyde dismutase	5 000 UI
Gluconate de calcium	40mg	Diméthylsulfoxyde (DMSO)	
Chélate de chrome	20mg	Acide éthylènediaminetétracétique (EDTA)	
Gluconate de cuivre	0,5 mg	Acide eicosapentanoïque	1 800 mg

		(EPA)	
Germanium	100mg	Acide docosahexaénoïque (ADH)	1 200 mg
Aspartate de magnésium	500mg	Acide docosahexaénoïque (ADH)	1 200 mg
Le citrate de magnésium	150mg	Gluconate de manganèse	2mg

Remarque : milligrammes (mg), microgrammes (mcg), unités internationales (UI).

CONCLUSION

Comme mentionné précédemment, le patient s'est soumis à un programme d'interféron synthétique trois fois par semaine pendant six mois, ce qui n'a malheureusement pas été bénéfique pour lui et a aggravé son état clinique (c.-à-d., diminution du nombre de leucocytes et à la fin un nodule est apparu dans son poumon). Lorsque le patient a commencé un traitement orthomoléculaire dans notre cabinet, il a pris par voie intraveineuse des nutriments contenant de grandes quantités de vitamine C (un stimulateur naturel d'interféron) à raison de 50 000 mg par jour cinq jours par semaine, pendant le premier mois. Ces traitements intraveineux contenaient également de fortes doses d'autres nutriments tels que le sélénium, le magnésium et le calcium, et en moindre quantité la pyridoxine, l'acide pantothénique, le zinc, le cuivre, le manganèse et le chrome. Le solvant anti-inflammatoire diméthylsulfoxyde (DMSO) a également été ajouté à son cocktail intraveineux trois fois par semaine.

Depuis le tout début, le patient a pris 400 mg de coenzyme Q10 (CoQ10) par jour. Mon idée d'utiliser la CoQ10 est née de la lecture d'une publication du professeur Debasis Bagchi dans leJournal de médecine orthomoléculaire,[1]qui ont signalé le succès du traitement des métastases pulmonaires du cancer du sein dans certains cas en utilisant la CoQ10 pendant quatre ou cinq ans.

L'utilisation de l'anti-inflammatoire DMSO dans le « cocktail de nutriments » des patients était plutôt intuitive. Une fois, j'ai eu un patient qui avait un nodule métastatique de la vessie diminué après avoir pris du DMSO pendant un certain temps. J'avais également lu des publications anciennes sur le DMSO qui mentionnaient sa propriété d'inhiber certains types de tumeurs lors d'expériences sur des rats. Le bon résultat obtenu dans ce traitement m'a fait m'interroger sur son potentiel réel dans le traitement du cancer. À l'heure actuelle, le patient continue de prendre son cocktail intraveineux deux fois par semaine et prend également 400 mg de CoQ10 avec d'autres nutriments. Je pense que la certitude d'un rétablissement complet dont nous avons besoin ne viendra qu'avec le temps et c'est pourquoi nous continuerons

le même traitement et la meilleure nutrition.

Pendant le traitement, le patient a suivi toutes mes instructions. Il a accepté le traitement et il m'a fait confiance, en maintenant les changements dans ses habitudes alimentaires comme je l'avais prescrit. Je crois que cela a été un facteur important dans son rétablissement.

Nous savons tous qu'il est très difficile de croire que les nutriments peuvent vaincre le cancer. Cependant, la réflexion médicale non traditionnelle sur le cancer a fait de grands progrès dans le nombre de cas partout dans le monde.

Il s'agit d'un rapport sur un petit nodule de métastase de mélanome mesurant seulement 0,6 cm (¼ de pouce) mais contenant des millions de cellules cancéreuses puissantes destinées à tuer son hôte vivant. Nous l'avons battu avec des nutriments et peut-être avec l'aide de l'anti-inflammatoire DMSO. En mettant tout cela ensemble avec leur action antioxydante, nous avons obtenu ce résultat. C'est la nouvelle nutrition orthomoléculaire.

RRÉFÉRENCES

1. Bagchi D. Coenzyme Q10 : un nouvel antioxydant cardiaque.J Méd orthomoléculaire1997;12:4–10.

UNMIGNONMYÉLOÏDELEUKÉMIE :UNNORTHOMOLÉCULAIRE CASESÉTUDE

par Michael Friedman, ND, et Erik T. Paterson, MD

Dans la mémoire de nombreux médecins vivants aujourd'hui, le diagnostic de maladie aiguë la leucémie myéloïde (LMA) était une condamnation à mort automatique pour le patient.[1] La LAM est l'un des nombreux types de leucémie, un cancer du sang ou des tissus hématopoïétiques (moelle osseuse, système lymphatique et rate). Les personnes atteintes de leucémie ont souvent un nombre très élevé de globules blancs (leucocytes), qui aident normalement à défendre l'organisme contre les infections, mais qui, dans le cas de la leucémie, ne fonctionnent pas comme ils le devraient. L'espoir de la prise en charge de toutes les leucémies est né dans les années 1960 lorsque la chimiothérapie a commencé à entraîner une rémission complète pour la plupart des patients atteints de leucémie lymphatique aiguë (LAL), mais pas pour tous. La leucémie lymphoïde chronique (LLC) reste presque résistante à la chimiothérapie, bien qu'elle ait le meilleur pronostic des leucémies, certains patients survivant au moment du diagnostic jusqu'à 25 ans ou plus. La leucémie myéloïde chronique (LMC), de bien moins bon pronostic que la LLC, commence à céder le pas à la chimiothérapie, la forme la plus favorable étant les cytokines, notamment l'interféron. Avec la chimiothérapie ou les greffes de moelle osseuse, un nouvel espoir est né pour les patients atteints de LAM.

Diagnostic

L'AML n'est pas une maladie rare. En fait, son incidence dans la population a augmenté au cours des dernières décennies. La répartition par âge tend à aller du début de la vingtaine à la vieillesse. Bien que généralement sa cause reste inconnue, il existe une forte relation statistique entre la LAM et l'exposition aux rayonnements - une relation presque linéaire entre le risque de LAM et l'exposition totale aux rayons X, par exemple. Une autre relation forte existe entre la LAM et une chimiothérapie antérieure pour d'autres cancers, le lymphome de Hodgkin en particulier. Le rôle de

polluants est fortement suspectée mais non prouvée (l'absence de preuve ne signifiant jamais une preuve d'absence).

Il existe actuellement deux types de prise en charge de la LMA : les greffes de moelle osseuse et la chimiothérapie. Des deux traitements, la greffe de moelle osseuse a reçu le plus de publicité en raison de sa promesse de «guérison». Dans une allogreffe conventionnelle de moelle osseuse, un donneur de type tissulaire proche de celui du patient fournit de la moelle osseuse. La moelle osseuse du patient est, espérons-le, détruite soit par la radiothérapie, soit par une chimiothérapie agressive. La moelle donnée est transplantée et les réactions de rejet presque inévitables sont supprimées par la cyclosporine. Dans une greffe de moelle osseuse autologue, encore une procédure expérimentale, le patient reçoit une chimiothérapie pour tuer les cellules cancéreuses. Lorsque la moelle récupère, elle est retirée du patient puis récoltée et cultivée en laboratoire, espérons-le sans les cellules blastiques qui sont à l'origine de la leucémie. Le patient reçoit alors la même chimiothérapie agressive pour détruire sa moelle, et la moelle récoltée est réimplantée par injection.

L'autre ligne de gestion acceptée est la chimiothérapie. Celle-ci consiste à administrer de fortes doses de cytosine arabinoside (Ara-C), ou plus rarement d'idoxuridine, en association avec d'autres agents comme la mitoxantrone et l'étoposide pour tuer les cellules cancéreuses. Auparavant, cela se faisait en deux cycles de chimiothérapie suivis d'une chimiothérapie orale d'entretien. Plus récemment, le régime recommandé consiste en trois cycles de chimiothérapie sans médicament oral par la suite.

Des résultats récents suggèrent que la chimiothérapie est légèrement supérieure en termes de résultats à la greffe de moelle osseuse. Dans les deux cas, le taux de mortalité est d'environ 50 % six mois après la date du diagnostic. Dans un centre, si le patient ne présente aucune récidive dans les deux ans suivant la date du diagnostic, la courbe de survie devient plate à environ 30 % (bien qu'il existe des tendances suggérant une survie de 45 %). Cela signifie bien sûr que 55 à 70 % des patients meurent dans les deux ans.

Le mot clé dans le récit ci-dessus est "accepté" car la plupart des grands centres de traitement de la leucémie ne reconnaissent pas un soutien nutritionnel supplémentaire comme une aide pour améliorer l'efficacité de la thérapie, que ce soit pendant la chimiothérapie ou après. Le rapport de cas suivant illustre une tentative d'un patient pour assurer sa survie en utilisant des moyens orthomoléculaires.

Au moment du diagnostic, le patient était un médecin de famille de 55 ans exerçant dans une communauté rurale de l'Ouest canadien. Il était non-fumeur et sa consommation d'alcool était faible. D'autres problèmes de santé comprenaient l'asthme, le rhume des foins et un degré mineur de convulsions du lobe temporal (complexe partiel). Il n'avait pas connu

sensibilités aux médicaments à l'exception de l'intolérance gastrique à la niacine. Au cours de sa pratique, il avait été exposé à des rayons X et, en tant que patient souffrant d'autres problèmes de santé, avait été soumis à des examens barytés du tractus gastro-intestinal. Pendant dix-neuf ans, il avait été un anesthésiste pratiquant exposé à des gaz anesthésiques non ventilés, mais avait abandonné cela cinq ans avant de tomber malade de la LAM.

Le premier symptôme évocateur de l'apparition de la LAM était un saignement inhabituel des gencives après le brossage des dents. Environ cinq à sept jours plus tard, il a développé des nausées d'apparition soudaine suivies moins d'une heure plus tard par une augmentation rapide de la température accompagnée d'une légère gêne thoracique du côté droit. Au service des urgences de l'hôpital communautaire local, son médecin de famille a découvert que son nombre de globules blancs était de 41 000 (le niveau supérieur de la normale étant de 11), plus qu'une simple infection. Des antibiotiques intraveineux ont commencé à être administrés. Le lendemain matin, dans un hôpital régional, le diagnostic de LAM a été établi et le transfert à l'unité de greffe de moelle osseuse/leucémie d'un hôpital de soins tertiaires a été organisé.

Chimiothérapie : premier tour

Suite à une biopsie de la moelle osseuse pour établir le diagnostic et le sous-type de l'AML à des fins pronostiques, une première injection d'Ara-C a été administrée à 6 750 mg sur deux heures. Le sous-type de LAM était le type franco-américain-britannique M4, ou leucémie myélomonocytaire aiguë, qui a un meilleur pronostic que certains autres types mais pas le meilleur. Le nombre de globules blancs du patient étant alors de 36,6. Vers minuit, plus de 48 heures après le début de la maladie aiguë, un cathéter Hickman (cathéter à long terme à triple lumière) a été établi dans la veine cave supérieure ou l'oreillette droite du patient. Sur une période d'environ 72 heures, une quantité supplémentaire d'Ara-C (3 380 mg) et de mitoxantrone (27 mg) par jour a été administrée, suivie pendant 17 heures supplémentaires par de l'étoposide (1 800 mg). Des gouttes oculaires stéroïdiennes ont été administrées toutes les quatre heures. Ceci étant terminé, le nombre de globules blancs du patient était tombé à 3,0. Son taux de plaquettes était de 10.

Avec la persistance de la fièvre du patient, quatre antibiotiques (vancomycine, tobramycine, ceftazidime et métronidazole) ont été administrés en continu par voie intraveineuse. L'allopurinol, agent cytoprotecteur, a été administré par voie orale pour prévenir l'insuffisance rénale due à des taux élevés d'acide urique (hyperuricémie), une caractéristique courante du traitement précoce de la LAM. Le médicament antiviral acyclovir a également été administré pour prévenir les surinfections. Dix-sept transfusions de culots globulaires ont été administrées. Plus fréquemment encore, 112 perfusions de plaquettes ont été administrées ; il a également reçu 19 unités d'albumine, une protéine du sang. Tous les produits sanguins

ont été irradiés pour prévenir la transmission de maladies infectieuses, telles que le cytomégalovirus.

> ## EN BREF
> Un cas est présenté d'un homme de 55 ans qui a développé une leucémie myéloïde aiguë d'apparition soudaine. Faute de temps pour que la thérapie orthomoléculaire soit efficace, il a été obligé de risquer une chimiothérapie, à laquelle il a survécu malgré de nombreuses complications attendues et inattendues. Entre les trois cycles de chimiothérapie, il a essayé d'utiliser des moyens orthomoléculaires pour améliorer son état et améliorer sa survie. Il est maintenant en rémission complète et se sent bien grâce à ces techniques. La question à résoudre est l'opportunité d'utiliser la chimiothérapie avec des techniques orthomoléculaires simultanément pour améliorer la survie des patients atteints de leucémie myéloïde aiguë.

Les complications de traitement suivantes sont survenues au cours de ce premier cycle de chimiothérapie :

Vomissements, anorexie, diarrhée et perte de cheveux comme c'est presque courant avec une chimiothérapie agressive.

Rhabdomyolyse (dégradation des muscles squelettiques) accompagnée de fièvre, signalée à l'épouse du patient comme étant à 47 °C (116 °F) ; un refroidissement vigoureux du patient par sa famille a rétabli des températures de survie. Aucune mesure n'a été prise ni par le personnel médical ni par le personnel infirmier.

Éruption généralisée de cloques sur la peau, qui était initialement présumée être due à un virus dans le sang, mais qui s'est avérée plus tard causée par une réaction grave à l'allopurinol; au moment où ce médicament a été arrêté, la menace hyperuricémique était passée.

Œdème marqué causé par une surcharge hydrique, qui a entraîné une forme bénigne du syndrome de détresse respiratoire de l'adulte (SDRA), une affection pulmonaire grave qui provoque un essoufflement (dyspène); cela a été géré par une diurèse appropriée (augmentation de la production d'urine par les reins) et un contrôle plus minutieux de l'équilibre hydrique.

Dyspnée accompagnée d'une légère douleur dans le tiers inférieur du muscle soléaire gauche ; cela a été présumé être un signe de thromboembolie pulmonaire , qui a été étudié de manière excessive sans qu'un tel état n'ait été trouvé. Elle était en fait due à l'association du SDRA et de l'asthme du patient.

Fibrillation auriculaire (rythme cardiaque anormal) qui s'est résolue spontanément avec une gestion plus prudente de son équilibre hydrique.

Stomatite (plaies buccales), qui a nécessité de la morphine intraveineuse jusqu'à ce qu'elle se résorbe spontanément.

Environ quatre semaines après le début de la maladie, les globules blancs du patient avaient suffisamment récupéré pour que la fièvre se soit calmée. Les antibiotiques pourraient être arrêtés.

Six jours plus tard, une biopsie répétée de la moelle osseuse a montré que le nombre de cellules blastiques était inférieur à 5 % du total, défini comme une "rémission complète".

Pendant tout ce temps, le patient n'a pas été autorisé à recevoir plus de 500 mg d'acide ascorbique par jour, même si sa dose habituelle de prétraitement était de 10 000 mg par jour, ainsi que des vitamines A, D, E, B1 (thiamine), B6 (pyridoxine), une préparation multivitaminée puissante, et les minéraux calcium et magnésium.

Il a été confié aux soins de sa famille dans un petit appartement locatif près de l'hôpital et a été suivi dans l'unité de soins de jour de greffe de moelle osseuse. Il a été informé que le deuxième cycle (premier cycle de « consolidation ») de chimiothérapie commencerait après deux semaines.

Chimiothérapie : deuxième tour

Quatre semaines plus tard, lors de la deuxième admission, l'état du patient s'était spectaculairement amélioré. Pendant cet intervalle, il avait entrepris de plus en plus d'exercice et consommé des doses croissantes de vitamine C. Néanmoins, les vomissements se produisaient encore parfois provoqués par le moindre faux pas digestif. Ce dernier problème a fait l'objet d'une enquête endoscopique dans un autre hôpital de soins tertiaires et l'infection parHelicobacter pyloria été suggéré mais non prouvé. Le patient a choisi de retarder le traitement jusqu'à ce qu'il soit clair qu'il était capable de survivre aux cycles de chimiothérapie suivants.

Le patient a également connu des épisodes de dépression mais le psychiatre oncologue a estimé qu'il valait mieux ne pas les traiter, une conclusion avec laquelle le patient était d'accord. Le régime médicamenteux du deuxième cycle de chimiothérapie était exactement le même que le premier. Les antibiotiques utilisés cette fois étaient la ceftazidime, la tobramycine et la vancomycine. Aucune des complications notées ci-dessus ne s'est produite, à l'exception des vomissements, de la diarrhée et de la perte de cheveux. Cependant, un cas aigu de stomatite, impliquant la cavité de la joue, la langue et le pharynx s'est produit; cela a été géré par nutrition parentérale totale et morphine intraveineuse pendant une période d'environ onze jours. Transfusions sanguines de 10 et 30 unités de perfusions de plaquettes

ont été administrés comme auparavant. Après 37 jours, le patient a de nouveau obtenu son congé.

La période de récupération initiale a été marquée par une infection de la lignée Hickman, qui a dû être retirée car les antibiotiques n'avaient pas réussi à contrôler l'infection. Il n'est pas enregistré quelle dose de vitamine C le patient a atteinte pendant cet intervalle de sept semaines, mais la délicatesse gastro-intestinale continue n'a pas permis une augmentation rapide de la dose.

Chimiothérapie : troisième tour

Au début du dernier cycle de chimiothérapie, le patient a montré une diminution marquée des globules blancs avec un nombre de 2,3, ce qui a nécessité une autre biopsie de la moelle osseuse qui s'est avérée ne montrer aucune anomalie. Une nouvelle ligne Hickman a été établie et un traitement avec l'Ara-C et la mitoxantrone seulement a été administré comme chimiothérapie, aux mêmes doses qu'auparavant. Encore une fois, des antibiotiques intraveineux (avec l'ajout d'acyclovir et d'amphotéricine-B comme prophylaxie des infections virales et fongiques), des transfusions sanguines (huit unités) et des perfusions de plaquettes (34 unités) ont été administrés. Les problèmes de ce cycle comprenaient un temps de récupération plus long pour la moelle osseuse et une créatinine élevée (indiquant une altération de la fonction rénale), ainsi que de faibles niveaux de potassium et de magnésium.

L'autre problème important était le développement d'une réaction allergique de bas grade aux plaquettes, qui était traitée de manière prophylactique avec l'antihistaminique Benadryl, au prix d'une sédation considérable pour le patient à chaque administration.

Huit jours après la sortie, la ligne Hickman a été retirée par l'oncologue responsable de la dernière série de chimiothérapie, qui a informé le patient qu'il n'y avait rien d'autre à offrir en guise de suivi, à l'exception des tests sanguins de routine. Ce n'est qu'en cas de récidive de l'AML qu'un autre traitement actif serait envisagé. Ce que le patient n'était pas prêt à accepter.

Thérapie orthomoléculaire

À la maison, en convalescence, le patient a commencé un programme d'augmentation des doses de nutriments, ainsi que le maintien du remplacement nécessaire de potassium (600 mg) trois fois par jour et de magnésium (1 000 mg) par jour en association avec du calcium et de la vitamine D. En fonction de sa tolérance gastrique, il a commencé à

prendre de la vitamine E (1 000 UI) par jour ; une capsule de multivitamines et de minéraux par jour ; thiamine et pyridoxine (500 mg) chaque jour ; huile de foie de flétan (comme source de vitamines A et D), une capsule par jour ; huile d'onagre (capsules de 800 mg) trois fois par jour ; coenzyme Q10 (150 mg) par jour ; et DHEA (333 mg) par jour.

Le dosage de la vitamine C présente un intérêt particulier. Au début, la tolérance du patient à cela était régie par sa tolérance gastrique. Au fur et à mesure que cela s'améliorait, il a pu, en moins de deux mois, augmenter son apport quotidien total à 60 000 mg en doses fractionnées. Pour les doses plus faibles, il a utilisé des comprimés de 1 000 mg. Au fur et à mesure que les quantités augmentaient, il est passé à la poudre d'ascorbate de calcium dissoute dans du jus non sucré (une cuillerée à thé rase équivalant à environ 4 000 mg, ou une cuillère à café commerciale rase équivalant à 10 000 mg). La dose maximale était déterminée par la tolérance intestinale, toute dose supérieure à 60 000 mg par jour provoquait une diarrhée.

Au fur et à mesure que la convalescence du patient progressait et que son état s'améliorait, la diarrhée réapparaissait, forçant des réductions progressives de la posologie de 50 000 mg, progressivement à 10 000 mg et récemment à 8 000 mg par jour.

Moins de 13 mois après le diagnostic de l'AML, avec des tests sanguins toujours normaux, le patient a repris la pratique médicale à temps plein.

Discussion

Un récit plus détaillé mais non technique des événements décrits ci-dessus a été publié ailleurs.[2,3,4,5,6,7,8,9,dix,11,12,13,14,15,16]Un fait omis du rapport de cas est que le patient avait envisagé pendant 20 ans avant le début de l'AML la possibilité qu'il puisse à un moment donné développer l'une des leucémies. En tant que médecin orthomoléculaire praticien, il avait décidé que, dans cette éventualité, il n'accepterait pas la chimiothérapie standard. De même, il savait que pour que la thérapie orthomoléculaire fonctionne, un temps de l'ordre de plusieurs mois serait nécessaire avant que les avantages d'une telle thérapie ne deviennent apparents.

Au début de sa maladie, il a été contraint de reconsidérer la décision ci-dessus en raison de l'acuité de l'AML. Il ne lui restait plus que quelques jours à vivre avant de succomber à une insuffisance rénale due à l'hyperuricémie, à un décès subi par la sœur d'un ami proche ou à une infection. Il n'était pas un candidat acceptable pour la dialyse rénale. La survie pendant le temps nécessaire pour que la thérapie orthomoléculaire fonctionne était hautement improbable.

Lorsqu'il est arrivé à l'unité de greffe de moelle sanguine, il a été confronté à d'autres décisions difficiles. Il y avait 10% de chances que la chimiothérapie ne fonctionne pas du tout et qu'il en meure. Il y avait encore 10 pour cent

chance que les complications de la chimiothérapie lui soient mortelles (et, en effet, à un moment donné, le personnel de l'unité a supposé qu'il mourait de telles complications). Deux analogies se présentaient à lui : la première consistait à imaginer un jardin envahi par les mauvaises herbes ; le jardin a été aspergé d'essence et une allumette allumée y a été jetée. L'espoir serait que quelque chose d'utile survivrait à l'holocauste. La seconde consistait à imaginer être empoisonné à mort et ensuite tenter de le sauver. Le patient était trop âgé pour envisager une greffe de moelle osseuse. En tout état de cause, le seul donneur probable, sa sœur, avait eu un cancer du sein quelques années auparavant et n'était donc pas acceptable.

Ayant pris la décision de procéder à la chimiothérapie, le patient était troublé par le fait qu'aucune considération n'était prise de son apport antérieur en vitamines. En effet, c'est avec beaucoup de réticence de la part du personnel médical de l'unité de transplantation qu'il a reçu aussi peu que 500 mg de vitamine C. Dans la mesure du possible, il a essayé de compenser cela dans les intervalles entre les cycles de chimiothérapie. à sa sortie de l'hôpital, le facteur limitant étant sa tolérance gastrique. Après avoir terminé la chimiothérapie, il pourrait devenir plus agressif dans son utilisation des nutriments. Quelle était la raison de cela et quel a été le résultat jusqu'à présent?

Le rôle de l'ascorbate dans le traitement du cancer est connu depuis plus de 20 ans.[17] Encore plus spécifiquement, il est également connu que la croissance in vitro des cultures cellulaires d'AML est supprimée par l'ascorbate, comme le montre Parc et al.[18] Hoffer et

Pauling[19,20] en termes de temps de survie.[21,22] Que la vitamine C soit administrée par voie orale ou intraveineuse, la dose tolérée est le reflet de l'état actuel du patient (se détériorant ou s'améliorant selon le cas) tel que déterminé par la titration à la tolérance intestinale telle que définie par Cathcart.[23]

Aucun des nutriments mentionnés n'est connu pour avoir une influence néfaste sur l'efficacité de la chimiothérapie ou sur les mesures prises pour sauver les patients des complications de la chimiothérapie. En ce qui concerne l'ascorbate Hoffer concerné[24] a cité une réunion en 1990, coparrainée par l'Institut national du cancer, au cours de laquelle il a été démontré que l'ascorbate diminue les effets toxiques de la radiothérapie et de la chimiothérapie sur les tissus normaux, tout en sensibilisant cellules malignes contre les mêmes formes de thérapie. Prasad et Rama[25] ont montré qu'un prétraitement à l'ascorbate produisait de meilleurs résultats après la radiothérapie. Étant donné que l'effet de la chimiothérapie sur les cellules individuelles est le même que celui de la radiothérapie, une efficacité similaire de l'ascorbate en tant qu'agent protecteur pour les tissus normaux

et comme agent sensibilisant des tissus cancéreux est à prévoir jusqu'à preuve du contraire. Il a été démontré dans de nombreuses études animales que la vitamine B3 (niacine) améliore l'efficacité de la chimiothérapie et de la radiothérapie tout en étant protecteur des tissus normaux. Il y a plus de 50 ans, il a été montré[26,27]que la niacine améliorait les résultats chez les patients cancéreux, ainsi que d'autres nutriments. Et Canner et Al.[28]ont montré que cette même vitamine réduisait le taux de mortalité toutes causes confondues, y compris le cancer. La vitamine E peut avoir un effet protecteur contre le cancer. Les études sur son rôle protecteur des tissus normaux contre les effets toxiques de la chimiothérapie sont déplorables par leur absence. CoQ10, une coenzyme centrale dans la phosphorylation oxydative telle que les réactions de réduction/oxydation ou redox, a Il a été démontré qu'il prolonge la vie des patients atteints de cancer.[29]Minéraux, sélénium en particulier, avoir un effet anticancéreux lorsqu'il est administré dans des états de carence.[30]

Ces résultats tiennent compte des nutriments administrés seuls et devraient justifier un examen plus sérieux par la communauté oncologique. Mais que se passe-t-il s'ils sont donnés dans combinaison? Existe-t-il des preuves suggérant un effet synergique ? Rueff,[31] Kallistratos et d'autres,[32]et Winn et Levin[33]trouvé qu'il y avait effectivement un tel effet.

Étant donné que tous les nutriments mentionnés ici sont sûrs à des doses bien supérieures à celles des Apports Nutritionnels Recommandés (AJR), peuvent être administrés en toute sécurité (par voie orale et en cas de troubles gastriques par voie intraveineuse), et sont efficaces à la fois dans la prévention des effets indésirables de la chimiothérapie et de la radiothérapie, mais tout en améliorant leur efficacité, il semble étrange que ce patient ne se soit pas vu offrir leurs avantages pendant les trois cycles de chimiothérapie pour sa LAM.

Au moment d'écrire ces lignes, le patient est au troisième anniversaire du diagnostic de sa LAM et se porte bien. Cela signifie-t-il que la récidive de l'AML ne se produira pas ? Après tout, il n'a pas dépassé le cinquième anniversaire, et encore moins le dixième, le critère généralement accepté pour la guérison du cancer. Le temps nous le dira.

À présent, il sera évident que le patient décrit est l'écrivain, moi-même. Comment est-ce que je ressens ma situation ? Je me souviens d'une conversation entre moi et un très bon ami à moi, qui est également psychologue clinicien. J'étais entre le premier et le deuxième cycle de chimiothérapie et j'exprimais mon découragement quant à mon avenir. Il m'a demandé quelle aurait été ma réponse s'il m'avait demandé combien de temps j'étais susceptible de vivre avant de savoir que j'étais atteint de la LAM. Je marmonnai et bégayai. Puis il a demandé: "Qu'est-ce qui a changé?" Bien sûr, rien n'a changé. Je ne peux toujours pas dire combien de temps je suis susceptible de vivre.

Mais je suis déterminé à biaiser mes chances en poursuivant la lutte contre une récidive de l'AML en utilisant des techniques orthomoléculaires.

Post-scriptum

Aujourd'hui, je prends 10 000 mg de vitamine C par jour, maintenant plus de 16,5 ans depuis le diagnostic de l'AML. Il n'y a aucun signe de récidive.

Alors, j'en ai fini avec le cancer ? Non. Mon père est mort d'un cancer de la prostate. Je sais que si un homme vivait assez longtemps, il développerait un cancer de la prostate, et je ne pouvais pas être exclu. J'ai commencé des tests réguliers de mon antigène spécifique de la prostate (PSA), une mesure de la masse totale du tissu prostatique, pas un test pour le cancer, sauf indirectement. Pendant des années, mes résultats ont été élevés mais stables. Soudain, en 2010, il y a eu un bond de 50% dans le résultat PSA. C'était inquiétant. Une biopsie de la prostate a montré un cancer avec un score de Gleason de 9, un fort indice d'invasivité.

Suite à la suppression hormonale, j'ai reçu 57 traitements de radiothérapie à l'automne 2011. Les traitements eux-mêmes m'ont causé très peu de problèmes, comme prévu avec la thérapie orthomoléculaire.

Avec le temps je n'étais pas indemne. En juillet 2012, j'ai commencé à avoir des saignements intestinaux importants. J'ai regardé une coloscopie et j'ai vu que le problème était une rectite radique (une complication de la radiothérapie). Nous avons essayé des corticostéroïdes locaux, qui n'avaient aucun avantage. En fait, j'ai développé une anémie si grave que j'ai dû subir plusieurs transfusions sanguines. Ensuite, j'ai eu deux traitements d'ablation pour la prévention des saignements récurrents, ce qui semble - au moment où cela est écrit - avoir arrêté le saignement.

Mais, le plus important, qu'en est-il du cancer ? Des mesures répétées de mon PSA ont montré des niveaux pratiquement indétectables. Je reste en vie grâce à la thérapie orthomoléculaire.

DuJ Méd orthomoléculaire1999;14(3):161–168.

RRÉFÉRENCES

1. Owens AH, Abelhoff MD.Maladies néoplasiques illustratives : principes et pratique de la médecine. 21e éd. Norwalk, Connecticut : Appleton-Century-Crofts, 1984.

2. Paterson ET. Une rencontre avec la leucémie, partie 1 : la découverte.Poste médical1996;19:9.

3. Paterson ET. Une rencontre avec la leucémie, partie 2 : le rassemblement du clan.Poste médical26 novembre 1996:32. 4. Paterson ET. Une rencontre avec la leucémie, partie 3 : l'"empoisonnement".Poste médical3 décembre 1996 : 32. 5. Paterson ET. A la rencontre de la leucémie, partie 4 : le patient « difficile ».Poste médical17 décembre 1996 : 34.

6. Paterson ET. A la rencontre de la leucémie, partie 5 : complications, consultations et isolement.Poste médicale 7 janvier 1997 : 44–45.

7. Paterson ET. Une rencontre avec la leucémie, partie 6 : le jeu de l'attente.Poste médical14 janvier 1997:45. 8. Paterson ET. Une rencontre avec la leucémie, partie 7 : prisonnier de la douleur.Poste médical28 janvier 1997:32.

9. Paterson ET. Une rencontre avec la leucémie, partie 8 : retour à la maison.Poste médical4 février 1997 : 36.

dix. Paterson ET. Une rencontre avec la leucémie, partie 9 : Je trouve mon interrupteur "survivre".Poste médical11 février 1997 : 55.

11. Paterson ET. Une rencontre avec la leucémie, partie 10 : retour à Vancouver.Poste médical1er avril 1997 : 32. 12. Paterson ET. Une rencontre avec la leucémie, partie 11 : je redescendsPoste médical8 avril 1997 : 48–49. 13. Paterson ET. Une rencontre avec la leucémie, partie 12 : le chemin du retour.Poste médical15 avril 1997 : 50–51. 14. Paterson ET. Une rencontre avec la leucémie, partie 13 : lutter pour rentrer à la maison.Poste médical22 avril 1997 :37.

15. Paterson ET. Une rencontre avec la leucémie, partie 14 : découvrez qui sont vos amis.Poste médical6 mai 1997 :9.

16. Paterson ET. Post-scriptum de ma rencontre avec la leucémie : le retour au travail.Poste médical7 avril 1999:24.

17. Cameron E, Pauling L.Cancer et Vitamine C.Menlo Park, Californie : Institut des sciences et de la médecine Linus Pauling, 1979.

18. Parc CH, et al. Suppression de la croissance des cellules leucémiques humaines in vitro par l'acide L-ascorbique.Rés. Cancer 1980;40:1062–1065.

19. Hoffer A, Pauling L. Hardin Jones analyse biostatistique des données de mortalité pour les cohortes de patients cancéreux avec une grande fraction survivant à la fin de l'étude et une comparaison des temps de survie des patients cancéreux recevant des doses régulières plus importantes de vitamine C et d'autres nutriments avec des patients ne recevant pas ces doses.J Méd orthomoléculaire1990;5:143–154.

20. Hoffer A, Pauling L. Hardin Jones analyse biostatistique des données de mortalité pour un deuxième ensemble de cohortes de patients cancéreux avec une grande fraction survivant à la fin de l'étude et une comparaison des temps de survie des patients cancéreux recevant des doses régulières plus importantes de vitamine C et d'autres nutriments avec des patients similaires ne recevant pas ces doses.J Méd orthomoléculaire1993 ; 8:157–167.

21. Jackson JA, et al. Cas du Centre : Vitamine C intraveineuse à haute dose et survie à long terme d'un patient atteint d'un cancer de la tête du pancréas.J Méd orthomoléculaire1995 ; 10:87–88.

22. Riordan N, et al. Cas du centre : vitamine C intraveineuse chez un patient cancéreux en phase terminale.Nouveau Eng J Med 1996;11:80–82.

23. Moertel CG, et al. Vitamine C à haute dose versus placebo dans le traitement des patients atteints d'un cancer avancé qui n'ont pas eu de chimiothérapie antérieure.Nouveau Eng J Med1985;312:137–141.

24. Colline AB. Éthique médicale et essais contrôlés.BMJ1963;1:1043–1049.

25. Rothman KJ, Michels KB. L'utilisation continue et contraire à l'éthique des contrôles placebo.Nouveau Eng J Moi 1994;331:394–398.

26. Cathcart RF. Le troisième visage de la vitamine C.J Méd orthomoléculaire1992;7:197–200. 27.

Hoffer A. Communication personnelle, 1996.

28. Prasad KN, Rama BN. Nutrition et cancer. Dans:Annuaire de médecine nutritionnelleédité par J Bland. New Canaan, Connecticut : Keats Publishing, 1985.

29. Gerson M. Considérations diététiques dans les maladies néoplasiques malignes : un rapport préliminaire.Rev Gastroentérol1945;12:419–425.

30. Idem. Effets d'un régime alimentaire combiné sur des patients atteints de tumeurs malignes.Exper Med Chirurgie 1949;7:299–317.

31. Canner, PL et al. Projet de médicament coronarien de mortalité de quinze ans : avantages à long terme de patients avec la niacine. Am Coll Cardiol1986; 8:1245–1255.

32. Folkers K, et al. Survie d'un patient cancéreux sous traitement par coenzyme Q10.Biochem Biophys Res Comm 1993 ; 192 : 241–245.

33. Toma S et al. Traitement au sélénium chez les patients présentant des lésions précancéreuses et malignes de la cavité buccale :

résultats préliminaires.Détecter le cancer Précédent1991;15:491–494.

34. Rueff D. Expérience clinique avec la supplémentation antioxydante dans les traitements oncologiques : potentiel thérapeutique des antioxydants biologiques. Tiburon, Californie : Institut des sciences et de la médecine Linus Pauling, 1994.

35. Kallistratos GI, et al. Prolongation de la durée de survie de rats wistar porteurs de tumeurs grâce à une administration orale simultanée de vitamines c et e et de sélénium avec du glutathion.Nutrition, croissance et cancer.New York: Alan L. Liss, 377–389.

36. Winn, RJ, Levin B. Chimioprévention du cancer du côlon.Hematol/Oncol Clin Amérique du Nord1989;3:65–75.

UNNTIOXYDANTVITAMINSRÉDUQUER LERISK POUR CANCER

par Michael J. Glade, PhD

Les preuves scientifiques publiées selon lesquelles une consommation accrue de vitamines antioxydantes C et E réduisent le risque de cancer se sont multipliées au cours des dernières décennies. Cette revue évalue les preuves qui ont été examinées précédemment par la Food and Drug Administration (FDA) ainsi que les preuves apparues depuis la fin de cette revue. Les conclusions tirées sont fondées sur la totalité des preuves scientifiques accessibles au public, en mettant l'accent sur des études bien conçues, qui ont été menées d'une manière conforme aux procédures et principes scientifiques généralement reconnus et qui fournissent des preuves scientifiques crédibles. Ces conclusions sont tirées en reconnaissant qu'une constatation apparente d'"absence d'effet" n'équivaut pas à la constatation d'un effet négatif,

Cette preuve scientifique révèle que la vitamine C et la vitamine E réduisent le risque de cancer en général. Individuellement, ils réduisent chacun le risque de plusieurs cancers spécifiques à un site, notamment le cancer du côlon, de l'œsophage, de l'estomac, du larynx, du poumon, de la cavité buccale, du pancréas, de la gorge, du rein, des glandes salivaires, de la vessie, du cerveau, du col de l'utérus et du rectum.

Partie 1 : La vitamine C réduit le risque de cancer

Les preuves scientifiques indiquent qu'une consommation accrue de vitamine C réduit le risque de cancer. Dans l'étude prospective de 24 ans de la Western Electric Company menée à Chicago, le risque de décès par cancer a été réduit de manière significative par des apports quotidiens plus importants en vitamine C - 113 à 393 milligrammes (mg) contre 21 à 82 mg - (ajusté en fonction de l'âge, systolique tension artérielle, indice de masse corporelle [IMC], concentration sérique de cholestérol total, statut tabagique, famille

antécédents de maladies cardiovasculaires, consommation d'alcool et apports alimentaires de énergie, cholestérol, fer, acides gras saturés et acides gras polyinsaturés).[1] Cet effet protecteur de la vitamine C était plus prononcé chez les fumeurs. Dans une autre étude prospective de 17 ans portant sur 2 974 hommes à Bâle, en Suisse, les concentrations sériques moyennes de vitamine C étaient significativement plus faibles chez les hommes décédés de cancer qu'ils ne l'étaient chez les hommes qui sont restés sans cancer.[2,3]

Conformément à ces rapports, lorsque les hommes et les femmes qui avaient participé à la National Health and Nutritional Examination Survey II entre 1976 et 1980 ont été recontactés, 12 à 16 ans plus tard, le risque ajusté de mourir d'un cancer s'est avéré significativement augmenté chez les hommes avec des concentrations sériques d'ascorbate inférieures à (<) 28,4 micromoles (µM), par rapport au risque chez les hommes avec des concentrations sériques d'ascorbate supérieures à (>) 73,8 µM, de 1976 à 1980 (ajusté pour l'âge, la race, l'éducation, le tabagisme, consommation d'alcool, antécédents de diabète, concentration sérique de cholestérol total, sang systolique pression et IMC).[4]Les femmes n'étaient pas touchées de la même manière. Cependant, les résultats de l'observation d'une cohorte de 11 580 résidents initialement sans cancer d'une communauté de retraités pendant huit ans ont indiqué que le risque de développer un cancer chez les femmes (mais pas chez les hommes) était inversement corrélé à la consommation quotidienne de vitamine C[5]De plus, dans une étude cas-témoins, des personnes atteintes d'un cancer affectant différents sites (sein, tête et cou, génito-urinaire, pulmonaire, gastro-intestinal et autres) présentaient des concentrations sériques moyennes de vitamine C significativement plus faibles.[6]

D'autre part, les résultats d'une étude observationnelle prospective de 13,8 ans portant sur 2 112 hommes gallois ont indiqué que les différences d'apports en vitamine C n'affectaient pas la mortalité par cancer des voies respiratoires ou par cancer du tube digestif (ajustée en fonction de l'âge, du statut tabagique , classe sociale, IMC, apports journaliers de consommation d'énergie, de matières grasses et d'alcool).[7]Dans l'étude prospective de huit ans sur la santé des infirmières menée auprès de 89 494 femmes aux États-Unis, le risque de développer le cancer n'était pas affecté par les différences d'apports en vitamine C.[8]Conformément à ces rapports, dans une étude observationnelle prospective de 605 hommes et femmes atteints de maladie coronarienne, il n'y avait aucune différence dans les apports moyens en vitamine C entre les sujets qui ont développé un cancer au cours de l'étude et ceux qui ne l'a pas fait.[9]De même, dans une étude observationnelle prospective de 28 ans dans le comté de Washington, Maryland, les différences d'apport en vitamine C n'ont eu aucun effet sur les rapports de risque pour la mortalité toutes causes confondues ou les décès par cancer, mais 50 % des les sujets consommaient moins que la RDA pour la vitamine C.[dix]Ces données suggèrent que chez les adultes carencés en vitamine C, le degré de carence n'a aucun effet sur la mortalité toutes causes confondues ou sur les décès par cancer, mais un risque accru de décès prématuré est un

caractéristique de la carence chronique en vitamine C.

Les preuves scientifiques indiquent qu'une consommation accrue de vitamine C réduit le risque de cancer. La preuve documentée par une étude prospective étude observationnelle[5] et une étude observationnelle rétrospective[6] soutient cette conclusion et il n'y a aucune preuve qu'une consommation accrue de vitamine C puisse augmenter le risque de cancer. De plus, les preuves scientifiques indiquent qu'une consommation accrue de vitamine C réduit le risque de décès par cancer. Les preuves documentées par quatre études observationnelles prospectives[1,2,3,4] soutient cette conclusion et il n'y a aucune preuve qu'une consommation accrue de vitamine C puisse augmenter le risque de décès par cancer.

Cancer de la vessie

Les preuves scientifiques indiquent qu'une consommation accrue de vitamine C réduit le risque de cancer de la vessie. Les résultats de plusieurs études observationnelles rétrospectives vont dans le sens de cette conclusion. Dans une étude cas-témoins menée à Los Angeles, la consommation de moins de 62 mg par jour de vitamine C par rapport à la consommation de plus de 168 mg par jour de vitamine C a réduit de manière significative le risque multivarié de développer un cancer de la vessie (ajusté pour éducation, nombre de cigarettes fumées par jour, nombre d'années de tabagisme, statut tabagique actuel, utilisation au cours de la vie d'anti-inflammatoires non stéroïdiens drogues et nombre d'années d'emploi comme coiffeur ou barbier).[11] Dans une étude cas-témoin similaire sur des hommes et des femmes d'âge moyen menée dans l'État de Washington, les personnes consommant le plus d'apports alimentaires en vitamine C (> 156 mg/jour contre 78 mg/ jour) présentaient un risque significativement moins élevé de cancer de la vessie (ajusté pour âge, sexe, comté, tabagisme et apport énergétique quotidien).[12] De même, les personnes qui consommaient le plus de vitamine C provenant de compléments alimentaires (> 502 mg / jour contre aucun) présentaient un risque significativement moins élevé de cancer de la vessie (ajusté en fonction de l'âge, du sexe, du comté, du tabagisme et de l'apport énergétique quotidien), et les personnes qui consommaient le la plupart des vitamines C totales provenant des aliments et des compléments alimentaires (>335 mg/jour contre <95 mg/jour) présentaient un risque significativement moindre de cancer de la vessie (ajusté en fonction de l'âge, sexe, comté, tabagisme et apport énergétique quotidien).[12] Conformément aux résultats de ces études menées aux États-Unis, les enquêteurs ont rapporté que les hommes et les femmes en Turquie atteints d'un carcinome à cellules transitionnelles de grade 1, 2 ou 3 de la vessie (le type le plus courant de cancer de la vessie) avaient une concentration sérique significativement plus faible concentrations de vitamine C que les hommes et les femmes sans cancer.[13]

En revanche, une analyse épidémiologique des données obtenues lors de l'étude prospective, en double aveugle, randomisée, contrôlée par placebo Alpha-Tocophérol,

Une étude sur la prévention du cancer du bêta-carotène portant sur 29 133 hommes fumeurs de cigarettes d'âge moyen en Finlande qui ont complété leur alimentation avec 50 mg de vitamine E, 20 mg de bêta-carotène ou un placebo pendant cinq à huit ans, a indiqué que le risque de développer une vessie le cancer n'a pas été affecté par les différences de vitamine alimentaire

Apports en C des fumeurs.[14]Cependant, les résultats de cette analyse épidémiologique ne sont pertinents que pour les populations qui correspondent aux sujets de l'expérience parentale, des hommes d'âge moyen, fumeurs de cigarettes à vie - et malgré la conception de l'expérience parentale, n'ont pas plus de « poids » que tout autre résultat épidémiologique.

Plusieurs autres études observationnelles prospectives n'ont pas réussi à documenter un effet chimiopréventif de la vitamine C contre le cancer de la vessie. Les résultats de l'étude observationnelle prospective de suivi des professionnels de la santé sur 12 ans auprès de 51 529 hommes initialement sans cancer, âgés de 40 à 75 ans, ont indiqué que le risque de cancer de la vessie n'était pas affecté par les différences d'apport en vitamine C (ajusté en fonction du tabagisme, région des États-Unis, apport hydrique quotidien total et total consommation quotidienne de légumes crucifères).[15]De même, dans l'étude prospective de 20 ans sur la santé des infirmières menée auprès de 88 796 femmes aux États-Unis, les différences d'apports quotidiens en vitamine C provenant des aliments ou des suppléments n'ont pas affecté le risque multivarié ajusté de développer un cancer de la vessie (ajusté en fonction de l'âge, des paquets-années du tabagisme, du statut de fumeur actuel et de l'énergie quotidienne totale admission).[16]Dans la plus grande de ces études, l'étude observationnelle prospective II sur 16 ans de l'American Cancer Society Cancer Prevention Study portant sur 991 522 hommes et femmes aux États-Unis, la consommation régulière de n'importe quelle quantité de vitamine C supplémentaire pendant une durée quelconque n'a eu aucun effet sur le risque de mourir du cancer de la vessie.[17]Une absence d'effet de la consommation de vitamine C sur la prévention du cancer de la vessie a également été observée en dehors des États-Unis ; par exemple, les résultats d'une étude observationnelle prospective néerlandaise de 6,3 ans (l'étude de cohorte néerlandaise) portant sur 58 279 hommes et 62 573 femmes, âgés de 55 à 69 ans, ont indiqué que le risque ajusté selon l'âge et le sexe de développer un cancer de la vessie était pas affectée par les différences d'apports en vitamine C.[18]

Les preuves scientifiques indiquent qu'une consommation accrue de vitamine C réduit le risque de cancer de la vessie. La preuve documentée par trois études observationnelles rétrospectives[11,12,13]soutient cette conclusion, et il n'y a aucune preuve qu'une consommation accrue de vitamine C puisse augmenter le risque de cancer de la vessie.

Cancer du sein

Les preuves scientifiques indiquent qu'une consommation accrue de vitamine C réduit le risque de cancer du sein. Dans une étude observationnelle prospective de huit ans portant sur 59 036 femmes âgées de 40 à 76 ans en Suède (la cohorte suédoise de mammographie), chez les femmes ayant un IMC > 25, une consommation supérieure à l'AJR pour la vitamine C a réduit de manière significative le risque de développer un cancer du sein (ajusté sur l'âge, les antécédents familiaux de cancer du sein, l'IMC, l'éducation, la parité, l'âge à la première naissance, l'apport énergétique total quotidien, la consommation d'alcool et les apports quotidiens en fibres alimentaires, acides gras monoinsaturés et acides gras polyinsaturés).[19]

Les résultats de plusieurs études observationnelles rétrospectives appuient également la conclusion selon laquelle une consommation accrue de vitamine C réduit le risque de malformation mammaire. cancer.[20,21,22,23,24,25,26,27,28,29,30,31,32] Dans une étude cas-témoin menée en dans l'ouest de l'État de New York, le risque multivarié de développer un cancer du sein était significativement réduit chez les femmes préménopausées par des apports quotidiens en vitamine C > 223 mg par rapport à des apports quotidiens en vitamine C <132 mg (ajusté en fonction de l'âge, de l'éducation, de l'âge à la première naissance, de l'âge à la ménarche, antécédents de parents au premier degré atteints de cancer du sein, antécédents personnels de maladie bénigne du sein, IMC et apport énergétique quotidien total).[20] Cette réduction significative du risque était indépendante des apports d'autres antioxydants alimentaires et n'a pas nécessité mais n'a pas été atténuée par une supplémentation alimentaire en vitamine C, bien que la protection offerte par la vitamine C supplémentaire soit devenue légèrement moins importante avec l'augmentation de la consommation de légumes. Dans cette étude, les risques multivariés ajustés de développer un cancer du sein ont été significativement réduits chez les femmes préménopausées et postménopausées sans antécédents familiaux de cancer du sein et qui consommaient le plus de vitamine C (femmes préménopausées et postménopausées ayant des apports quotidiens en vitamine C > 232 mg vs < 132 mg ; les deux ajusté pour l'âge, l'éducation, l'âge à la ménarche, l'âge à la première grossesse et l'IMC).[21] Ces effets protecteurs n'étaient pas appréciés par des femmes préménopausées similaires qui avaient des antécédents familiaux positifs de cancer du sein, ce qui suggère que ces apports adéquats mais relativement modestes de vitamine C étaient insuffisants pour remplacer d'autres facteurs prédisposants.[21]

Dans une étude cas-témoin menée en Allemagne, les risques de développer un cancer du sein étaient divisés par deux par des apports en vitamine C supérieurs à l'ANR (apport en vitamine C 134,4 mg/jour vs <58,5 ; ajusté en fonction de l'âge, de l'apport énergétique quotidien total, de l'âge à la ménarche , l'âge à la première naissance, l'âge à la ménopause, les antécédents familiaux de cancer du sein, le statut tabagique actuel, les antécédents personnels de maladie bénigne du sein, l'IMC, la consommation quotidienne d'alcool et l'utilisation actuelle ou récente d'hormones de substitution thérapie).[22] Dans une étude cas-témoin menée à Séoul, en Corée, les risques de développer un cancer du sein ont été considérablement réduits par des apports quotidiens en vitamine C

210 mg par rapport aux apports quotidiens en vitamine C <100 mg (ajustés en fonction de l'âge à la ménarche, du nombre total de menstruations, de la parité, du nombre total de naissances vivantes à terme, du nombre total de mois d'allaitement, des antécédents familiaux de cancer du sein et IMC).[23]

Dans une étude cas-témoins menée à Moscou, en Russie, les risques de développer un cancer du sein chez les femmes ménopausées ont été considérablement réduits par la vitamine C apport (le plus grand apport en vitamine C par rapport au plus faible).[24] Dans une autre étude cas-témoin menée en Navarre, en Espagne, les risques de développer un cancer du sein étaient significativement réduits par la consommation de vitamine C (le plus grand apport en vitamine C par rapport à le plus bas).[25] Dans une autre étude cas-témoins menée dans l'ouest de l'Inde sur des femmes, le risque de développer un cancer du sein était significativement plus faible chez les femmes qui consommaient le plus de vitamine C, par rapport au risque chez les femmes qui consomme le moins.[26] Dans une autre étude cas-témoins menée en Uruguay, les risques de développer un cancer du sein ont été réduits de manière significative par une augmentation modérée des apports quotidiens en vitamine C (3e quartile de l'apport en vitamine C par rapport au 1er quartile ; ajusté en fonction de l'âge, de la résidence, du statut urbain ou rural, des antécédents familiaux de cancer du sein chez une parente au premier degré, IMC, âge à la ménarche, parité, statut ménopausique et apport énergétique total).[27]

Dans une autre étude cas-témoins plus récente menée en Uruguay, la probabilité de cancer du sein chez les femmes préménopausées était inversement corrélée avec un apport en vitamine C.[28] Les données recueillies à partir d'une enquête écologique transversale dans 65 comtés ruraux chinois ont indiqué que la mortalité par cancer du sein était inversement corrélé aux concentrations sériques d'ascorbate.[29] Dans d'autres études cas-témoins menées à Shanghai, en Chine,[30] Tianjin, Chine,[30] Italie,[31] et Suisse,[32] les chances de développer un cancer du sein étaient significativement inversement corrélées à l'apport quotidien en vitamine C. De plus, dans une étude cas-témoin menée dans l'ouest de l'Inde sur des femmes, les risques de développer un cancer du sein étaient significativement plus faibles chez les femmes présentant le taux d'ascorbate plasmatique le plus élevé.
concentrations, par rapport aux probabilités chez les femmes ayant les plus faibles.[26] (Les concentrations circulantes de vitamine C peuvent être utilisées comme biomarqueurs de l'exposition à la vitamine C alimentaire ; même de petites modifications de l'apport en vitamine C se reflètent dans modifications de la concentration plasmatique d'ascorbate.[33])

Les résultats d'une méta-analyse d'études cas-témoins rétrospectives ont indiqué qu'il existait une association inverse statistiquement significative entre la vitamine C consommation et risque de cancer du sein.[34] De plus, d'autres chercheurs effectuant une méta-analyse de données publiées sur la relation entre le cancer du sein et l'apport en vitamine C ont également conclu que le risque de développer un cancer du sein était

significativement réduite par la consommation de vitamine C (consommation quotidienne « élevée » de vitamine C vs "faible").[35]

Contrairement à ce grand nombre de preuves démontrant qu'une consommation accrue de vitamine C réduit le risque de cancer du sein, les données d'observation prospectives recueillies auprès des femmes au cours de la Nurses' Health Study et de la Nurses' Health Study II aux États-Unis n'ont pas révélé de relation entre la consommation de vitamine C et l'incidence du cancer du sein.[36,37,38] Après les six premières années de l'étude prospective Nurses' Health Study II portant sur 58 628 femmes, les différences d'apports totaux en vitamine C provenant des aliments et des suppléments n'ont eu aucun effet sur les risques ajustés de développer une maladie bénigne du sein non proliférative, une maladie bénigne du sein proliférative sans atypie ou une maladie bénigne du sein. maladie du sein avec hyperplasie atypique (ajusté en fonction de l'âge, de la période, de l'apport énergétique quotidien total, de l'utilisation de suppléments, des antécédents familiaux de cancer du sein, de l'utilisation de contraceptifs oraux et IMC).[36] Après huit ans, les résultats de l'étude observationnelle prospective Nurses' Health Study II menée auprès de 90 655 femmes préménopausées âgées de 26 à 46 ans ont révélé que le risque multivarié ajusté de développer un cancer du sein à la suite de ces troubles non cancéreux du sein n'était pas affecté par les différences de apports en vitamine C provenant des aliments ou des aliments plus suppléments (ajustés en fonction de l'âge, du statut tabagique, de la taille, de la parité, de l'âge au premier accouchement à terme, de l'IMC, de l'âge à la ménarche, des antécédents familiaux de cancer du sein, des antécédents personnels de maladie bénigne du sein, l'utilisation de contraceptifs oraux, le statut ménopausique, la consommation d'alcool, l'apport énergétique quotidien et consommation de graisses animales).[37] De même, dans l'étude prospective de 14 ans sur la santé des infirmières portant sur 83 234 femmes, le risque multivarié ajusté de développer un cancer du sein n'a pas été affecté par les différences d'apports quotidiens en vitamine C provenant des aliments seuls ou des aliments et des compléments alimentaires (ajustés en fonction de l'âge, durée du suivi, apport énergétique journalier, parité, âge à la première naissance, âge à la ménarche, antécédent de cancer du sein chez une mère ou une sœur, antécédent de maladie bénigne du sein, consommation d'alcool, IMC à 18 ans, évolution du poids corporel depuis l'âge 18 ans, taille, âge à la ménopause et hormonothérapie post-ménopausique).[38]

Trois autres études observationnelles prospectives n'ont pas non plus révélé de relation entre la consommation de vitamine C et l'incidence des cancer.[39,40,41] Dans une étude observationnelle prospective portant sur 34 387 femmes ménopausées de l'État de l'Iowa (étude sur la santé des femmes de l'Iowa), le risque multivarié ajusté de développer un cancer du sein n'a pas été affecté par les différences d'apport en vitamine C (ajusté en fonction de l'âge, de l'apport énergétique quotidien, de l'âge à la ménarche , âge à la ménopause, âge à la première naissance vivante, parité, IMC à l'entrée dans l'étude, IMC à 18 ans, antécédents familiaux de cancer du sein, antécédents personnels de maladie bénigne du sein, consommation d'alcool et éducation).[39] De plus, les données obtenues auprès de 4 697

les femmes, initialement sans cancer et âgées de 15 ans ou plus, après 25 ans d'observation n'ont pas réussi à révéler une relation significative entre les différences de vitamine C quotidienne les apports et la survenue de cancer du sein,[40]et, après les 4,3 premières années d'une étude observationnelle prospective portant sur 62 573 femmes âgées de 55 à 69 ans (l'étude de cohorte néerlandaise), le risque de développer un cancer du sein n'a pas été affecté par les différences d'apports en vitamine C.[41]

Les résultats de plusieurs rétrospective d'observation études[42,43,44,45,46,47,48,49,50,51,52]n'ont pas non plus démontré l'effet protecteur d'une consommation accrue de vitamine C contre le cancer du sein. Dans une étude cas-témoin de femmes menée en Caroline du Nord, les probabilités ajustées multivariées de développer un cancer du sein n'étaient pas affectées par une supplémentation alimentaire avec n'importe quelle quantité de vitamine C (ajustée en fonction de l'âge, de l'âge à la ménarche, de l'âge à la première grossesse à terme , statut ménopausique, antécédents d'allaitement, antécédents familiaux, IMC, rapport tour de taille/tour de hanches, éducation, consommation d'alcool, antécédents de tabagisme et apports quotidiens en fruits et légumes).[42]De même, les chances de développer un cancer du sein n'étaient pas affectées par les différences d'apport en vitamine C dans le nord de l'État de New York. York.[43]

Les chercheurs qui ont mené une étude cas-témoins intégrée à l'Étude nationale canadienne sur le dépistage du cancer du sein auprès de 56 837 femmes ont également signalé que les risques ajustés multivariés de développer un cancer du sein n'étaient pas affectés par les différences dans les apports quotidiens en vitamine C provenant des aliments ou des suppléments alimentaires (ajustement pour l'âge, l'apport énergétique quotidien, l'âge à la ménarche, la ménopause chirurgicale, l'âge à la première naissance vivante, l'éducation, les antécédents familiaux de cancer du sein, et antécédents personnels de maladie bénigne du sein).[44]

Dans une série d'études cas-témoins menées en Chine (le Shanghai Nutrition et étude sur les maladies du sein[45]et l'étude sur le cancer du sein de Shanghai[46,47,48]), les différences d'apports en vitamine C n'avaient aucun effet sur la probabilité de développer une maladie bénigne du sein non proliférative, une maladie bénigne du sein proliférative sans atypie ou une maladie bénigne du sein proliférative avec hypertrophie atypique. Dans des études cas-témoins menées en Italie, les probabilités ajustées en fonction de l'énergie de développer un cancer du sein n'étaient pas affectées par les différences de vitamine C consommation.[49,50]Dans des études cas-témoins menées en Grèce, les risques de développer un cancer du sein n'étaient pas affectés par les différences de vitamine C apports.[51,52]

Dans une étude cas-témoins intégrée à l'étude danoise sur l'alimentation, le cancer et la santé des femmes ménopausées, il a été rapporté que les risques de développer un cancer du sein augmentaient de manière significative avec un apport accru en vitamine C, une

constatation anormale que les enquêteurs n'ont pas pu expliquer et ont considéré artefactuel.[53]

Les preuves scientifiques indiquent qu'une consommation accrue de vitamine C réduit le risque de cancer du sein. La preuve documentée par une étude prospective étude observationnelle,[19] 13rétrospectiveobservation études,[20,21,22,23,24,25,26,27,28,29,30,31,32]et deux méta-analyses[34,35]prend en charge ce conclusion, et il n'y a aucune preuve qu'une consommation accrue de vitamine C puisse augmenter le risque de cancer du sein.

Cancer du col de l'utérus

Les preuves scientifiques indiquent qu'une consommation accrue de vitamine C réduit le risque de cancer du col de l'utérus. Les résultats de plusieurs études observationnelles rétrospectives appuient la conclusion selon laquelle une consommation accrue de la vitamine C réduit le risque de cancer du col de l'utérus.[54,55,56]Plus important encore, dans une étude cas-témoins menée à Seattle, Washington, la probabilité de développer des cancer ont été réduits de moitié par une augmentation des apports quotidiens en vitamine C.[54]De plus, les résultats d'une étude cas-témoins menée dans quatre pays d'Amérique latine ont indiqué que les risques de développer un cancer du col de l'utérus étaient inversement corrélés avec des apports en vitamine C.[55]Dans une étude cas-témoins menée en Inde, la probabilité de développer un cancer du col de l'utérus et la gravité du cancer du col de l'utérus étaient toutes deux inversement corrélé aux concentrations sériques d'ascorbate.[56]En revanche, les résultats d'une étude factorielle randomisée en double aveugle, contrôlée par placebo, d'une durée de deux ans, dans laquelle des femmes atteintes d'une atypie squameuse mineure ou d'une néoplasie intraépithéliale cervicale par colposcopie (test de suivi d'un test de Pap anormal) et histologiquement confirmées (une lésion précurseur établie du cancer du col de l'utérus) ont complété leur alimentation avec un placebo, 30 mg de bêta-carotène, 500 mg de vitamine C ou 30 mg de bêta-carotène plus 500 mg de vitamine C, ce qui a suggéré que le taux de régression de la lésion n'était pas accélérée par la supplémentation avec ce quantité de vitamine C.[57]Les résultats de plusieurs études observationnelles rétrospectives vont dans le sens de cette conclusion.[58,59,60]Dans une étude cas-témoin menée dans l'État d'Hawaï, les risques multivariés ajustés de développer une dysplasie cervicale (un précurseur du cancer du col de l'utérus) n'étaient pas affectés par les différences de concentrations plasmatiques d'ascorbate (ajustées en fonction de l'âge, de l'origine ethnique, du statut tabagique, consommation d'alcool et présence ou absence de papillomavirus humain).[58]Dans une étude cas-témoin menée dans l'État de l'Alabama, les probabilités ajustées multivariées de développer une dysplasie cervicale n'étaient pas affectées par les différences d'apports en vitamine C (ajustées en fonction de l'âge, de la race, de l'âge au premier rapport sexuel, du nombre de

partenaires sexuels, parité, statut tabagique, utilisation de contraceptifs oraux et présence de l'infection par le papillomavirus humain).[59] Dans une étude cas-témoins menée à Portland, Oregon, les risques ajustés selon l'âge de développer des anomalies cytologiques précancéreuses du col de l'utérus n'étaient pas affectés par les différences de consommation quotidienne de vitamine C apports.[60]

Les preuves scientifiques indiquent qu'une consommation accrue de vitamine C réduit le risque de cancer du col de l'utérus. La preuve documentée par trois études observationnelles rétrospectives[54,55,56] soutient cette conclusion, et il n'y a aucune preuve qu'une consommation accrue de vitamine C puisse augmenter le risque de cancer du col de l'utérus.

Cancer du colon

Les preuves scientifiques indiquent qu'une consommation accrue de vitamine C réduit le risque de cancer du côlon. Dans une étude prospective comparant des patients atteints de polypes adénomateux du côlon (un facteur de risque accepté pour le cancer du côlon) à des sujets sans polypes, un mois de supplémentation alimentaire en vitamine C (750 mg/jour) a entraîné une diminution significativement plus importante de la prolifération cellulaire dans les cryptes (empreintes en forme de fossettes) dans la muqueuse du côlon d'apparence normale chez les sujets atteints de polypes que celle produite par une consommation de placebo, alors qu'il n'y avait aucun changement chez les sujets sans polypes - ce qui suggère que la vitamine C n'interfère pas avec le cycle cellulaire normal mais ralentit la prolifération anormalement accélérée dans la muqueuse du côlon.[61] Conformément à cette preuve d'un effet protecteur de la vitamine C supplémentaire, dans une étude observationnelle prospective de 35 215 femmes, âgées de 50 à 69 ans, dans l'Iowa (Iowa Women's Health Study), le risque ajusté selon l'âge de développer un cancer du côlon a été réduit de 33 %. chez les femmes qui consommaient plus de 60 mg de vitamine C supplémentaire par jour, par rapport au risque chez femmes qui ne consomment pas de suppléments de vitamine C.[62]

Les résultats de plusieurs études observationnelles rétrospectives appuient également la conclusion qu'une consommation accrue de vitamine C réduit le risque de côlon cancer.[63,64,65] Dans l'étude cas-témoins sur le cancer du côlon de la Caroline du Nord, un groupe d'hommes et de femmes ayant des apports « élevés » en vitamine C (médiane : 644 mg/jour) présentaient un risque deux fois moins élevé de cancer du côlon qu'un autre groupe d'hommes et de femmes par ailleurs similaires. les femmes ayant des apports "faibles" en vitamine C (médiane : 59 mg/jour).[63] Les réactions des Caucasiens et des Afro-Américains à l'apport en vitamine C n'était pas différent.[63] En moyenne, les personnes atteintes d'un cancer du côlon consommaient beaucoup moins de vitamine C, même si les apports en vitamines semblaient n'avoir aucun effet sur l'incidence relative de l'instabilité des microsatellites (un biomarqueur

pour le risque de cancer du côlon).[64]De même, dans une étude cas-témoins menée à Seattle, Washington, les risques ajustés selon l'âge et le sexe de développer un cancer du côlon ont été considérablement réduits chez les hommes et les femmes qui ont complété leur régime alimentaire. avec de la vitamine C (apport quotidien supplémentaire en vitamine C> 500 mg vs aucun).[65]

Dans une étude cas-témoins menée à Shanghai, en Chine, les risques que les hommes développent un cancer du côlon étaient également réduits de manière significative par un apport quotidien accru en vitamine C (apport en vitamine C > 30 mg/jour contre < 30 mg/jour), bien que les risques des femmes développant un cancer du côlon ne sont pas affectées par les différences de vitamine C apports.[66]Cependant, dans une étude prospective de 17 ans portant sur 2 974 hommes à Bâle, en Suisse, dans laquelle les habitudes alimentaires et le mode de vie étaient supposés rester statiques, les différences dans les concentrations sériques de vitamine C avant l'étude n'avaient aucun effet sur le risque de développer un cancer du côlon, un résultat qui peut refléter l'évolution des habitudes alimentaires et du mode de vie au cours du dernier quart du 20e siècle plus de relations inhérentes entre la vitamine C et l'épithélium du côlon.[2,3]

Dans une étude cas-témoin menée au Danemark, le risque d'adénomatose la récurrence des polypes était inversement corrélée aux apports quotidiens en vitamine C.[67]En revanche, dans d'autres études cas-témoins, le risque de polype adénomateux occurrence[68]ou récidive[69]n'étaient pas affectés par les différences d'apports quotidiens en vitamine C.

Les preuves scientifiques indiquent qu'une consommation accrue de vitamine C réduit le risque de cancer du côlon. La preuve documentée par une étude prospective essai clinique de supplémentation en vitamine C,[61]une observation prospective étude,[62]et cinq études observationnelles rétrospectives[63,64,65,66,67]soutient cette conclusion et il n'y a aucune preuve qu'une consommation accrue de vitamine C puisse augmenter le risque de cancer du côlon.

Cancer colorectal

Les preuves scientifiques indiquent qu'une consommation accrue de vitamine C réduit le risque de cancer colorectal. Les résultats de l'étude prospective d'observation II sur 14 ans de l'American Cancer Society Cancer Prevention Study portant sur 711 891 hommes et femmes qui n'avaient initialement pas eu de cancer ont indiqué que le risque ajusté selon l'âge et le sexe de développer un cancer colorectal était significativement réduit de 10 ou plus d'années de supplémentation alimentaire avec n'importe quelle quantité de vitamine C.[70]De plus, les résultats de plusieurs études observationnelles rétrospectives appuient la conclusion qu'une consommation accrue de vitamine C réduit le risque de cancer colorectal.[71,72,73,74,75,76]

Dans une étude cas-témoin menée en France, les cotes ajustées multivariées

de développer des polypes colorectaux (un facteur de risque de cancer colorectal) ont été significativement réduits par la consommation de plus grandes quantités de vitamine C (hommes et femmes, consommation quotidienne de vitamine C > 114 mg vs < 61 mg ; les deux ajustés pour âge, sexe, IMC, tabagisme, apport énergétique quotidien et consommation d'alcool).[71] Dans une étude cas-témoins menée en Italie, les probabilités ajustées multivariées de développer un cancer colorectal ont été significativement réduites par l'augmentation des apports en vitamine C (apport en vitamine C > 188 mg/jour contre <189 mg/jour ; ajusté en fonction de l'âge, du centre d'étude, le sexe, l'éducation, le niveau d'activité physique et les apports quotidiens d'énergie et fibre alimentaire).[72] Dans une étude cas-témoins menée dans le canton de Vaud, en Suisse, les risques ajustés multivariés de développer un cancer colorectal ont été significativement réduits par des apports « intermédiaires » de vitamine C (médiane : 112 mg/jour) par rapport à des apports « faibles » (médiane : 65 mg/jour) (ajusté sur l'âge, le sexe, l'éducation, le statut tabagique, la consommation d'alcool, l'IMC, le niveau d'activité physique, et les apports quotidiens en énergie et en fibres alimentaires).[73] Conformément à ces résultats, les résultats d'une étude cas-témoin menée dans le nord de l'Italie ont indiqué que les risques de développer un cancer colorectal étaient considérablement réduits par la vitamine C. consommation (5e quintile de l'apport quotidien en vitamine C vs 1er quintile)[74] et, dans une étude cas-témoin menée dans l'ouest de l'État de New York, les chances de développer cancer colorectal étaient inversement corrélés aux apports en vitamine C.[75] De plus, les hommes en Turquie atteints de tumeurs colorectales avaient des concentrations plasmatiques moyennes significativement plus faibles concentration de vitamine C que les hommes en bonne santé.[76]

En revanche, les résultats d'un essai clinique à double insu, randomisé et contrôlé par placebo dans lequel des hommes et des femmes complétaient leur alimentation avec soit un placebo, du bêta-carotène (25 mg/jour), de la vitamine C (1 000 mg/jour) plus vitamine E (400 mg/jour) ou les trois antioxydants pendant quatre ans ont indiqué qu'une supplémentation alimentaire combinée avec cette quantité de vitamine C n'affectait pas l'incidence des polypes colorectaux (ajusté en fonction de l'âge, du sexe, du nombre de polypes antérieurs, durée réelle entre les évaluations cliniques et le centre d'étude).[77] Conformément à cette découverte, dans un essai clinique à double insu, randomisé et contrôlé par placebo d'une durée de deux ans, au cours duquel des patients que l'on croyait exempts de polypes colorectaux après l'élimination des polypes ont ajouté soit un placebo, soit un supplément contenant 400 mg de vitamine C et 400 mg de vitamine E à leur régime alimentaire, le risque multivarié ajusté de développer de nouveaux polypes n'a pas été affecté par le supplément combiné (ajusté en fonction de l'âge et de la fréquence habituelle de consommation de viandes et de poissons).[78]

Également cohérents avec ces résultats, les résultats d'une analyse secondaire des données obtenues au cours de l'étude prospective, à double insu, randomisée et contrôlée par placebo sur la prévention du cancer de l'alpha-tocophérol et du bêta-carotène menée auprès de 29 133 hommes d'âge moyen fumeurs de cigarettes en Finlande qui a complété

leur régime avec 50 mg de vitamine E, 20 mg de bêta-carotène ou un placebo pendant cinq à huit ans indiquait que le risque de développer un cancer colorectal n'était pas affecté par l'apport de vitamine C, bien que plus de 50 % de ces les sujets consommaient moins que la RDA pour la vitamine C.[79]Cependant, les essais contrôlés par placebo étaient d'une durée insuffisante pour mesurer avec précision l'incidence de nouveaux polypes ou tumeurs ; même chez les patients qui ont subi une polypectomie (ablation de polypes), le délai minimum avant un réexamen recommandé par le Consensus Update 2006 on Guidelines for Coloscopy after Polypectomy of the US Multi-Society Task Force on Colorectal Cancer and the American Société du cancer est de cinq ans.[80]

Les résultats de deux études observationnelles rétrospectives n'ont pas permis de conclure qu'une consommation accrue de vitamine C réduisait le risque de cancer colorectal.[81,82]Dans une étude cas-témoins menée à Los Angeles, la probabilité ajustée multivariée de développer un adénome colorectal ou des polypes adénomateux colorectaux n'a pas été affectée par les différences d'apports en vitamine C provenant des aliments ou des suppléments (ajustés pour les apports quotidiens en calories, graisses saturées, folate et fibres, consommation d'alcool, statut tabagique actuel, IMC, race, niveau d'activité physique quotidienne et utilisation d'anti-inflammatoires non stéroïdiens).[81]Dans une autre étude cas-témoins menée en Caroline du Nord, les probabilités ajustées multivariées de développer un adénome colorectal n'étaient pas affectées par les différences d'apports en vitamine C chez les hommes ou les femmes (ajustées en fonction de l'âge, de l'IMC, de l'apport énergétique quotidien, du statut tabagique, de l'utilisation de compléments alimentaires, antécédents familiaux de côlon cancer et apports quotidiens en matières grasses, en fibres alimentaires et en alcool).[82]

Les preuves scientifiques indiquent qu'une consommation accrue de vitamine C réduit le risque de cancer colorectal. La preuve documentée par un étude observationnelle prospective[70]et six observations rétrospectives études[71,72,73,74,75,76]soutient cette conclusion et il n'y a aucune preuve qu'une consommation accrue de vitamine C puisse augmenter le risque de cancer colorectal.

Cancer de l'endomètre

Les preuves scientifiques indiquent qu'une consommation accrue de vitamine C réduit le risque de cancer de l'endomètre (utérus). Les résultats de trois études observationnelles rétrospectives[83,84,85]étayent la conclusion selon laquelle la consommation de quantités accrues de vitamine C réduit le risque de cancer de l'endomètre. Dans une étude cas-témoins intégrée à la Western New York Diet Study, les probabilités ajustées à plusieurs variables de développer un cancer de l'endomètre ont été considérablement réduites chez les femmes qui consommaient des quantités de vitamine C supérieures à la

médiane (apport quotidien en vitamine C > 172 mg vs <129 mg ; ajusté en fonction de l'âge, de l'éducation, de l'IMC, du diabète, de l'hypertension, du nombre de paquets-années de tabagisme, de l'âge à la ménarche, de la parité, de l'utilisation de contraceptifs oraux, du statut ménopausique, de la ménopause l'utilisation d'œstrogènes et l'apport énergétique quotidien).[83] De même, les résultats d'une étude cas-témoins menée à Shanghai, en Chine, ont indiqué que les risques multivariés ajustés de développer un cancer de l'endomètre étaient significativement réduits chez les femmes ayant des apports quotidiens en vitamine C plus élevés (apport quotidien en vitamine C > 42 mg/1 000 kcal contre < 30 mg/ 1 000 kcal ; ajusté en fonction de l'âge, de l'éducation, du statut ménopausique, du diagnostic de diabète, de la consommation d'alcool, de l'IMC, du niveau d'activité physique et des apports alimentaires en produits d'origine animale, fruits et légumes, et énergie).[84] Dans une autre étude cas-témoins, menée dans le canton suisse de Vaud et dans le nord de l'Italie, les risques ajustés en fonction de l'énergie de développer un carcinome de l'endomètre ont été réduits de manière significative par un apport accru en vitamine C (5e quintile d'apport quotidien en vitamine C vs 1er quintile).[85]

En revanche, les données tirées de l'Étude nationale canadienne prospective sur le dépistage du cancer du sein menée sur 10 ans auprès de 56 837 femmes ont indiqué que le risque de cancer de l'endomètre n'était pas associé à des différences dans les apports quotidiens en vitamine C.[86] De même, dans une étude cas-témoin menée dans l'État d'Hawaï, les probabilités ajustées multivariées de développer un cancer de l'endomètre n'étaient pas affectées par les différences d'apport en vitamine C provenant des aliments (ajusté pour la parité, l'utilisation de contraceptifs oraux, l'utilisation de œstrogènes, antécédents de diabète et IMC).[87]

Les preuves scientifiques indiquent qu'une consommation accrue de vitamine C réduit le risque de cancer de l'endomètre. La preuve documentée par trois études observationnelles rétrospectives[83,84,85] soutient cette conclusion, et il n'y a aucune preuve qu'une consommation accrue de vitamine C puisse augmenter le risque de cancer de l'endomètre.

Cancer de l'oesophage

Les preuves scientifiques indiquent qu'une consommation accrue de vitamine C réduit le risque d'adénocarcinome de l'œsophage (cancer de l'œsophage). Le résultats de deux études observationnelles rétrospectives[88,89] étayent la conclusion selon laquelle la consommation de quantités accrues de vitamine C réduit le risque d'adénocarcinome de l'œsophage. Dans une étude cas-témoins menée aux États-Unis, par rapport aux hommes et aux femmes dont les apports quotidiens en vitamine C étaient inférieurs au 25e centile, les hommes et les femmes dont les apports quotidiens en vitamine C étaient supérieurs au 75e centile présentaient des risques significativement réduits de développer

cancer de l'œsophage (ajusté sur le sexe, l'état de résidence, l'âge, la race, la tranche de revenu, l'éducation, l'IMC, le tabagisme, la consommation de boissons alcoolisées, et l'apport énergétique quotidien total).[88]Dans une étude cas-témoin similaire menée en Allemagne, le risque multivarié ajusté de développer un adénocarcinome de l'œsophage était significativement réduit chez les hommes qui consommaient > 100 mg de vitamine C par jour par rapport à ceux qui en consommaient < 100 mg (ajusté pour « facteurs de risque connus » non spécifiés).[89]

D'autre part, dans une étude cas-témoins menée dans l'État de New York, les chances de développer un adénocarcinome de l'œsophage n'étaient pas affectées par différences d'apports en vitamine C.[90]Dans une autre étude cas-témoins menée dans le nord-est de la Chine, les probabilités ajustées multivariées de développer un cancer de l'œsophage n'étaient pas affectées par les différences d'apports quotidiens en vitamine C (ajustés pour consommation d'alcool, statut tabagique, revenu et profession).[91]Dans une étude cas-témoin de l'impact d'une carence en vitamine C sur l'adénocarcinome de l'œsophage menée en Suède, les probabilités ajustées multivariées de développer un carcinome épidermoïde de l'œsophage (voir ci-dessous) n'ont pas été affectées par les différences d'apports en vitamine C dans une vitamine C –population déficiente (ajusté pour l'âge, le sexe, l'IMC et le statut tabagique).[92]

Les preuves scientifiques indiquent qu'une consommation accrue de vitamine C réduit le risque d'adénocarcinome de l'œsophage. La preuve documentée par deux études observationnelles rétrospectives[88,89]soutient cette conclusion, et il n'y a aucune preuve qu'une consommation accrue de vitamine C puisse augmenter le risque d'adénocarcinome de l'œsophage.

Cancer épidermoïde de l'œsophage

Les preuves scientifiques indiquent qu'une consommation accrue de vitamine C réduit le risque de carcinome épidermoïde de l'œsophage. Ce type de cancer commence dans les cellules squameuses qui tapissent la surface de l'œsophage, contrairement à l'adénocarcinome de l'œsophage, qui commence dans les cellules des glandes sécrétrices de mucus de l'œsophage. Les résultats de plusieurs rétrospectives études d'observation[88,89,93,94,95,96]étayent la conclusion selon laquelle la consommation de quantités accrues de vitamine C réduit le risque de carcinome épidermoïde de l'œsophage. Parmi les hommes participant à une étude cas-témoins menée aux États-Unis, les hommes de race blanche qui consommaient le plus de vitamine C provenant de légumes ou qui consommaient des compléments alimentaires contenant de la vitamine C réduisaient de moitié leur risque de développer un carcinome épidermoïde de l'œsophage (indice ajusté pour l'âge, la résidence, le tabagisme et la consommation d'alcool).[93]De même, dans le même

étude, les hommes afro-américains qui consommaient le plus de vitamine C provenant des fruits réduisaient également de moitié leur risque de développer un carcinome épidermoïde de l'œsophage (ajusté en fonction de l'âge, de la résidence, du tabagisme et de la consommation d'alcool).[93]Dans une autre étude cas-témoins menée aux États-Unis, par rapport aux hommes et aux femmes dont les apports quotidiens en vitamine C étaient inférieurs au 25e centile, les hommes et les femmes dont les apports quotidiens en vitamine C étaient supérieurs au 75e centile présentaient des risques significativement réduits de développer un carcinome épidermoïde. de l'œsophage (ajusté selon le sexe, l'état de résidence, l'âge, la race, la tranche de revenu, l'éducation, l'IMC, la cigarette tabagisme, consommation de boissons alcoolisées et apport énergétique quotidien total).[88]Dans une étude cas-témoin menée en Uruguay, les probabilités ajustées multivariées de développer un carcinome épidermoïde de l'œsophage ont également été réduites de manière significative par des apports accrus en vitamine C (2e quartile de l'apport en vitamine C par rapport au 1er quartile ; ajusté en fonction de l'âge, du sexe, résidence, statut urbain ou rural, lieu de naissance, éducation, IMC, statut tabagique, nombre d'années depuis l'arrêt du tabac, nombre de cigarettes fumées par jour par les fumeurs actuels, consommation d'alcool, maté consommation et apport énergétique quotidien total).[94]Dans une étude cas-témoins menée en France, le risque multivarié ajusté de développer un cancer épidermoïde de l'œsophage a été significativement réduit par des apports en vitamine C supérieurs à l'AJR (apport quotidien en vitamine C > 90 mg vs < 60 mg ; ajusté pour âge de l'enquêteur, statut tabagique et consommation quotidienne de bière, apéritifs anisés, boissons chaudes Calvados, whisky, alcool total et énergie totale).[95]Dans une étude cas-témoin menée en Allemagne, les risques ajustés multivariés de développer un carcinome épidermoïde de l'œsophage ont été réduits de manière significative chez les hommes qui consommaient > 100 mg de vitamine C par jour par rapport aux hommes qui en consommaient < 100 mg (ajusté en fonction de facteurs de risque connus non spécifiés).[89]Dans une autre étude cas-témoin menée en Uruguay, le risque multivarié de développer un cancer de l'œsophage était significativement réduit par des apports quotidiens en vitamine C supérieurs au quartile inférieur de l'apport (ajusté en fonction de l'âge, du sexe, de la résidence, du statut urbain ou rural, de l'éducation , IMC, statut tabagique, consommation d'alcool, apport énergétique total et apports quotidiens en alpha-carotène, bêta-carotène, lutéine, lycopène, bêtacryptoxanthine, vitamine E, glutathion, quercétine, kaempférol, flavonoïdes totaux, bêta-sitostérol, campestérol et stigmastérol).[96]

D'autre part, dans une étude cas-témoin menée dans le nord-est de la Chine, les probabilités ajustées multivariées de développer un cancer de l'œsophage n'étaient pas affectées par les différences d'apports quotidiens en vitamine C (ajustés en fonction de l'alcool consommation, statut tabagique, revenu et profession).[91]Dans une autre étude cas-témoin de l'impact de la carence en vitamine C sur le carcinome épidermoïde de l'œsophage menée en Suède, la probabilité ajustée multivariée de développer

les carcinomes épidermoïdes de l'œsophage n'ont pas été affectés par les différences d'apports en vitamine C dans une population carencée en vitamine C (ajusté sur l'âge, le sexe, IMC et statut tabagique).[92]

Les preuves scientifiques indiquent qu'une consommation accrue de vitamine C réduit le risque de carcinome épidermoïde de l'œsophage. La preuve documenté par six études observationnelles rétrospectives[88,89,93,94,95,96]soutient cette conclusion, et il n'y a aucune preuve qu'une consommation accrue de vitamine C puisse augmenter le risque de carcinome épidermoïde de l'œsophage. En outre, les preuves documentées par une étude observationnelle rétrospective[92]démontre que le carcinome épidermoïde de l'œsophage n'est pas prévenu par une carence en vitamine C.

Partie 2 : La vitamine E réduit le risque de cancer

La vitamine E, comme la vitamine C, est un puissant antioxydant. Il est liposoluble, ce qui le rend particulièrement efficace pour prévenir l'oxydation des graisses dans les membranes cellulaires. Bon nombre des mêmes études discutées dans la partie 1 sur la vitamine C ont également étudié le rôle de la vitamine E contre le cancer. [Note de l'éditeur : les quantités de vitamine E utilisées dans les études suivantes sont souvent exprimées en milligrammes (mg) plutôt qu'en unités internationales (UI), la valeur la plus familière. Un mg de vitamine E (une mesure de poids) correspond à environ 1 à 1,5 UI de vitamine E (une mesure d'activité). La forme naturelle est plus active par mg.]

Cancer du sein

Les preuves scientifiques indiquent qu'une consommation accrue de vitamine E réduit le risque de cancer du sein. Les résultats de plusieurs études observationnelles rétrospectives appuient la conclusion selon laquelle une consommation accrue de la vitamine E réduit le risque de cancer du sein.[dix,11,16,17,18,21,37,38,39,43,98]Dans une étude cas-témoin menée dans l'État de New York, les risques multivariés de développer un cancer du sein étaient significativement réduits chez les femmes préménopausées par tout apport quotidien d'alpha-tocophérol (la forme la plus largement utilisée dans les suppléments) égal ou supérieur aux deux tiers des AJR (apports quotidiens en vitamine E > 10 mg vs < 7 mg ; ajustés sur l'âge, l'éducation, l'âge à la première naissance, l'âge à la ménarche, les antécédents de parents au premier degré atteints de cancer du sein, les antécédents personnels de maladie bénigne du sein, IMC et apport énergétique quotidien total).[dix]Cette réduction significative du risque était indépendante des apports d'autres antioxydants alimentaires et n'a pas nécessité mais n'a pas été atténuée par une supplémentation alimentaire en vitamine

E, même s'il est devenu moins important avec l'augmentation de la consommation de légumes. Dans une étude cas-témoin de femmes menée dans l'ouest de l'État de New York, les probabilités ajustées multivariées de développer un cancer du sein ont été réduites de manière significative chez les femmes préménopausées et postménopausées sans antécédents familiaux de cancer du sein et qui consommaient le plus d'alpha-tocophérol, malgré la prévalence quasi universelle de la carence en vitamine E chez ces femmes (femmes préménopausées et postménopausées avec un apport quotidien en alpha-tocophérol > 10,4 mg vs < 6,4 mg ; les deux ajustés en fonction de l'âge, de l'éducation, de l'âge à la ménarche,

âge à la première grossesse et IMC).[11]Ces effets protecteurs n'ont pas été appréciés par des femmes préménopausées similaires qui avaient des antécédents familiaux positifs de cancer du sein, ce qui indique qu'une carence chronique en vitamine E ne peut pas surmonter les facteurs

qui prédisposent une femme de tout âge au cancer du sein.[11]

Dans une étude cas-témoins menée en Chine (l'étude sur le cancer du sein de Shanghai), les risques de développer un cancer du sein chez les femmes étaient significativement réduits chez les femmes qui consommaient plus que l'ANR pour la vitamine E, par rapport à

femmes carencées en vitamine E (apport en vitamine E >19,9 mg/jour vs <9,4 mg/jour).[37]

Dans une extension de cette étude, le risque multivarié de développer un cancer du sein a été réduit de manière significative chez les femmes ayant un régime carencé en vitamine E et qui consommaient des compléments alimentaires de vitamine E (régime carencé en vitamine E plus supplément de vitamine E vs régime carencé en vitamine E). régime alimentaire seul ; ajusté en fonction de l'âge, de l'éducation, de l'âge à la ménarche, de la parité, de l'IMC, du statut ménopausique, du niveau d'exercice récréatif, des antécédents de fibroadénome, des antécédents de cancer du sein au premier degré

parents et phase d'étude).[38]De plus, dans une étude cas-témoin nichée dans l'étude danoise sur l'alimentation, le cancer et la santé des femmes ménopausées, les risques de développer un cancer du sein ont été réduits de manière significative par la consommation quotidienne d'au moins 25 mg de vitamine E, par rapport aux risques associée à la consommation quotidienne de 10 à 15 mg (corrigée de l'apport en vitamine C, de l'apport en vitamine A, du nombre d'accouchements, de l'âge au premier accouchement, des antécédents de chirurgie pour affection bénigne du sein, de l'éducation, des années d'hormonothérapie substitutive, de la consommation d'alcool,

et IMC).[43]

D'après les données obtenues dans une étude cas-témoins menée en Italie, il a été déterminé que 8,6 % du risque de développer un cancer du sein est attribuable

à un apport quotidien en vitamine E inférieur à 8,5 mg.[98]L'impact d'une mauvaise alimentation en vitamine E sur le risque de cancer du sein a été confirmé par les résultats d'une autre étude cas-témoin menée en Italie, dans laquelle les chances ajustées en fonction de l'énergie de développer un cancer du sein ont été considérablement réduites par une augmentation de la vitamine E.

consommation (5e quintile de l'apport quotidien en vitamine E vs 1er quintile)[39]et dans un autre, les chances de développer un cancer du sein étaient inversement corrélées avec

apports quotidiens en vitamine E.[21]De plus, dans une étude cas-témoin menée en Uruguay, les probabilités ajustées multivariées de développer un cancer du sein ont été réduites de manière significative même par une augmentation modérée des apports quotidiens en vitamine E (2e quartile de l'apport en vitamine E par rapport au 1er quartile ; ajusté pour l'âge, le lieu de résidence , statut urbain ou rural, antécédents familiaux de cancer du sein chez un parent au premier degré, IMC, âge à la ménarche, parité, statut ménopausique et énergie totale admission)[17]et, dans une étude cas-témoin plus récente menée en Uruguay, la probabilité de cancer du sein chez les femmes préménopausées était inversement corrélée avec un apport en vitamine E.[18]De plus, dans une étude cas-témoins menée dans l'ouest de l'Inde sur des femmes, le risque de développer un cancer du sein était significativement plus faible chez les femmes présentant les concentrations plasmatiques d'alpha-tocophérol les plus élevées, par rapport à la cote chez les femmes avec le plus bas.[16](Les concentrations circulantes de vitamine E peuvent être utilisées comme biomarqueurs de l'exposition à la vitamine E alimentaire ; par exemple, pour chaque doublement de l'apport en alpha-tocophérol, le plasma la concentration d'alpha-tocophérol augmente de 10 %).[23,99]

LA VITAMINE E PRÉVIENT LE CANCER DU POUMON, MAIS LES MÉDIAS D'INFORMATION PRATIQUEMENT SILENCIEUX SUR LA RECHERCHE POSITIVE SUR LA VITAMINE

par Andrew W. Saul, PhD

Des chercheurs de l'Université du Texas Anderson Cancer Center ont découvert que prendre plus de vitamine E réduit considérablement le cancer du poumon. Leur nouvelle étude montre que les personnes consommant les plus grandes quantités de vitamine E ont le plus grand bénéfice. Lorsqu'ils ont comparé les personnes prenant le plus de vitamine E avec celles qui en prenaient le moins, il y avait une réduction de 61% des poumons risque de cancer.[1]

Le cancer du poumon est la forme de cancer la plus répandue sur terre; plus de 1,3 million de personnes en sont diagnostiquées chaque année. Avec un traitement médical, les taux de survie sont «constamment faibles», déclare Cancer Research UK. Le cancer du poumon tue près de 1,2 million de personnes par an. Il représente 12 % de l'ensemble cancers, mais entraîne 18 % de tous les décès par cancer.[2]Tout ce qui peut réduire ces faits lamentables est une nouvelle importante. . . très important. Pourtant, les médias grand public ont pratiquement ignoré le rôle important de la vitamine E en tant que combattant du cancer.

Une réduction de 61 % du cancer du poumon grâce à la vitamine E ? Comment les médias ont-ils pu passer à côté de celui-ci ?

Bonnes nouvelles

Les médias ne l'ont probablement pas raté : ils ne l'ont tout simplement pas rapporté. Ils sont biaisés. Vous pouvez voir par vous-même quel biais il y a. Essayez une recherche Google pour l'un des principaux journaux ou médias audiovisuels, en utilisant le nom de l'agence de presse avec l'expression «cancer du poumon à la vitamine E». Lorsque vous le ferez, vous constaterez que cela fera rapidement apparaître des éléments précédents alléguant que la vitamine E pourrait (d'une manière ou d'une autre) augmenter le risque de cancer. Vous trouverez peu ou rien du tout sur la façon dont la vitamine E prévient le cancer.

Et pourquoi pas? La réponse pourrait-elle avoir quelque chose à voir avec l'argent? On ne peut pas regarder la télévision ou lire un magazine ou un journal sans qu'il soit évident que l'argent des sociétés pharmaceutiques est l'une des plus importantes sources de revenus des médias. Compte tenu de la provenance de leurs revenus publicitaires, il n'est guère surprenant que les reportages des médias sur les vitamines soient biaisés. Les alertes aux vitamines très médiatisées alimentent l'industrie pharmaceutique. Les rapports réussis sur la thérapie vitaminique sûre et peu coûteuse ne le font pas. C'est un énorme problème de santé publique avec des conséquences énormes.

Mauvaises nouvelles

La bonne nouvelle concernant l'importance de quantités élevées de vitamine E dans la lutte contre le cancer ne vient pas de nulle part. Une recherche Medline de la National Library of Medicine des États-Unis fera apparaître plus de 3 000 études sur le sujet, certaines remontant à 1946. Au début des années 1950, la recherche soutenait clairement l'utilisation de la vitamine E contre le cancer.[3]Avant 1960, il a été démontré que la vitamine E réduire les effets secondaires de la radiothérapie.[4]En examinant la recherche sur la vitamine E, on note que les études à forte dose ont obtenu les meilleurs résultats.

La vitamine E n'est pas le remède infaillible contre le cancer. Ce n'est pas non plus une prévention certaine. Arrêter de fumer la cigarette est essentiel. Mais la vitamine E fait partie de la solution, et nous en avons besoin de plus. Un panel indépendant de médecins et des chercheurs[5]a récemment appelé à augmenter l'apport quotidien recommandé en vitamine E à 200 UI. Le RDA/DRI américain actuel est inférieur à 23 UI par jour.

Il est temps de le relever. Beaucoup.

LES RÉFÉRENCES

1. Mahabir S.Int J Cancer2008;123(5):1173–1180.

2. Cancer Recherche ROYAUME-UNI. http://info.cancerresearchuk.org/cancerstats/geographic/world/commoncancers.

3. IR de Telford.Tex Rep Biol Med1955;13(3):515–521. Aussi : Swick RW.Rés. Cancer 1951;11(12):948–953.

4. Fischer W.Munch Med Wochenschr1959;101:1487–1488. Aussi : Sabatini C.Riforma Med 1955;69(18): Suppl,1–4. Aussi : Graham JB.Forum Surg1953 ; (38e Congrès):332–338.

5. Les médecins disent, augmentez les RDA maintenant.Service d'information sur la médecine orthomoléculaire,30 octobre 2007.

Extrait duService d'information sur la médecine orthomoléculaire,29 octobre 2008.

Contrairement à ce grand nombre de preuves démontrant qu'une consommation accrue de vitamine E réduit le risque de cancer du sein, les données d'observation prospectives recueillies au cours de l'étude d'observation prospective sur la santé des infirmières II de huit ans portant sur 90 655 femmes préménopausées, âgées de 26 à 46 ans, ont indiqué que le risque multivarié ajusté de développer un cancer du sein n'était pas affecté par les différences d'apports quotidiens en vitamine E provenant des aliments ou des aliments plus suppléments (ajusté en fonction de l'âge, du statut tabagique, de la taille, de la parité, de l'âge au premier accouchement à terme, de l'IMC , l'âge à la ménarche, les antécédents familiaux de cancer du sein, les antécédents personnels de maladie bénigne du sein, l'utilisation de contraceptifs oraux, le statut ménopausique, la consommation d'alcool, l'apport énergétique quotidien et l'apport quotidien d'animaux graisse).[27]De même, dans l'étude prospective de 14 ans sur la santé des infirmières portant sur 83 234 femmes, le risque multivarié ajusté de développer un cancer du sein n'a pas été affecté par les différences d'apports quotidiens en vitamine E provenant des aliments seuls ou des aliments et des compléments alimentaires (ajustés en fonction de l'âge, durée du suivi, apport énergétique journalier, parité, âge à la première naissance, âge à la ménarche, antécédent de cancer du sein chez une mère ou une sœur, antécédent de maladie bénigne du sein, consommation d'alcool, IMC à 18 ans, évolution du poids corporel depuis 18 ans, taille, âge à la ménopause et hormonothérapie post-ménopausique).[28]Les résultats d'une étude observationnelle prospective de 34 387 femmes ménopausées dans l'état de l'Iowa (Iowa Women's Health Study) ont également indiqué que le risque multivarié ajusté de développer un cancer du sein n'était pas affecté par les différences d'apports en vitamine E (ajustés en fonction de l'âge, apport énergétique, âge à la ménarche, âge à la ménopause, âge à la première naissance vivante, parité, IMC à l'entrée dans l'étude, IMC à 18 ans, antécédents familiaux de cancer du sein, antécédents personnels de maladie bénigne du sein, consommation d'alcool, et éducation).[29]

Trois autres études observationnelles prospectives n'ont pas non plus révélé de relation entre la consommation de vitamine E et l'incidence des cancer.[9,30,31] Par exemple, les données obtenues auprès de 4 697 femmes, initialement sans cancer et âgées de 15 ans ou plus, après 25 ans d'observation, n'ont pas révélé de relation significative entre les différences d'apports quotidiens en vitamine E et la survenue de cancer du sein.[30] Après les 4,3 premières années de l'étude observationnelle prospective de 62 573 femmes âgées de 55 à 69 ans (l'étude de cohorte néerlandaise), le risque de le développement d'un cancer du sein n'a pas été affecté par les différences d'apports en vitamine E.[31] Fait intéressant, les résultats d'une étude observationnelle prospective de huit ans portant sur 59 036 femmes âgées de 40 à 76 ans en Suède (la cohorte suédoise de mammographie), parmi les femmes ayant un IMC> 25, les différences d'apports en vitamine E n'ont pas pu surmonter l'effet procarcinogène établi influence de l'excès de poids sur le risque de développer un cancer du sein.[9]

Les résultats d'études observationnelles rétrospectives menées aux États-Unis États[32,33,100,101,102,103] n'ont pas non plus démontré l'effet protecteur d'une consommation accrue de vitamine E contre le cancer du sein. Dans une étude cas-témoin menée dans l'ouest de l'État de New York, le risque de développer un cancer du sein était de pas affecté par les différences d'apports en vitamine E[33] et dans une étude cas-témoin plus récente sur des femmes menée en Caroline du Nord, les probabilités ajustées multivariées de développer un cancer du sein n'étaient pas affectées par une supplémentation alimentaire avec une quantité quelconque de vitamine E (ajustée en fonction de l'âge, de l'âge à la ménarche, de l'âge au premier terme grossesse, statut ménopausique, antécédents d'allaitement, antécédents familiaux, IMC, rapport tour de taille/hanche, éducation, consommation d'alcool, tabagisme historique et apports quotidiens en fruits et légumes).[32] Dans des études cas-témoins imbriquées dans des études prospectives menées dans le Missouri,[100] Comté de Washington, Maryland,[101, 102] et dans le cadre de l'étude prospective sur la santé des infirmières aux États-Unis États,[103] les chances de développer un cancer du sein n'étaient pas affectées par les différences de concentrations sériques d'alpha-tocophérol.

De même, dans une étude cas-témoins intégrée à l'Étude nationale canadienne sur le dépistage du cancer du sein portant sur 56 837 femmes, les risques ajustés à plusieurs variables de développer un cancer du sein n'étaient pas affectés par les différences d'apports quotidiens en vitamine E ou en alpha-tocophérol provenant des aliments ou de l'alimentation. suppléments (ajustés en fonction de l'âge, de l'apport énergétique quotidien, de l'âge à la ménarche, de la ménopause chirurgicale, de l'âge à la première naissance vivante, de l'éducation, des antécédents familiaux de cancer du sein et des antécédents personnels d'une maladie bénigne du sein).[34] Dans des études cas-témoins menées en Chine (Shanghai Nutrition and Breast Disease Study,[35] l'étude sur le cancer du sein de Shanghai,[36] et des études menées à Shanghai et Tianjin[20]), les différences de

les apports en vitamine E n'ont eu aucun effet sur la probabilité ajustée selon l'âge de développer une maladie bénigne non proliférative du sein, une maladie bénigne proliférative du sein sans atypie ou une maladie bénigne proliférative du sein avec hypertrophie atypique.

Dans plusieurs études cas-témoins européennes menées en Suède,[104] Italie,[40] Grèce,[41] et le Royaume-Uni[105] et dans une étude similaire menée dans l'ouest de l'Inde,[16] les chances de développer un cancer du sein n'étaient pas affectées par les différences d'apports quotidiens en vitamine E.

Dans des études cas-témoins menées en Allemagne[12] et Séoul, Corée,[13] les chances de développer un cancer du sein n'étaient pas affectées par les différences d'apports en vitamine E ; cependant, plus de 80 % des sujets de ces études présentaient une carence chronique en vitamine E.

Un essai clinique à double insu, randomisé et contrôlé par placebo a directement porté sur les effets de la supplémentation alimentaire en vitamine E dans la prévention du cancer du sein. Dans l'étude de 10 ans sur la santé des femmes, dans laquelle 39 876 femmes apparemment en bonne santé de plus de 45 ans ont consommé soit un placebo, soit 600 UI de vitamine E tous les deux jours, cette quantité et ce schéma de vitamine E la supplémentation n'a pas affecté le risque de cancer du sein ajusté selon l'âge.[106] Cependant, la mesure dans laquelle la séparation des épisodes de consommation de vitamine E de 48 heures empêche l'établissement d'un état d'équilibre élevé de la concentration circulante d'alpha-tocophérol n'est pas connue (les concentrations d'alpha-tocophérol n'ont pas été mesurées au cours de cette étude).

Les preuves scientifiques indiquent qu'une consommation accrue de vitamine E réduit le risque de cancer du sein. Les preuves documentées par 11 rétrospectives études d'observation[dix,11,16,17,18,21,37,38,39,43,98] soutient cette conclusion, et il n'y a aucune preuve qu'une consommation accrue de vitamine E puisse augmenter la risque de cancer du sein. De plus, les résultats de deux études[12,13] confirmer que la carence en vitamine E ne protège pas contre le cancer du sein.

Cancer du colon

Les preuves scientifiques indiquent qu'une consommation accrue de vitamine E réduit le risque de cancer du côlon. Les résultats d'une étude observationnelle prospective de 35 215 femmes, âgées de 50 à 69 ans, dans l'Iowa (Iowa Women's Health Study), en grande partie en raison de l'effet protecteur des apports supplémentaires en vitamine E supérieurs à 30 mg par jour (apport supplémentaire en vitamine E >30 mg/jour vs aucun), les femmes consommant le plus de vitamine E ont ressenti beaucoup moins risque de cancer du côlon (apport total en vitamine E >35 mg/jour vs <6 mg/jour).[107] Ces effets protecteurs sont restés significatifs après un nouvel ajustement de la

rapports de risque calculés pour l'âge, l'apport énergétique total quotidien, la taille, la parité, la supplémentation en vitamine A et les apports quotidiens en fruits de mer et en poulet sans peau (apport supplémentaire en vitamine E > 30 mg/jour contre aucun ; apport total en vitamine E > 35 mg/jour vs <6 mg/jour).[107]

De plus, les résultats d'études observationnelles rétrospectives appuient la conclusion qu'une consommation accrue de vitamine E réduit le risque d'atteinte du côlon. cancer.[99,108,109,110,111,112,113] Dans l'étude cas-témoins sur le cancer du côlon en Caroline du Nord, un groupe d'hommes et de femmes afro-américains ayant des apports «élevés» en vitamine E (médiane : 140 mg/jour) présentaient un risque significativement moins élevé de cancer du côlon que celui d'un autre groupe par ailleurs similaire. des Africains-Hommes et femmes américains ayant des apports « faibles » en vitamine E (médiane : 6 mg/jour).[108] En revanche, les chances de développer un cancer du côlon n'étaient pas affectées par les différences d'apport en vitamine E chez les hommes et les femmes de race blanche, dont plus de la moitié étaient carence en vitamine E.[108] En moyenne, les personnes atteintes d'un cancer du côlon consommaient significativement moins de vitamine E, mais les apports en vitamines semblaient n'avoir aucun effet sur l'incidence relative de l'instabilité des microsatellites (un biomarqueur du risque de cancer du côlon). cancer).[109]

Dans une étude cas-témoins menée dans la région de Seattle, dans l'État de Washington, les risques ajustés selon l'âge et le sexe de développer un cancer du côlon ont été considérablement réduits chez les hommes et les femmes qui ont complété leur alimentation avec de la vitamine E (quotidiennement). apport supplémentaire en vitamine E > 15 mg vs aucun)[110] et, dans une étude cas-témoins menée à Montréal, Québec, Canada, les probabilités ajustées multivariées de développer un carcinome du côlon ont été réduites de manière significative par une consommation accrue de vitamine E (2e quartile de l'apport en vitamine E par rapport au 1er quartile ; ajusté pour le sexe, l'âge , état civil, antécédent de carcinome colique au premier degré apparentés et apport énergétique quotidien total).[111] Dans une étude cas-témoin menée à Shanghai, en Chine, les risques que les hommes développent un cancer du côlon étaient significativement réduits par un apport quotidien accru en vitamine E (apport en vitamine E > 32 mg/jour contre < 26 mg/jour), bien que les risques de les femmes développant un cancer du côlon n'étaient pas affectées par les différences d'apports en vitamine E.[99]

Dans une étude cas-témoins menée à New York, les risques de récidive de polypes adénomateux ont été considérablement réduits chez les patients qui ont complété leur alimentation avec de la vitamine E (supplémentation en vitamine E vs aucune).[112] De même, au Danemark, les risques de récidive des polypes adénomateux étaient inversement corrélé aux apports quotidiens en vitamine E.[113]

Contrairement à ces rapports, lorsque les données de 87 998 femmes de l'étude prospective sur la santé des infirmières ont été combinées avec les données de 47 344 hommes

dans l'étude prospective de suivi des professionnels de la santé, le risque de développer un cancer du côlon n'a pas été affecté par les différences de vitamine E consommation.[114]De plus, dans une étude cas-témoins menée à Salt Lake City, Utah, les risques de développer un cancer du côlon ne reflétaient pas les différences de apports en alpha-tocophérol.[115]Dans une étude prospective de 17 ans portant sur 2 974 hommes à Bâle, en Suisse,[86,87]et dans une étude cas-témoin nichée dans une étude prospective étudier dans le comté de Washington, Maryland,[101]les différences dans les concentrations sériques de vitamine E n'avaient aucun effet sur les risques de développer un cancer du côlon.

Un essai clinique à double insu, randomisé et contrôlé par placebo a porté directement sur les effets de la supplémentation alimentaire en vitamine E dans la prévention du cancer du côlon. Dans l'étude de 10 ans sur la santé des femmes, dans laquelle 39 876 femmes apparemment en bonne santé de plus de 45 ans ont consommé soit un placebo, soit 600 UI de vitamine E tous les deux jours, cette quantité et ce schéma de vitamine E la supplémentation n'a pas affecté le risque ajusté selon l'âge de cancer du côlon.[106] Cependant, la mesure dans laquelle la séparation des épisodes de consommation de vitamine E de 48 heures empêche l'établissement d'un état d'équilibre élevé de la concentration circulante d'alpha-tocophérol n'est pas connue (les concentrations d'alpha-tocophérol n'ont pas été mesurées au cours de cette étude).

Les preuves scientifiques indiquent qu'une consommation accrue de vitamine E réduit le risque de cancer du côlon. La preuve documentée par une étude prospective étude observationnelle[107]et sept observations rétrospectives études[99,108,109,110,111,112,113]soutient cette conclusion et il n'y a aucune preuve qu'une consommation accrue de vitamine E puisse augmenter le risque de cancer du côlon.

Cancer colorectal

Les preuves scientifiques indiquent qu'une consommation accrue de vitamine E réduit le risque de cancer colorectal. Les résultats de plusieurs études observationnelles rétrospectives appuient la conclusion selon laquelle une consommation accrue de la vitamine E réduit le risque de cancer colorectal.[53,55,63]Dans une étude cas-témoins menée en Caroline du Nord, le risque multivarié ajusté de développer un adénome colorectal (polypes) a été significativement réduit chez les hommes par des apports en vitamine E supérieurs à l'ANR (apport en vitamine E > 15,3 mg contre <0,3 mg ; pour l'âge, l'IMC, l'apport énergétique quotidien, le statut tabagique, l'utilisation de compléments alimentaires, les antécédents familiaux de cancer du côlon et les apports quotidiens en graisses, fibres et alcool).[63]Dans une étude cas-témoins menée en Italie, les risques multivariés ajustés de développer un cancer colorectal ont été significativement réduits par des apports accrus en vitamine E (apport en vitamine E > 12,3 mg/jour vs < 12,3 mg/jour ;

ajusté en fonction de l'âge, du centre d'études, du sexe, de l'éducation, du niveau d'activité physique et apports quotidiens en énergie et en fibres alimentaires).[53] Dans une autre étude cas-témoin menée dans le nord de l'Italie, les risques de développer un cancer colorectal ont été réduits de manière significative par la consommation de vitamine E (5e quintile de vitamine E quotidienne apport vs 1er quintile).[55] En revanche, les résultats de plusieurs autres études observationnelles rétrospectives n'ont pas révélé de relation entre l'augmentation consommation de vitamine E et réduction du risque de cancer colorectal.[52,63,116] Dans une étude cas-témoins menée en Caroline du Nord, les probabilités ajustées multivariées de développer des polypes colorectaux n'étaient pas affectées par les différences d'apports en vitamine E chez les femmes (ajustées en fonction de l'âge, de l'IMC, de l'apport énergétique quotidien, du statut tabagique, de l'utilisation de compléments alimentaires, antécédents familiaux de cancer du côlon et apports quotidiens en lipides, fibres alimentaires et alcool).[63] Dans une étude observationnelle transversale cas-témoin d'hommes et de femmes en Californie, les différences d'apports en vitamine E, avec ou sans suppléments, n'ont eu aucun effet sur les risques de développer une maladie colorectale. polypes adénomateux.[116] Dans une étude cas-témoins menée en France, la probabilité ajustée multivariée de développer un adénome colorectal n'a pas été affectée par les différences de consommation de vitamine E.[52]

Dans une étude cas-témoin menée à Los Angeles, les probabilités ajustées multivariées de développer un adénome colorectal n'étaient pas affectées par les différences d'apports en vitamine E provenant des aliments ou des suppléments au sein d'une population d'étude qui était presque entièrement déficiente en vitamine E, même avec de la vitamine E supplémentation (ajustée en fonction des apports quotidiens en calories, graisses saturées, folate et fibres, consommation d'alcool, statut tabagique actuel, IMC, race, niveau de activité physique et utilisation d'anti-inflammatoires non stéroïdiens).[62] Dans cette étude, la variation du degré de carence en vitamine E n'a pas réduit le risque de polypes colorectaux. De même, dans une étude cas-témoins menée dans le canton de Vaud, en Suisse, les probabilités ajustées multivariées de développer un cancer colorectal n'ont pas été affectées par les différences d'apports quotidiens en vitamine E dans une autre population largement carencée en vitamine E (ajustée en fonction de l'âge , sexe, éducation, statut tabagique, consommation d'alcool, IMC, niveau d'activité physique et vie quotidienne apports énergétiques et fibres alimentaires).[54]

Dans une étude cas-témoin menée à Los Angeles, les probabilités ajustées multivariées de développer des polypes colorectaux n'étaient pas affectées par les différences de concentration plasmatique d'alpha-tocophérol (ajustées en fonction de l'emplacement, du sexe, de l'âge, de la date de l'examen, de l'origine ethnique, de la concentration sérique de cholestérol total, concentration sérique de triglycérides, IMC, activité physique, tabagisme, consommation d'alcool, apport calorique quotidien, apports quotidiens en graisses saturées, fruits, légumes, folate et calcium, utilisation de

anti-inflammatoires non stéroïdiens et concentration plasmatique de ferritine).[117] De même, dans trois études cas-témoins menées au Japon, aucune relation n'a été observée entre l'adénome ou le cancer colorectal et la vitamine E circulante. concentrations.[118,119,120]

Les résultats d'un essai clinique à double insu, randomisé et contrôlé par placebo dans lequel des hommes et des femmes complétaient leur alimentation avec un placebo, du bêta-carotène (25 mg/jour), de la vitamine C (1 000 mg/jour) plus de la vitamine E (400 mg /jour), ou les trois antioxydants pendant quatre ans ont indiqué qu'une supplémentation alimentaire combinée avec cette quantité de vitamine E n'affectait pas l'incidence de l'adénome colorectal (ajusté en fonction de l'âge, du sexe, du nombre d'adénomes antérieurs, de la délai entre les évaluations cliniques et le centre d'étude).[58]Cette découverte a été confirmée dans un autre essai clinique humain en double aveugle, randomisé et contrôlé par placebo, d'une durée de deux ans, dans lequel des patients que l'on pensait exempts de polypes colorectaux après l'élimination des polypes et qui ont ajouté soit un placebo, soit un supplément contenant 400 mg de vitamine C et 400 mg de vitamine E à leur alimentation, n'ont montré aucune différence dans le risque multivarié ajusté de développer de nouveaux polypes (ajusté en fonction de l'âge et de la fréquence habituelle de consommation de viandes et de poissons).[59] Cependant, les essais contrôlés par placebo étaient d'une durée insuffisante pour mesurer avec précision l'incidence de nouveaux polypes ou tumeurs ; même chez les patients qui ont subi une polypectomie (ablation de polypes), le délai minimum avant le réexamen recommandé par le Consensus Update 2006 on Guidelines for Coloscopy after Polypectomy of the US Multi-Society Task Force on Le cancer colorectal et l'American Cancer Society est de cinq ans.[61]

Les résultats des analyses secondaires des critères d'évaluation des données obtenues au cours de l'étude prospective, à double insu, randomisée et contrôlée par placebo sur la prévention du cancer de l'alpha-tocophérol et du bêta-carotène menée auprès de 29 133 fumeurs de cigarettes masculins d'âge moyen en Finlande qui ont complété leur alimentation avec 50 mg de vitamine E, 20 mg de bêta-carotène ou un placebo pendant cinq à huit ans ont indiqué qu'une supplémentation de 50 mg de vitamine E était associée à une augmentation de l'incidence des polypes colorectaux,[121]bien que l'incidence de le cancer colorectal n'a pas été touché.[60,122]Ce rapport est peu crédible ; l'incidence de nouveaux adénomes colorectaux signalés chez les sujets qui n'ont pas reçu de supplément de vitamine E était plus de 10 fois l'incidence projetée de ces cancers parmi la population masculine générale des États-Unis en 2008[123]et on s'attendrait à ce qu'une augmentation supplémentaire de deux à dix fois domine les résultats de chaque essai clinique utilisant au moins 50 mg de vitamine E. Cela n'a pas arrivé.[3,106,124,125,126,127]

Les preuves scientifiques indiquent qu'une consommation accrue de vitamine E réduit le risque de cancer colorectal. La preuve documentée par trois études observationnelles rétrospectives[53,55,63]soutient cette conclusion, et il n'y a aucune preuve qu'une consommation accrue de vitamine E puisse augmenter le risque de cancer colorectal.

Cancer de l'oesophage

Les preuves scientifiques indiquent qu'une consommation accrue de vitamine E réduit le risque de cancer de l'œsophage. Les résultats de plusieurs rétrospectives études d'observation[70,128,129]étayent la conclusion selon laquelle la consommation de quantités accrues de vitamine E réduit le risque de cancer de l'œsophage.

Dans une étude cas-témoin menée en Allemagne, le risque multivarié ajusté de développer un adénocarcinome de l'œsophage a été significativement réduit chez les hommes qui consommaient plus de 13 mg de vitamine E par jour (vitamine E apport >13 mg vs <13 mg ; ajusté en fonction de « facteurs de risque connus » non spécifiés).[70]Dans une étude cas-témoin menée en Uruguay, les probabilités ajustées multivariées de développer un cancer de l'œsophage ont été réduites de manière significative par des apports quotidiens en vitamine E supérieurs au quartile d'apport le plus bas (ajusté en fonction de l'âge, du sexe, de la résidence, du statut urbain ou rural, de l'éducation, de l'IMC , statut tabagique, consommation d'alcool, apport énergétique total et apports quotidiens en bêta-carotène, lutéine, lycopène, bêta-cryptoxanthine, vitamine E, glutathion, quercétine, kaempférol, flavonoïdes totaux, bêta-sitostérol, campestérol et stigmastérol).[128]Dans une étude cas-témoins menée en Chine (l'essai sur la population générale à Linxian), bien que la concentration sérique moyenne d'alpha-tocophérol ne diffère pas entre les hommes et les femmes atteints d'un cancer de l'œsophage et les hommes et les femmes sans cancer, pour chaque augmentation de 25 % concentration sérique d'alpha-tocophérol au-dessus de la moyenne, le risque de le cancer de l'œsophage a diminué de manière significative de 10 %.[129]

D'autre part, une analyse secondaire des critères d'évaluation des données obtenues au cours de l'étude prospective, à double insu, randomisée et contrôlée par placebo sur la prévention du cancer de l'alpha-tocophérol et du bêta-carotène auprès de 29 133 fumeurs de cigarettes masculins d'âge moyen en Finlande qui ont complété leur alimentation. avec 50 mg de vitamine E, 20 mg de bêta-carotène ou un placebo pendant cinq à huit ans a déterminé que cinq à huit ans de supplémentation quotidienne avec 50 mg de vitamine E n'étaient pas en mesure de surmonter les effets procarcinogènes d'une tabagisme sur l'incidence du cancer de l'œsophage.[130]Cependant, les résultats de cette analyse épidémiologique ne sont pertinents que pour les populations qui correspondent aux sujets de l'expérience parentale - hommes d'âge moyen, fumeurs de cigarettes à vie.

Les résultats de trois études observationnelles rétrospectives[71,73,131] n'a pas révélé d'effet protecteur de l'augmentation des apports en vitamine E contre l'adénocarcinome de l'œsophage. Dans une étude cas-témoins menée dans l'État de New York, les risques de développer un cancer de l'œsophage n'étaient pas affectés par les différences de apports en vitamine E.[71] Dans une étude cas-témoin de l'impact d'une carence en vitamine E sur le cancer de l'œsophage menée en Suède, les risques ajustés multivariés de développer un carcinome épidermoïde de l'œsophage (voir ci-après) n'ont pas été affectés par les différences d'apports en vitamine E dans une vitamine E –déficient population (ajustée en fonction de l'âge, du sexe, de l'IMC et du statut tabagique).[73] Dans une étude cas-témoin menée dans l'État d'Hawaï, les concentrations sériques moyennes d'alpha-tocophérol de sujets avec et sans cancer de l'œsophage n'étaient pas différent.[131]

Les preuves scientifiques indiquent qu'une consommation accrue de vitamine E réduit le risque d'adénocarcinome de l'œsophage. La preuve documentée par trois études observationnelles rétrospectives[70,128,129] soutient cette conclusion, et il n'y a aucune preuve qu'une consommation accrue de vitamine E puisse augmenter le risque d'adénocarcinome de l'œsophage.

Carcinome épidermoïde de l'œsophage

Les preuves scientifiques indiquent qu'une consommation accrue de vitamine E réduit le risque de carcinome épidermoïde de l'œsophage. Les résultats de plusieurs études observationnelles rétrospectives[69,70,128,129,132] étayent la conclusion selon laquelle la consommation de quantités accrues de vitamine E réduit le risque de carcinome épidermoïde de l'œsophage. Dans une étude cas-témoins menée aux États-Unis, par rapport aux hommes et aux femmes dont les apports quotidiens en vitamine E étaient inférieurs au 25e centile, les hommes et les femmes dont les apports quotidiens en vitamine E étaient supérieurs au 75e centile présentaient des risques significativement réduits de développer des cellules squameuses œsophagiennes. carcinome (ajusté sur le sexe, l'état de résidence, l'âge, la race, la tranche de revenu, l'éducation, l'IMC, le tabagisme, les boissons alcoolisées consommation et apport énergétique quotidien total).[69] De même, dans une étude cas-témoin menée en France, le risque ajusté multivarié de développer un carcinome épidermoïde de l'œsophage a été significativement réduit par des apports moins carencés en vitamine E (apport quotidien en vitamine E > 7 mg vs < 7 mg ; pour l'enquêteur, âge statut tabagique et consommation quotidienne de bière apéritifs anisés, chauds Calvados, whisky, alcool total et énergie totale).[132] Cette protection était la plus forte chez les plus gros consommateurs de boissons alcoolisées. Dans une étude cas-témoin menée en Allemagne, les probabilités ajustées multivariées de

développer ce type de cancer ont été significativement réduits chez les hommes qui consommaient plus de 13 mg de vitamine E par jour (apport quotidien en vitamine E >13 mg vs <13 mg ; ajusté en fonction de « facteurs de risque connus » non spécifiés).[70]

Dans une étude cas-témoin menée en Uruguay, les probabilités ajustées multivariées de développer un cancer de l'œsophage ont été réduites de manière significative par des apports quotidiens en vitamine E supérieurs au quartile d'apport le plus bas (ajusté en fonction de l'âge, du sexe, de la résidence, du statut urbain ou rural, de l'éducation, de l'IMC , statut tabagique, consommation d'alcool, apport énergétique total et apports quotidiens en bêta-carotène, lutéine, lycopène, bêta-cryptoxanthine, vitamine E, glutathion, quercétine, kaempférol, flavonoïdes totaux, bêta-sitostérol, campestérol et stigmastérol).[128]Dans une étude cas-témoins menée en Chine (l'essai sur la population générale à Linxian), bien que la concentration sérique moyenne d'alpha-tocophérol ne diffère pas entre les hommes et les femmes atteints d'un cancer de l'œsophage et les hommes et les femmes sans cancer, pour chaque augmentation de 25 % de la concentration sérique concentration d'alpha-tocophérol supérieure à la moyenne, le risque de cancer de l'œsophage a diminué de manière significative de 10 pour cent.[129]

En revanche, une analyse des critères d'évaluation secondaires des données obtenues au cours de l'étude prospective, à double insu, randomisée et contrôlée par placebo sur la prévention du cancer de l'alpha-tocophérol et du bêta-carotène menée auprès de 29 133 fumeurs de cigarettes masculins d'âge moyen en Finlande qui ont complété leur alimentation avec 50 mg de vitamine E, 20 mg de bêta-carotène ou un placebo pendant cinq à huit ans, a déterminé que cinq à huit ans de supplémentation quotidienne avec 50 mg de vitamine E n'étaient pas en mesure de surmonter les effets procarcinogènes du tabagisme à vie sur le incidence du cancer de l'oesophage.[130]Cependant, les résultats de cette analyse épidémiologique ne sont pertinents que pour les populations qui correspondent aux sujets de l'expérience parentale - les fumeurs de cigarettes de sexe masculin d'âge moyen.

Données obtenues au cours de quatre études observationnelles rétrospectives[73,82,131,133] n'a pas révélé d'effet protecteur de l'augmentation des apports en vitamine E contre le carcinome épidermoïde de l'œsophage. Dans deux études cas-témoins menées en Uruguay, les probabilités ajustées multivariées de développer un carcinome épidermoïde de l'œsophage n'étaient pas affectées par les différences d'apports en vitamine E (ajustées en fonction de l'âge, du sexe, de la résidence, du statut urbain ou rural, du lieu de naissance, de l'éducation, IMC, statut tabagique, années depuis l'arrêt du tabac, nombre de cigarettes fumées par jour, consommation d'alcool, consommation de maté et total quotidien consommation d'énergie;[133]ajusté selon l'âge, la résidence, le statut urbain ou rural, l'éducation, antécédents familiaux de cancer de la prostate, IMC et apport énergétique quotidien total).[82]Dans une étude cas-témoin de l'impact de la carence en vitamine E sur le carcinome épidermoïde de l'œsophage menée en Suède, le

les chances de développer un carcinome épidermoïde de l'œsophage n'étaient pas affectées par les différences d'apports en vitamine E dans une population carencée en vitamine E (ajusté pour l'âge, le sexe, l'IMC et le statut tabagique).[73] Dans une étude cas-témoins menée dans l'État d'Hawaï, les concentrations sériques moyennes d'alpha-tocophérol des sujets avec et sans cancer de l'œsophage n'étaient pas différents.[131]

Les preuves scientifiques indiquent qu'une consommation accrue de vitamine E réduit le risque de carcinome épidermoïde de l'œsophage. La preuve documenté par cinq études observationnelles rétrospectives[69,70,128,129,132] soutient cette conclusion, et il n'y a aucune preuve qu'une consommation accrue de vitamine E puisse augmenter le risque de carcinome épidermoïde de l'œsophage. Dans
De plus, la preuve documentée par une étude observationnelle rétrospective[73] démontre que le carcinome épidermoïde de l'œsophage n'est pas prévenu par une carence en vitamine E.

Cancer du larynx

Les preuves scientifiques suggèrent qu'une consommation accrue de vitamine E peut réduire le risque de cancer du larynx (cancer du larynx, communément appelé le boîte vocale). Les résultats d'une étude observationnelle rétrospective[134] étayent la conclusion selon laquelle la consommation de quantités accrues de vitamine E réduit le risque de cancer du larynx. Dans une étude cas-témoins menée en Uruguay, les probabilités ajustées multivariées de développer un cancer du larynx étaient inversement corrélées à l'apport en vitamine E (ajusté en fonction de l'âge, du sexe, de la résidence, du statut urbain ou rural, de l'éducation, de l'IMC, du statut tabagique, du nombre d'années écoulées depuis l'arrêt du tabac). tabagisme, nombre de cigarettes fumées par jour par les fumeurs actuels, âge au début du tabagisme et total apport énergétique quotidien).[134] L'augmentation de l'apport en vitamine E s'est avérée plus efficace dans la prévention du cancer de la région supraglotte et moins efficace dans la prévention du cancer de la glotte. La supraglotte est la partie du larynx au-dessus de la glotte (où se trouvent les cordes vocales). La réduction du risque était affaiblie par la poursuite du tabagisme.

D'autre part, les résultats de deux observations rétrospectives études[131,135] n'ont pas réussi à révéler un effet protecteur de l'augmentation des apports en vitamine E contre le cancer du larynx. Dans une étude cas-témoins menée au Japon, les probabilités ajustées multivariées de développer un cancer du larynx n'étaient pas affectées par les différences d'apports en vitamine E (ajustées en fonction de l'âge, du sexe, du statut tabagique, de la consommation d'alcool, de l'utilisation de suppléments multivitaminés, de l'apport énergétique quotidien total , dentaire hygiène et année de la première visite à l'hôpital)[135] et, dans une étude cas-témoins menée dans l'État d'Hawaï, les concentrations sériques moyennes d'alpha-tocophérol des sujets

avec et sans cancer du larynx n'étaient pas différents.[131]

Les preuves scientifiques suggèrent qu'une consommation accrue de vitamine E peut réduire le risque de cancer du larynx. La preuve documentée par un étude observationnelle rétrospective[134] soutient cette conclusion, et il n'y a aucune preuve qu'une consommation accrue de vitamine E puisse augmenter le risque de cancer du larynx.

Mélanome

Les preuves scientifiques indiquent qu'une consommation accrue de vitamine E réduit le risque de mélanome. Les résultats d'une étude cas-témoin menée dans le comté de Washington, dans le Maryland, ont indiqué que les risques de développer un mélanome malin étaient inversement corrélés à l'âge, à l'éducation et à l'apport énergétique. apports ajustés en vitamine E.[136] Bien que les chances que les hommes aux États-Unis développent un mélanome malin n'étaient pas affectées par les différences d'apport en vitamine E provenant des aliments et des suppléments, les chances que les femmes développent un mélanome malin étaient réduites de moitié lorsque les apports quotidiens totaux en vitamine E provenant des aliments et les suppléments ont dépassé la RDA.[137] Conformément à ces rapports, les résultats de l'observation prospective pendant huit ans des 39 268 participants masculins et féminins à l'enquête sur la santé de la clinique mobile de l'institution finlandaise d'assurance sociale, âgés de 15 à 99 ans et initialement exempts de cancer, ont indiqué que les concentrations sériques d'alphatocophérol étaient inversement corrélées à la risque de développer mélanome.[138]

En revanche, les résultats de la combinaison des données obtenues auprès de 73 525 participantes à l'étude observationnelle prospective sur la santé des infirmières et de 88 553 participantes à l'étude observationnelle prospective sur la santé des infirmières II ont indiqué que le risque ajusté multivarié de développer un mélanome n'était pas affecté par différences d'apports en vitamine E provenant d'aliments ou de compléments alimentaires (ajustés en fonction de l'âge, de la réaction cutanée après deux heures d'exposition au soleil pendant l'enfance, du nombre de coups de soleil au cours de la vie, du nombre de coups de soleil pendant l'adolescence, du nombre de grains de beauté sur le bras gauche, du nombre de grains de beauté sur le bas jambes, couleur des cheveux, antécédents familiaux de mélanome, état de résidence, statut ménopausique, utilisation de contraceptifs oraux, utilisation d'hormonothérapies post-ménopausiques, parité, taille, et IMC).[139] Dans une étude cas-témoin menée à Boston, les risques multivariés ajustés de développer un mélanome malin n'ont pas été affectés par les différences de concentrations plasmatiques d'alpha-tocophérol ou d'apports en vitamine E (ajustées en fonction de l'âge, du sexe, des concentrations plasmatiques de lipides, de la couleur des cheveux et de la capacité à bronzage).[140] Dans une série d'études cas-témoins nichées dans une étude prospective en

Comté de Washington, Maryland, concentrations sériques de vitamine E prédiagnostiques n'étaient pas associés à la probabilité de développer un mélanome.[101,141]

Les preuves scientifiques indiquent qu'une consommation accrue de vitamine E réduit le risque de mélanome. La preuve documentée par une étude prospective étude observationnelle[138]et 2 études observationnelles rétrospectives[136,137]soutient cette conclusion, et il n'y a aucune preuve qu'une consommation accrue de vitamine E puisse augmenter le risque de mélanome.

Cancer de la cavité buccale

Les preuves scientifiques indiquent qu'une consommation accrue de vitamine E réduit le risque de cancer de la cavité buccale (bouche). Les résultats de quatre études observationnelles rétrospectives[135,142,143,144]étayent la conclusion selon laquelle une consommation accrue de vitamine E réduit le risque de cancer de la cavité buccale. Dans une étude cas-témoin menée à New York, les risques de développer un cancer de la cavité buccale étaient inversement corrélés avec l'alimentation supplémentation en vitamine E.[142]Dans une autre étude cas-témoin menée aux États-Unis, le risque de développer un cancer de la cavité buccale était inversement corrélé à la supplémentation en vitamine E (supplémentation vs aucune).[143]Dans une étude cas-témoin menée au Japon, le risque multivarié ajusté de développer un cancer de la cavité buccale a été réduit de manière significative chez les hommes et les femmes par des apports plus importants en vitamine E (apport quotidien en vitamine E > 7,7 mg contre <4,0 mg ; ajusté pour l'âge, le sexe, le tabagisme, la consommation d'alcool, l'utilisation de suppléments multivitaminés, l'apport énergétique quotidien total, l'hygiène dentaire et l'année de première visite à l'hôpital).[135]Dans une étude cas-témoin menée en Italie et en Suisse, le risque multivarié de développer soit un cancer du pharynx (gorge) soit un cancer de la cavité buccale a été significativement réduit par un apport accru en vitamine E (ajusté en fonction de l'âge, du sexe, du centre, de l'éducation , profession, indice de masse corporelle, habitudes de consommation de tabac et d'alcool et apport énergétique non alcoolique).[144]

Cependant, les résultats de quatre études observationnelles rétrospectives[131,145,146,147] n'a pas réussi à documenter une relation entre la vitamine E et le cancer de la cavité buccale. Par exemple, dans une étude cas-témoin menée à Melbourne, en Australie, les chances de développer un cancer épidermoïde de la cavité buccale n'ont pas été affectées par les différences d'apports alimentaires en vitamine E.[145]Dans une étude cas-témoin menée au Japon, le risque de développer une leucoplasie buccale (taches blanches sur la langue ou à l'intérieur des joues pouvant être un précurseur du cancer de la cavité buccale) n'était pas affectée par les différences de concentrations sériques d'alpha-tocophérol.[146]Dans une étude cas-témoin menée dans l'État d'Hawaï, l'alpha-tocophérol sérique moyen

les concentrations de sujets avec et sans cancer des voies aérodigestives supérieures (c.-à-d. cancer de la cavité buccale, du pharynx, de l'œsophage ou du larynx) n'étaient pas différent.[131]Dans une étude cas-témoin menée dans le comté de Washington, Maryland, les chances de développer un cancer de la cavité buccale n'étaient pas affectées par concentration sérique d'alpha-tocophérol prédiagnostique.[147]

En outre, dans l'étude prospective, à double insu, randomisée et contrôlée par placebo sur la prévention du cancer de l'alpha-tocophérol et du bêta-carotène, menée auprès de 29 133 fumeurs de cigarettes masculins d'âge moyen en Finlande qui ont complété leur alimentation avec 50 mg de vitamine E, 20 mg de bêta-carotène. carotène, ou un placebo pendant cinq à huit ans, une supplémentation quotidienne de 50 mg de vitamine E n'a pas semblé affecter la prévalence de la leucoplasie buccale ou des lésions dysplasiques de l'épithélium buccal (revêtement interne des joues) ou l'incidence des affections aérodigestives supérieures.

cancers des voies.[130,148]

Les preuves scientifiques indiquent qu'une consommation accrue de vitamine E réduit le risque de cancer de la cavité buccale. Les preuves documentées par quatre études observationnelles rétrospectives[135,142]143,[144]soutient cette conclusion, et il n'y a aucune preuve qu'une consommation accrue de vitamine E puisse augmenter le risque de cancer de la cavité buccale.

Cancer des ovaires

Les preuves scientifiques indiquent qu'une consommation accrue de vitamine E réduit le risque de cancer de l'ovaire. Les résultats d'études observationnelles rétrospectives appuient la conclusion qu'une consommation accrue de vitamine E réduit le risque de cancer de l'ovaire.[74,79,149]Dans une étude cas-témoins de femmes menée en Caroline du Nord, les apports quotidiens totaux en vitamine E supérieurs à 75 mg réduisaient considérablement les risques de développer un cancer épithélial de l'ovaire (le type le plus courant de cancer de l'ovaire) et une supplémentation alimentaire avec n'importe quelle quantité de vitamine E a également réduit de manière significative les risques de développer un cancer épithélial de l'ovaire.[74] Conformément à ce rapport, dans une étude cas-témoins menée au Canada, toute quantité de supplémentation en vitamine E pendant plus de 10 ans réduisait de moitié le risque ajusté de développer un cancer de l'ovaire (ajusté en fonction de l'âge, de la résidence, de l'éducation, de la consommation d'alcool, du tabagisme, de la IMC, apport énergétique quotidien, activité physique récréative, parité, années de menstruation et ménopause statut).[79]Dans une étude cas-témoin menée en Italie, le risque de développer un cancer épithélial de l'ovaire était significativement réduit chez les femmes qui consommaient régulièrement plus que la quantité médiane de vitamine E par jour, par rapport au risque des femmes qui consommaient régulièrement moins que la quantité médiane de vitamine E. vitamine E

quotidiennement (ajusté en fonction de l'âge, du centre d'étude, de l'année d'entrée dans l'étude, de l'IMC, de la parité, de l'utilisation de contraceptifs oraux, de l'activité physique professionnelle et de l'apport énergétique quotidien).[149]

En revanche, les résultats de deux études prospectives[75,77]et trois rétrospectives études d'observation[78,80,150]n'ont pas réussi à discerner une relation entre la vitamine E et le cancer de l'ovaire. Parmi 97 275 femmes initialement sans cancer participant à l'étude prospective de huit ans sur les femmes enseignantes en Californie,[77]et parmi 80 326 femmes initialement sans cancer participant à l'étude prospective de 16 ans Étude sur la santé des infirmières,[75]les risques de développer un cancer de l'ovaire n'étaient pas affectés par les différences d'apports en vitamine E. Dans une étude cas-témoin menée à Hawaï et à Los Angeles, les différences d'apport en vitamine E n'ont pas eu d'incidence sur les chances de femmes préménopausées ou postménopausées développant un cancer de l'ovaire.[78]Dans une étude cas-témoins nichée dans une étude prospective menée dans le comté de Washington, Maryland, les chances de développer un cancer de l'ovaire n'étaient pas affectées par différences dans les concentrations sériques d'alpha-tocophérol ajustées au cholestérol.[150]Dans une étude cas-témoins menée dans le New Hampshire et dans l'est du Massachusetts, les différences d'apports quotidiens en vitamine E n'ont eu aucun effet sur les chances de femmes préménopausées ou postménopausées développant un cancer de l'ovaire.[80]

Les preuves scientifiques indiquent qu'une consommation accrue de vitamine E réduit le risque de cancer de l'ovaire. La preuve documentée par trois études observationnelles rétrospectives[74,79,149]soutient cette conclusion, et il n'y a aucune preuve qu'une consommation accrue de vitamine E puisse augmenter le risque de cancer de l'ovaire.

Cancer du pancréas

Les preuves scientifiques indiquent qu'une consommation accrue de vitamine E réduit le risque de cancer du pancréas. Les résultats d'études observationnelles rétrospectives menées à Shanghai, en Chine, appuient la conclusion selon laquelle une consommation accrue de vitamine E réduit le risque de cancer du pancréas.[151,152] Dans une étude, les risques multivariés de développer un cancer du pancréas étaient significativement réduits chez les hommes (mais pas les femmes) consommant des quantités « élevées » de vitamine E (consommation quotidienne de vitamine E > 41 mg contre < 26 mg ; ajustée en fonction de l'âge, revenu, tabagisme, consommation de thé vert et apport calorique quotidien).[151]Dans l'autre, les risques multivariés de développer un cancer du pancréas étaient significativement réduits chez les hommes et les femmes consommant des quantités « élevées » de vitamine E (hommes, 4e quartile de la consommation quotidienne de vitamine E par rapport au 1er quartile ; femmes, 4e quartile de la consommation quotidienne de vitamine E). E consommation vs 1er quartile : tous deux ajustés sur l'âge,

revenu, tabagisme, consommation de thé vert et apport calorique quotidien).[152]

Cependant, dans une étude cas-témoin nichée dans une étude prospective dans le comté de Washington, Maryland, les concentrations sériques de vitamine E prédiagnostiques n'étaient pas associés à la probabilité de développer un cancer du pancréas.[101] En outre, les résultats d'une analyse des critères d'évaluation secondaires des données obtenues dans l'étude prospective, à double insu, randomisée et contrôlée par placebo sur la prévention du cancer de l'alpha-tocophérol et du bêta-carotène menée auprès de 29 133 fumeurs de cigarettes masculins d'âge moyen en Finlande qui ont complété leur les régimes avec 50 mg de vitamine E, 20 mg de bêta-carotène ou un placebo pendant cinq à huit ans ont indiqué que la supplémentation avec 50 mg de vitamine E par jour n'avait aucun effet sur l'incidence de carcinome pancréatique.[153] De plus, une analyse épidémiologique de ces données a indiqué que le risque de développer un cancer du pancréas n'était pas affecté par différences d'apport en vitamine E.[154]

De même, les résultats de l'observation d'une cohorte de 13 979 résidents initialement sans cancer d'une communauté de retraités pendant neuf ans ont indiqué que le risque de développer un cancer du pancréas n'était pas affecté par les différences dans la vie quotidienne. consommation de vitamine E.[155]

Les preuves scientifiques indiquent qu'une consommation accrue de vitamine E réduit le risque de cancer du pancréas. La preuve documentée par deux études observationnelles rétrospectives[151,152] soutient cette conclusion et il n'y a aucune preuve qu'une consommation accrue de vitamine E puisse augmenter le risque de cancer du pancréas.

Cancer de la prostate

Les preuves scientifiques suggèrent que la consommation de quantités accrues de vitamine E réduit le risque de cancer de la prostate. Dans une analyse secondaire des critères d'évaluation des données obtenues au cours de l'étude prospective, en double aveugle, randomisée et contrôlée par placebo sur la prévention du cancer de l'alpha-tocophérol et du bêta-carotène, menée auprès de 29 133 fumeurs de cigarettes masculins d'âge moyen en Finlande qui ont complété leur régime alimentaire avec 50 mg de vitamine E, 20 mg de bêta-carotène ou un placebo, il a été déterminé que cinq à huit ans de supplémentation alimentaire quotidienne avec 50 mg de vitamine E produisaient une diminution significative de l'incidence de nouveaux cancers de la prostate (ajustée en fonction de l'âge , présence d'une hypertrophie bénigne de la prostate, résidence en milieu urbain, présence ou absence de complémentation alimentaire concomitante en bêta-carotène et cholestérol total sérique).[122,156,158] Conformément à ce résultat, deux groupes d'analystes effectuant des revues systématiques d'essais cliniques humains ont conclu qu'une supplémentation quotidienne avec 50 mg de vitamine E

réduit considérablement le risque de développer un cancer de la prostate.[159,160]

De plus, une analyse des effets des concentrations sériques d'alpha-tocophérol avant l'étude sur le développement du cancer de la prostate 19 ans plus tard chez les participants à l'étude prospective, à double insu, randomisée, contrôlée par placebo sur la prévention du cancer de l'alpha-tocophérol et du bêta-carotène de 29 133 fumeurs de cigarettes masculins d'âge moyen en Finlande qui ont complété leur alimentation avec 50 mg de vitamine E, 20 mg de bêta-carotène ou un placebo pendant cinq à huit ans ont constaté que même si les différences de concentrations sériques d'alpha-tocophérol n'avaient pas effet sur la probabilité de développer un cancer de la prostate au cours de l'étude,[161]les risques de tout cancer de la prostate et de cancer avancé de la prostate étaient inversement corrélés aux concentrations sériques d'alpha-tocophérol avant l'étude (les estimations du risque ont été ajustées en fonction de l'âge au moment du prélèvement de l'échantillon sanguin, du groupe d'intervention de l'essai, du sérum total concentration de cholestérol, poids corporel, résidence urbaine et éducation).[162] Ces résultats sont encore plus remarquables étant donné la poursuite du tabagisme par les sujets pendant et après l'étude et les données d'une étude observationnelle prospective de 20 ans (l'étude de cohorte de la fraternité luthérienne) o 17 633 hommes de race blanche, âgés de 35 ans et plus, qui confirment que l'utilisation de les produits du tabac augmentent le risque de développer un cancer de la prostate.[163]

Les résultats d'études observationnelles prospectives étayent également la conclusion selon laquelle une consommation accrue de vitamine E réduit le risque de cancer de la prostate. cancer.[86,87,88,164,165]Par exemple, bien que les résultats d'une étude observationnelle prospective de 8 ans (Prostate, Lung, Colorectal and Ovarian Cancer Screening Trial) suggèrent que chez tous les hommes, les différences d'apports en vitamine E ou en alphatocophérol provenant d'aliments ou de compléments alimentaires n'affectent pas l'effet multivarié -risque ajusté de développer un cancer de la prostate (ajusté en fonction de l'âge, de l'apport énergétique quotidien, de la race, du centre d'étude, des antécédents familiaux de cancer de la prostate, de l'IMC, du statut tabagique, de l'activité physique, de la consommation quotidienne de graisses et de viandes rouges, des antécédents de diabète et de l'utilisation d'aspirine) parmi les fumeurs actuels et les non-fumeurs ayant arrêté de fumer dans les 10 ans, une supplémentation alimentaire quotidienne avec plus de 400 UI de vitamine E réduit significativement le risque de développer un cancer de la prostate avancé (supplémentation alimentaire quotidienne avec > 400 UI de vitamine E contre aucune ; ajustée pour âge,apport énergétique quotidien, race, centre d'étude, antécédents familiaux de cancer de la prostate, IMC, statut tabagique, activité physique, consommation quotidienne de graisses et viandes rouges, antécédents de diabète et consommation d'aspirine).[88]De même, parmi les fumeurs actuels et les non-fumeurs qui avaient arrêté de fumer dans les 10 ans et qui avaient consommé n'importe quelle quantité de vitamine E supplémentaire pendant au moins 10 ans, une supplémentation alimentaire quotidienne en vitamine E réduisait significativement le risque de développer un cancer avancé de la prostate (supplémentation avec n'importe quelle quantité de

vitamine E pendant au moins 10 ans vs aucune ; ajusté en fonction de l'âge, de l'apport énergétique quotidien, de la race, du centre d'étude, des antécédents familiaux de cancer de la prostate, de l'IMC, du statut tabagique, de l'activité physique, de la consommation quotidienne de graisses et de viandes rouges, des antécédents de diabète et de la consommation d'aspirine).

Conformément à ce rapport, dans une étude prospective de 17 ans portant sur 2 974 hommes à Bâle, en Suisse, des concentrations sériques de vitamine E <30,02 micromoles (uM) ont augmenté de manière significative le risque de développer un cancer de la prostate chez les fumeurs.
les fumeurs.[86,87]D'autre part, les résultats de l'essai en double aveugle, randomisé et contrôlé par placebo de Prevention Research Veteran Affairs E-Vitamin Nutrition Trial ont indiqué qu'une supplémentation quotidienne avec 400 UI de vitamine E produisait une augmentation significative de la concentration sérique moyenne d'alpha-tocophérol sans affectant la concentration sérique moyenne d'antigène spécifique de la prostate[164]et les résultats d'une étude observationnelle prospective de 10 ans portant sur 35 242 hommes menée dans l'État de Washington ont indiqué que le risque de cancer de la prostate avancé (régionalement invasif ou métastatique à distance) était significativement réduit par une supplémentation quotidienne d'au moins 400 UI de vitamine E (ajustée pour âge, antécédents familiaux de cancer de la prostate, antécédents d'hyperplasie bénigne de la prostate, revenu, utilisation de multivitamines et concentration sérique d'antigène spécifique de la prostate).[165]

Les résultats d'études observationnelles rétrospectives étayent également la conclusion selon laquelle une consommation accrue de vitamine E réduit le risque de cancer de la prostate.
cancer.[95,166,167,168]

Dans une étude cas-témoin menée en Serbie, le risque de développer une prostate
le cancer ont été réduits de manière significative par des apports quotidiens plus importants en alpha-tocophérol[95]
et, dans une étude cas-témoins menée à Athènes, en Grèce, les chances de développer
cancer de la prostate étaient inversement corrélés aux apports en vitamine E.[166]

Dans une étude cas-témoin nichée dans une étude prospective menée dans le comté de Washington, Maryland, les probabilités ajustées à plusieurs variables de développer un cancer de la prostate ont été réduites de manière significative lorsque la concentration sérique d'alpha-tocophérol était > 1,31 mg par décilitre (dL), gamma-tocophérol sérique (un autre membre de la famille de la vitamine E) (un autre membre de la famille de la vitamine E) était > 0,28 mg/dL, et les concentrations sériques de sélénium étaient soit < 0,79 parties par million (ppm) (ajustées en fonction de l'âge, de l'éducation et des heures depuis dernier repas où le sang a été prélevé) ou > 0,79 ppm (ajusté en fonction de l'âge, de l'éducation,
et heures depuis le dernier repas où le sang a été prélevé).[167]Conformément à ce rapport, dans une étude cas-témoin menée en Inde, la teneur moyenne en acide ascorbique des érythrocytes et la concentration plasmatique moyenne en vitamine E étaient significativement plus faibles
chez les patients atteints d'un cancer de la prostate.[168]

Contrairement à cet ensemble de preuves à l'appui, les résultats de

éventuel[85,89,169,170]et rétrospective[91,94,96,97,101,171,172,173,174]d'observation les études n'ont pas étayé la conclusion selon laquelle une consommation accrue de vitamine E réduit le risque de cancer de la prostate. Après 10 ans d'observation, ceux parmi les 47 780 hommes participant à l'étude prospective de suivi des professionnels de la santé aux États-Unis qui consommaient des compléments alimentaires contenant de la vitamine E n'ont montré aucun changement dans leur risque multivarié ajusté de développer un cancer de la prostate (ajusté pour la période d'étude, l'âge , antécédents familiaux de cancer de la prostate, statut de vasectomie, statut tabagique, IMC actuel, IMC à 21 ans, niveau d'activité physique au début de l'étude, apport énergétique quotidien et apports quotidiens en calcium, lycopène, fructose et matières grasses totales).[169]De même, parmi les 72 704 hommes de l'American Cancer Society Cancer Prevention Study II Nutrition Cohort, le risque de développer un cancer de la prostate n'était pas affecté par les apports en vitamine E à partir d'aliments ou de suppléments,[170]parmi les 475 726 hommes participant à l'étude prospective d'observation II sur la prévention du cancer de l'American Cancer Society sur 18 ans, la supplémentation alimentaire quotidienne en vitamine E n'a pas affecté le taux de décès par cancer de la prostate ajusté sur plusieurs variables (ajusté en fonction de l'âge, de la race, de l'éducation, du statut tabagique , antécédents familiaux ou cancer de la prostate, activité physique, IMC, consommation d'alcool, consommation de légumes et supplémentation alimentaire avec multivitamines, vitamine A et vitamine C),[85]et les résultats d'une étude observationnelle prospective de 6,3 ans (l'étude de cohorte néerlandaise) portant sur 58 279 hommes âgés de 55 à 69 ans, ont indiqué que le risque ajusté selon l'âge et le sexe de développer un cancer de la prostate n'était pas affecté par les différences d'apports en vitamine E chez les cette étude population.[89]

Dans des études cas-témoins menées en Suède[94]et Montréal, Québec, Canada,[96]les chances de développer une forme quelconque de cancer de la prostate ou un cancer avancé de la prostate n'étaient pas affectées par les différences d'apports quotidiens en vitamine E (ajustés en fonction de l'âge et de l'apport énergétique quotidien). Dans une étude cas-témoins menée dans l'État de Washington, les risques multivariés ajustés de développer un cancer de la prostate n'étaient pas affectés par l'utilisation de suppléments alimentaires de vitamine E (ajustés en fonction des apports alimentaires en matières grasses et en énergie totale, de la race, de l'âge, de la antécédents familiaux de cancer de la prostate, IMC, concentration sérique d'antigène spécifique de la prostate et éducation).[91]

Dans une étude cas-témoins intégrée à l'essai prospectif d'efficacité du bêta-carotène et du rétinol (CARET) portant sur la supplémentation alimentaire de 18 314 sujets à haut risque (gros fumeurs et travailleurs exposés à l'amiante) avec un placebo, du bêta-carotène ou du palmitate de rétinyle (une forme de vitamine A), les probabilités ajustées multivariées de développer un cancer de la prostate n'étaient pas affectées par les différences de concentrations sériques d'alpha-tocophérol avant l'étude (ajustées en fonction du centre d'étude, de l'amiante

exposition, âge, sexe, statut tabagique pendant l'étude, année d'entrée dans l'étude, et antécédents de tabagisme avant l'étude).[171] De même, dans une étude cas-témoin nichée dans l'enquête prospective européenne sur le cancer et la nutrition (EPIC) de huit pays, les probabilités ajustées multivariées de développer un cancer de la prostate n'étaient pas affectées par les différences de concentrations plasmatiques d'alpha-tocophérol avant l'étude (ajustées en fonction de l'IMC , statut tabagique, consommation d'alcool, niveau de activité physique, état matrimonial et éducation).[172] Dans des études cas-témoins individuelles imbriquées dans une étude prospective dans le comté de Washington, Maryland, les concentrations sériques de vitamine E prédiagnostiques n'étaient pas associées à la probabilité de développer un cancer de la prostate[101,173] et, lorsque les données de deux études cas-témoins menées dans le comté de Washington ont été combinées, les chances de développer un cancer de la prostate n'ont pas été affectées par les différences de taux sériques.
concentrations d'alpha-tocophérol.[97] Dans une étude cas-témoins menée à Hawaï, les probabilités ajustées multivariées de développer un cancer de la prostate n'étaient pas affectée par les différences de concentrations sériques d'alpha-tocophérol.[174]

Les preuves scientifiques indiquent qu'une consommation accrue de vitamine E réduit le risque de cancer de la prostate. La preuve documentée par un secondaire analyse en point final des données obtenues lors d'un essai prospectif,[122,156,157,158] les résultats de deux revues systématiques,[159,160] six observations prospectives études[86,87,88,163,165,166] et quatre études observationnelles rétrospectives[95,166]167,[168] étayent cette conclusion, et rien ne prouve qu'une consommation accrue de vitamine E augmente le risque de cancer de la prostate.

Cancer de la gorge

Les preuves scientifiques indiquent qu'une consommation accrue de vitamine E réduit le risque de cancer de la gorge (pharynx). Les résultats d'une étude cas-témoin menée en Italie et en Suisse ont indiqué que les risques ajustés multivariés de développer un cancer de la cavité buccale ou un cancer du pharynx étaient significativement réduits par un apport accru en vitamine E (ajusté en fonction de l'âge, du sexe, du centre, de l'éducation , profession, indice de masse corporelle, habitudes de consommation de tabac et d'alcool, et apport énergétique non alcoolique).[144]

Cependant, dans l'étude prospective, en double aveugle, randomisée, contrôlée par placebo Alpha-Tocopherol, Beta-Carotene Cancer Prevention de 29 133 hommes fumeurs de cigarettes d'âge moyen en Finlande qui ont complété leur alimentation avec 50 mg de vitamine E, 20 mg de bêta-carotène , ou un placebo pendant cinq à huit ans, une supplémentation quotidienne de 50 mg de vitamine E n'a eu aucun effet sur l'incidence des cancers des voies aérodigestives supérieures (cancers de la cavité buccale, du pharynx, de l'œsophage,

ou larynx).[130]Conformément à ce rapport, dans une étude cas-témoins menée au Japon, les probabilités ajustées multivariées de développer un cancer du pharynx n'étaient pas affectées par les différences d'apports en vitamine E (ajustées en fonction de l'âge, du sexe, du statut tabagique, de la consommation d'alcool, de l'utilisation de suppléments multivitaminés , énergie quotidienne totale admission, hygiène dentaire et année de la première visite à l'hôpital).[135]De même, dans une étude cas-témoin menée à Melbourne, en Australie, les chances de développer un cancer épidermoïde de la cavité buccale ou un cancer du pharynx n'ont pas été affectées. par les différences d'apports alimentaires en vitamine E.[145]De plus, les résultats d'une étude cas-témoins menée dans l'État d'Hawaï ont indiqué que les concentrations sériques moyennes d'alpha-tocophérol des sujets avec et sans cancer des voies aérodigestives n'étaient pas différents.[131]

Les preuves scientifiques indiquent qu'une consommation accrue de vitamine E réduit le risque de cancer du pharynx. La preuve documentée par un étude observationnelle rétrospective[144]soutient cette conclusion, et il n'y a aucune preuve qu'une consommation accrue de vitamine E puisse augmenter le risque de cancer du pharynx.

CONCLUSION

Les preuves scientifiques crédibles qui précèdent établissent que des apports adéquats en vitamine C et en vitamine E réduisent en toute sécurité le risque de cancer en général. Individuellement, la vitamine C réduit le risque de cancer de la vessie, du sein, du col de l'utérus, du côlon, du colorectum, de l'œsophage et du carcinome épidermoïde de l'œsophage, du rein, du poumon, de la cavité buccale, de l'ovaire, du pancréas, du pharynx, de la prostate, des glandes salivaires, de l'estomac, et l'utérus. La vitamine C peut également réduire le risque de cancer du larynx. Individuellement, la vitamine E réduit le risque de cancer du sein, du col de l'utérus, du côlon, du colorectum, de l'œsophage et du carcinome épidermoïde de l'œsophage, du mélanome, de la cavité buccale, de l'ovaire, du pancréas, de la gorge et de la prostate. La vitamine E peut également réduire le risque de cancer du larynx.

DuJ Orthomolecular Med.Partie 1. 2009;24(1):15–30; Partie 2. 2009 ; 24(2):65–87.

RRÉFÉRENCES POURPART 1

1. Pandey DK, Shekelle R, Selwyn BJ, et al. Vitamine C alimentaire et bêta-carotène et risque de décès chez les hommes d'âge moyen: l'étude Western Electric.Am J Epidémiol1995;142:1269–1278.

2. Eichholzer M, Stähelin HB, Gey KF, et al. Prédiction de la mortalité masculine par cancer par les taux plasmatiques de vitamines en interaction : suivi de 17 ans de l'étude prospective de Bâle.Int J Cancer1996 ; 66:145–150.

3. Eichholzer M, Stähelin HB, Lüdin E, et al. Tabagisme, vitamines plasmatiques C, E, rétinol et carotène et cancer de la prostate mortel : suivi de dix-sept ans de l'étude prospective de Bâle.Prostate1999;38:189–198.

4. Loria CM, Klag MJ, Caulfield LE, et al. Statut de la vitamine C et mortalité chez les adultes américains.Suis J Clin Nutr 2000;72:139–145.

5. Shibata A, Paganini-Hill A, Ross RK, et al. Consommation de légumes, de fruits, de bêta-carotène, de vitamine C et de suppléments vitaminiques et incidence du cancer chez les personnes âgées : une étude prospective.Br J Cancer 1992;66 : 673–679.

6. Torun M, Yardim S, Gönenç A, et al. Taux sériques de bêta-carotène, de vitamine E, de vitamine C et de malondialdéhyde dans plusieurs types de cancer.J Clin Pharmacie1995;20:259–263.

7. Hertog MG, Bueno-de-Mesquita HB, Fehily AM, et al. Consommation de fruits et légumes et mortalité par cancer dans l'étude de Caerphilly.Biomarqueurs de l'épidémiol du cancer Précédent1996;5:673–677.

8. Hunter DJ, Manson JE, Colditz GA, et al. Une étude prospective sur l'apport en vitamines C, E et A et le risque de cancer du sein.N anglais J méd1993;329:234–240.

9. de Lorgeril M, Salen P, Martin JL, et al. Régime alimentaire méditerranéen dans un essai randomisé : survie prolongée et taux de cancer réduit possible.Arch Stagiaire Med1998;158:1181–1187.

dix. Genkinger JM, Platz EA, Hoffman SC, et al. Consommation de fruits, de légumes et d'antioxydants et mortalité toutes causes confondues, par cancer et par maladie cardiovasculaire dans une population vivant dans la communauté du comté de Washington, Maryland.Am J Epidémiol2004;160:1223–1233.

11. Castelao JE, Yuan JM, Gago-Dominguez M, et al. Caroténoïdes/vitamine C et cancer de la vessie lié au tabagisme.Int J Cancer2004;110:417–423.

12. Bruemmer B, White E, Vaughan TL, et al. Apport en nutriments par rapport au cancer de la vessie chez les hommes et les femmes d'âge moyen.Am J Epidémiol1996;144:485–495.

13. Yalcin O, Karatas, F, Erulas, FA, et al. Les niveaux de glutathion peroxydase, de vitamine A, E, C et de peroxydation lipidique chez les patients atteints de carcinome à cellules transitionnelles de la vessie.BJU International2004 ; 93:863–866.

14. Michaud DS, Pietinen P, Taylor PR, et al. Apports en fruits et légumes, caroténoïdes et vitamines A, E, C par rapport au risque de cancer de la vessie dans l'étude de cohorte ATBC.Br J Cancer2002;87:960–965.

15. Michaud DS, Spiegelman D, Clinton SK, et al. Étude prospective des compléments alimentaires, des macronutriments, des micronutriments et du risque de cancer de la vessie chez les hommes américains.Am J Epidémiol2000;152:1145– 1153.

16. Holick CN, De Vivo I, Feskanich D, et al. Consommation de fruits et légumes, caroténoïdes, folate et vitamines A, C, E et risque de cancer de la vessie chez les femmes (États-Unis).Contrôle des causes du cancer 2005;16:1135–1145.

17. Jacobs EJ, Henion AK, Briggs PJ, et al. Utilisation de suppléments de vitamine C et de vitamine E et mortalité par cancer de la vessie dans une grande cohorte d'hommes et de femmes aux États-Unis.Am J Epidémiol2002b;156:1002–1010.

18. Zeegers MP, Goldbohm RA, van den Brandt PA. La consommation de rétinol, de vitamine C, de vitamine E, de folate et de caroténoïdes est-elle associée au risque de cancer de la vessie ? résultats de l'étude de cohorte néerlandaise.Br J Cancer2001;85:977–983.

19. Michels KB, Holmberg L, Bergkvist L, et al. Vitamines antioxydantes alimentaires, rétinol et incidence du cancer du sein dans une cohorte de femmes suédoises.Int J Cancer2001;91:563–567.

20. Freudenheim JL, Marshall JR, Vena JE, et al. Risque de cancer du sein préménopausique et consommation de légumes, de fruits et de nutriments connexes.J Natl Cancer Institute1996;88:340–348.

21. Ambrosone CB, Marshall JR, Vena JE, et al. Interaction des antécédents familiaux de cancer du sein et des antioxydants alimentaires avec le risque de cancer du sein (New York, États-Unis).Contrôle des causes du cancer1995;6:407–415.

22. Adzersen KH, Jess P, Freivogel KW, et al. Légumes crus et cuits, fruits, micronutriments sélectionnés et risque de cancer du sein : une étude cas-témoin en Allemagne.Nutr Cancer2003 ; 46:131–137.

23. Do MH, Lee SS, Jung PJ, Lee MH. Apport de graisses alimentaires et de vitamines en relation avec le risque de cancer du sein chez les femmes coréennes : une étude cas-témoins.J Coréen Med Sci2003;18:534–540.

24. Zaridze D, Lifanova Y, Maximovitch D, et al. Régime alimentaire, consommation d'alcool et facteurs de reproduction dans une étude cas-témoin du cancer du sein à Moscou.Int J Cancer1991;48:493–501.

25. Landa MC, Frago N, Tres A. Régime alimentaire et risque de cancer du sein en Espagne.Eur J Cancer Précédent 1994;3:313–320.

26. Bala DV, Patel DD, Duffy SW, et al. Rôle de l'apport alimentaire et des biomarqueurs dans le risque de cancer du sein : une étude cas-témoins.Asiatique Pac J Cancer Précédent2001;2:123–130.

27. Ronco A, De Stefani E, Boffetta P, et al. Légumes, fruits et nutriments associés et risque de cancer du sein : une étude cas-témoin en Uruguay.Nutr Cancer1999;35:111–119.

28. Ronco AL, De Stefani E, Boffetta P, et al. Régimes alimentaires et risque de cancer du sein : une étude d'analyse factorielle en Uruguay.Int J Cancer2006;119:1672–1678.

29. Guo WD, Chow WH, Zheng W, et al. Alimentation, marqueurs sériques et mortalité par cancer du sein en Chine.Jpn J Cancer Res1994;85:572–577.

30. Yuan JM, Wang QS, Ross RK, et al. Alimentation et cancer du sein à Shanghai et Tianjin, Chine.Br J Cancer 1995;71:1353–1358.

31. Favero A, Parpinel M, Franceschi S. Alimentation et risque de cancer du sein : principaux résultats d'une étude cas-témoin italienne.Pharmacologue Biomed1998;52:109–115.

32. Levi F, Pasche C, Lucchini F, et al. Apport alimentaire en micronutriments sélectionnés et risque de cancer du sein.Int J Cancer2001 ; 91:260–263.

33. Mayne ST. Nutriments antioxydants et maladies chroniques : utilisation de biomarqueurs d'exposition et d'état de stress oxydatif dans la recherche épidémiologique.J. Nutr2003;133 (Suppl 3):933S–940S.

34. Howe GR, Jain M, Miller AB. Facteurs alimentaires et risque de cancer du pancréas : résultats d'une étude cas-témoins basée sur la population canadienne.Int J Cancer1990;45:604–608.

35. Gandini S, Merzenich H, Robertson C, et al. Méta-analyse d'études sur le risque de cancer du sein et l'alimentation : le rôle de la consommation de fruits et légumes et l'apport de micronutriments associés.Eur J Cancer 2000;36:636–646.

36. Webb PM, Byrne C, Schnitt SJ, et al. Une étude prospective de l'alimentation et des maladies bénignes du sein.Biomarqueurs de l'épidémiol du cancer Précédent2004;13:1106–1113.

37. Cho E, Spiegelman D, Hunter DJ, et al. Apports préménopausiques de vitamines A, C et E, d'acide folique et de caroténoïdes, et risque de cancer du sein.Biomarqueurs de l'épidémiol du cancer Précédent2003;12:713–720.

38. Zhang S, Hunter DJ, Forman MR, et al. Caroténoïdes alimentaires et vitamines A, C et E et risque de cancer du sein.J Natl Cancer Institute1999;91:547–556.

39. Kushi LH, Fee RM, Vendeurs TA, et al. Apport de vitamines A, C et E et cancer du sein post-ménopausique : étude sur la santé des femmes de l'Iowa.Am J Epidémiol1996;144:165–174.

40. Järvinen R, Knekt P, Seppänen R, et al. Régime alimentaire et risque de cancer du sein dans une cohorte de femmes finlandaises. Lettrage cancéreux1997 ; 114:251–253.

41. Verhoeven DT, Assen N, Goldbohm RA, et al. Vitamines C et E, rétinol, bêta-carotène et fibres alimentaires en relation avec le risque de cancer du sein : une étude de cohorte prospective.Br J Cancer1997 ; 75:149–155.

42. Moorman PG, Ricciuti MF, Millikan RC, et al. Utilisation de suppléments vitaminiques et cancer du sein dans une population de Caroline du Nord.Nutrition Santé Publique2001;4:821–827.

43. Graham S, Hellmann R, Marshall J, et al. Épidémiologie nutritionnelle du cancer du sein post-ménopausique dans l'ouest de New York.Am J Epidémiol1991;134:552–566.

44. Rohan TE, Howe GR, Friedenreich CM, et al. Fibres alimentaires, vitamines A, C et E et risque de cancer du sein : une étude de cohorte.Contrôle des causes du cancer1993;4:29–37.

45. Wu C, Ray RM, Lin MG, et al. Une étude cas-témoin des facteurs de risque des affections mammaires fibrokystiques : Shanghai Nutrition and Breast Disease Study, Chine, 1995-2000.Am J Epidémiol2004;160:945–960.

46. Cai Q, Shu XO, Wen W, et al. Polymorphisme génétique dans le gène de la manganèse superoxyde dismutase, apport en antioxydants et risque de cancer du sein : résultats de l'étude sur le cancer du sein de Shanghai.Rés du cancer du sein 2004;6:R647–R655.

47. Malin AS, Qi D, Shu XO, et al. Apport de fruits, légumes et micronutriments sélectionnés en relation avec le risque de cancer du sein.Int J Cancer2003;105:413–418.

48. Dorjgochoo T, Shrubsole MJ, Shu XO, et al. Utilisation de suppléments vitaminiques et risque de cancer du sein : l'étude sur le cancer du sein de Shanghai.Traitement du cancer du sein2007 (DOI 10.1007/s10549–007–9772–8).

49. Negri E, La Vecchia C, Franceschi S, et al. Apport en micronutriments sélectionnés et risque de cancer du sein.Int J Cancer1996b;65:140–144.

50. Braga C, La Vecchia C, Negri E, et al. Consommation d'aliments et de nutriments sélectionnés et risque de cancer du sein : une analyse spécifique à l'âge et à la ménopause.Nutr Cancer1997;28:258–263.

51. Bohlke K, Spiegelman D, Trichopoulou A, et al. Vitamines A, C et E et risque de cancer du sein : résultats d'une étude cas-témoin en Grèce.Br J Cancer1999;79:23–29.

52. Katsouyanni K, Willett W, Trichopoulos D, et al. Risque de cancer du sein chez les femmes grecques en relation avec l'apport en nutriments.Cancer1988;61:181–185.

53. Nissen SB, Tjønneland A, Stripp C, et al. Apport de vitamines A, C et E provenant de l'alimentation et des suppléments et du cancer du sein chez les femmes ménopausées.Contrôle des causes du cancer2003;14:695–704.

54. Verreault R, Chu J, Mandelson M, Shy K. Une étude cas-témoins sur l'alimentation et le cancer invasif du col de l'utérus.Int J Cancer1989;43:1050–1054.

55. Herrero R, Potischman N, Brinton LA, et al. Une étude cas-témoins sur le statut nutritionnel et le cancer invasif du col de l'utérus. je. indicateurs alimentaires.Am J Epidémiol1991;134:1335–1346.

56. Ramaswamy G, Krishnamoorthy L. Niveaux sériques de carotène, de vitamine A et de vitamine C dans le cancer du sein et le cancer du col de l'utérus.Nutr Cancer1996;25:173–177.

57. Mackerras D, Irwig L, Simpson JM, et al. Essai randomisé en double aveugle sur le bêta-carotène et la vitamine C chez des femmes présentant des anomalies cervicales mineures.Br J Cancer1999;79:1448–1453.

58. Goodman MT, Kiviat N, McDuffie K, et al. L'association des micronutriments plasmatiques avec le risque de dysplasie cervicale à Hawaï.Biomarqueurs de l'épidémiol du cancer Précédent1998;7:537–544.

59. Liu T, Soong SJ, Wilson NP, et al. Une étude cas-témoin des facteurs nutritionnels et de la dysplasie cervicale. Biomarqueurs de l'épidémiol du cancer Précédent1993;2:525–530.

60. Wideroff L, Potischman N, Glass AG, et al. Une étude cas-témoin nichée des facteurs alimentaires et du risque d'anomalies cytologiques incidentes du col de l'utérus.Nutr Cancer1998;30:130–136.

61. Cahill RJ, O'Sullivan KR, Mathias PM, et al. Effets de la supplémentation en vitamines antioxydantes sur la cinétique cellulaire des patients atteints de polypes adénomateux.Intestin1993;34:963–967.

62. Bostick RM, Potter JD, McKenzie DR, et al. Réduction du risque de cancer du côlon avec un apport élevé en vitamine E : l'étude sur la santé des femmes de l'Iowa.Rés. Cancer1993;53:4230–4237.

63. Satia-Abouta J, Galanko JA, Martin CF, et al. Associations de micronutriments avec risque de cancer du côlon chez les Afro-Américains et les Blancs : résultats de l'étude sur le cancer du côlon en Caroline du Nord.Biomarqueurs de l'épidémiol du cancer Précédent2003;12:747–754.

64. Satia-Abouta J, Keku T, Galanko JA, et al. Régime alimentaire, mode de vie et instabilité génomique dans l'étude sur le cancer du côlon en Caroline du Nord.Biomarqueurs de l'épidémiol du cancer Précédent2005;14:429–436.

65. White E, Shannon JS, Patterson RE. Relation entre l'utilisation de suppléments de vitamines et de calcium et le cancer du côlon.Biomarqueurs de l'épidémiol du cancer Précédent1997;6:769–774.

66. Chiu BC, Ji BT, Dai Q, et al. Facteurs alimentaires et risque de cancer du côlon à Shanghai, Chine.Cancer

Biomarqueurs épidémiols Précédent2003;12:201–208.

67. Olsen J, Kronborg O, Lynggaard J, Ewertz M. Facteurs de risque alimentaires pour le cancer et les adénomes du gros intestin. Une étude cas-témoins dans le cadre d'un essai de dépistage au Danemark.Eur J Cancer1994;30A:53–60.

68. Lysy J, Ackerman Z, Dabbah K, et al. Statut en vitamine C et néoplasie colique.Dis Colon Rectum 1996;39:1235–1237.

69. Whelan RL, Horvath KD, Gleason NR, et al. L'utilisation de suppléments de vitamines et de calcium est associée à une diminution de la récidive de l'adénome chez les patients ayant des antécédents de néoplasie.Dis Colon Rectum 1999;42:212–217.

70. Jacobs EJ, Connell CJ, Patel AV, et al. Utilisation de suppléments de vitamine C et de vitamine E et mortalité par cancer colorectal dans une grande cohorte de l'American Cancer Society.Biomarqueurs de l'épidémiol du cancer Précédent2001;10:17–23.

71. Senesse P, Touvier M, Kesse E, et al. Usage du tabac et associations de bêta-carotène et d'apports en vitamines avec le risque d'adénome colorectal.J. Nutr2005;135:2468–2472.

72. La Vecchia C, Braga C, Negri E, et al. Apport en micronutriments sélectionnés et risque de cancer colorectal. Int J Cancer1997;73:525–530.

73. Levi F, Pasche C, Lucchini F, et al. Micronutriments sélectionnés et cancer colorectal : Une étude cas-témoin du Canton de Vaud, Suisse.Eur J Cancer2000;36:2115–2119.

74. Ferraroni M, La Vecchia C, D'Avanzo B, et al. Apport en micronutriments sélectionnés et risque de cancer colorectal.Br J Cancer1994;70:1150–1155.

75. Freudenheim JL, Graham S, Marshall JR, et al. Une étude cas-témoins sur l'alimentation et le cancer du rectum dans l'ouest de New York.Am J Epidémiol1990;131:612–624.

76. Saygili EI, Konukoglu D, Papila C, et al. Niveaux plasmatiques de vitamine E, de vitamine C, de tbars et de cholestérol chez les hommes atteints de tumeurs colorectales.Biochimie2003;68:325–328.

77. Greenberg ER, Baron JA, Tosteson TD, et al. Un essai clinique de vitamines antioxydantes pour prévenir l'adénome colorectal : Groupe d'étude sur la prévention des polypes.N anglais J méd1994;331:141–147.

78. McKeown-Eyssen G, Holloway C, Jazmaji V, et al. Un essai randomisé de vitamines C et E dans la prévention de la récidive des polypes colorectaux.Rés. Cancer1988;48:4701–4705.

79. Malila N, Virtamo J, Virtanen M, et al. Alpha-tocophérol alimentaire et sérique, bêta-carotène et rétinol, et risque de cancer colorectal chez les hommes fumeurs.Eur J Clin Nutr2002a;56:615–621.

80. Winawer SJ, Zauber AG, Fletcher RH, et al. Lignes directrices pour la surveillance de la coloscopie après polypectomie : une mise à jour consensuelle par le groupe de travail multisociété américain sur le cancer colorectal et l'American Cancer Society.Cancer J Clin2006;56:143–159.

81. Enger SM, Longnecker MP, Chen MJ, et al. Apport alimentaire en caroténoïdes spécifiques et en vitamines A, C et E, et prévalence des adénomes colorectaux.Biomarqueurs de l'épidémiol du cancer Précédent1996;5:147–153.

82. Tseng M, Murray SC, Kupper LL, et al. Micronutriments et risque d'adénomes colorectaux.Am J Epidémiol1996;144:1005–1014.

83. McCann SE, Freudenheim JL, Marshall JR, et al. Régime alimentaire dans l'épidémiologie du cancer de l'endomètre dans l'ouest de New York (États-Unis).Contrôle des causes du cancer2000;11:965–974.

84. Xu WH, Dai Q, Xiang YB, et al. Facteurs nutritionnels liés au cancer de l'endomètre : rapport d'une étude cas-témoin basée sur la population à Shanghai, en Chine.Int J Cancer2007 ; 120:1776–1781.

85. Negri E, La Vecchia C, Franceschi S, et al. Apport de micronutriments sélectionnés et risque de cancer de l'endomètre.Cancer1996a;77:917–923.

86. Jain MG, Rohan TE, Howe GR, et al. Une étude de cohorte sur les facteurs nutritionnels et le cancer de l'endomètre.Eur J Épidémiol2000;16:899–905.

87. Goodman MT, Hankin JH, Wilkens LR, et al. Régime alimentaire, taille corporelle, activité physique et risque de cancer de l'endomètre.Rés. Cancer1997;57:5077–5085.

88. Mayne ST, Risch HA, Dubrow R, et al. Apport en nutriments et risque de sous-types de cancer de l'œsophage et de l'estomac. Biomarqueurs de l'épidémiol du cancer Précédent2001;10:1055–1062.

89. Bollschweiler E, Wolfgarten E, Nowroth T, et al. Apport en vitamines et risque de sous-types de cancer de l'œsophage en Allemagne.J Cancer Res Clin Oncol2002;128:575–580.

90. Zhang ZF, Kurtz RC, Yu GP, et al. Adénocarcinomes de l'oesophage et du cardia gastrique : le rôle de l'alimentation.Nutr Cancer1997;27:298–309.

91. Hu J, Nyrén O, Wolk A, et al. Facteurs de risque du cancer de l'œsophage dans le nord-est de la Chine.Int J Cancer 1994;57:38–46.

92. Terry P, Lagergren J, Ye W, et al. Antioxydants et cancers de l'oesophage et du cardia gastrique.Int J Cancer2000 ; 87:750–754.

93. Brown LM, Swanson CA, Gridley G, et al. Facteurs alimentaires et risque de cancer épidermoïde de l'œsophage chez les hommes noirs et blancs aux États-Unis.Contrôle des causes du cancer1998;9:467–474.

94. De Stefani E, Ronco AL, Boffetta P, et al. Apport en nutriments et risque de carcinome épidermoïde de l'œsophage : une étude cas-témoin en Uruguay.Nutr Cancer2006;56:149–157.

95. Launoy G, Milan C, Day NE, et al. Alimentation et cancer épidermoïde de l'oesophage : une étude cas-témoin multicentrique française.Int J Cancer1998;76:7–12.

96. De Stefani E, Brennan P, Boffetta P, et al. Légumes, fruits, antioxydants alimentaires apparentés et risque de carcinome épidermoïde de l'œsophage : une étude cas-témoin en Uruguay.Nutr Cancer2000;38:23–29.

RRÉFÉRENCES POURPART 2

1. Castelao JE, Yuan JM, Gago-Dominguez M, et al. Caroténoïdes/vitamine C et cancer de la vessie lié au tabagisme.Int J Cancer2004;110:417–423.

2. Bruemmer B, White E, Vaughan TL, et al. Apport en nutriments par rapport au cancer de la vessie chez les hommes et les femmes d'âge moyen.Am J Epidémiol1996;144:485–495.

3. Yalcin O, Karata F, Erula FA, et al. Les niveaux de glutathion peroxydase, de vitamine A, E, C et de peroxydation lipidique chez les patients atteints de carcinome à cellules transitionnelles de la vessie.BJU International2004;93:863–866.

4. Michaud DS, Pietinen P, Taylor PR, et al. Apports en fruits et légumes, caroténoïdes et vitamines A, E, C en relation avec le risque de cancer de la vessie dans l'étude de cohorte ATBC.Br J Cancer2002;87:960–965.

5. Michaud DS, Spiegelman D, Clinton SK, et al. Étude prospective des compléments alimentaires, des macronutriments, des micronutriments et du risque de cancer de la vessie chez les hommes américains.Am J Epidémiol2000;152:1145–1153.

6. Holick CN, De Vivo I, Feskanich D, et al. Apport de fruits et légumes, caroténoïdes, folate, et vitamines A, C, E et risque de cancer de la vessie chez les femmes (États-Unis).Contrôle des causes du cancer 2005;16:1135–1145.

7. Jacobs EJ, Henion AK, Briggs PJ, et al. Utilisation de suppléments de vitamine C et de vitamine E et mortalité par cancer de la vessie dans une grande cohorte d'hommes et de femmes aux États-Unis.Am J Epidémiol2002b;156:1002–1010.

8. Zeegers MP, Goldbohm RA, van den Brandt PA. La consommation de rétinol, de vitamine C, de vitamine E, de folate et de caroténoïdes est-elle associée au risque de cancer de la vessie ? Résultats de l'étude de cohorte néerlandaise.Br J Cancer2001;85:977–983.

9. Michels KB, Holmberg L, Bergkvist L, et al. Vitamines antioxydantes alimentaires, rétinol et incidence du cancer du sein dans une cohorte de femmes suédoises.Int J Cancer2001;91:563–567.

dix. Freudenheim JL, Marshall JR, Vena JE, et al. Risque de cancer du sein préménopausique et consommation de légumes, de fruits et de nutriments connexes.J Natl Cancer Institute1996;88:340–348.

11. Ambrosone CB, Marshall JR, Vena JE, et al. Interaction des antécédents familiaux de cancer du sein et de l'alimentation

antioxydants avec risque de cancer du sein (New York, États-Unis).Contrôle des causes du cancer1995;6:407–415.

12. Adzersen KH, Jess P, Freivogel KW, et al. Légumes crus et cuits, fruits, micronutriments sélectionnés et risque de cancer du sein : une étude cas-témoin en Allemagne.Nutr Cancer2003;46:131–137.

13. Do MH, Lee SS, Jung PJ, et al. Apport de graisses alimentaires et de vitamines en relation avec le risque de cancer du sein chez les femmes coréennes : une étude cas-témoins.J Coréen Med Sci2003;18:534–540.

14. Zaridze D, Lifanova Y, Maximovitch D, et al. Régime alimentaire, consommation d'alcool et facteurs de reproduction dans une étude cas-témoin du cancer du sein à Moscou.Int J Cancer1991;48:493–501.

15. Landa MC, Frago N, Tres A. Alimentation et risque de cancer du sein en Espagne.Eur J Cancer Précédent 1994;3:313–320.

16. Bala DV, Patel DD, Duffy SW, et al. Rôle de l'apport alimentaire et des biomarqueurs dans le risque de cancer du sein : une étude cas-témoins.Asiatique Pac J Cancer Précédent2001;2:123–130.

17. Ronco A, De Stefani E, Boffetta P, et al. Légumes, fruits et nutriments associés et risque de cancer du sein : une étude cas-témoin en Uruguay.Nutr Cancer1999;35:111–119.

18. Ronco AL, De Stefani E, Boffetta P, et al. Régimes alimentaires et risque de cancer du sein : une étude d'analyse factorielle en Uruguay.Int J Cancer2006;119:1672–1678.

19. Guo WD, Chow WH, Zheng W, et al. Alimentation, marqueurs sériques et mortalité par cancer du sein en Chine.Jpn J Cancer Res1994;85:572–577.

20. Yuan JM, Wang QS, Ross RK, et al. Alimentation et cancer du sein à Shanghai et Tianjin, Chine.Br J Cancer 1995;71:1353–1358.

21. Favero A, Parpinel M, Franceschi S. Alimentation et risque de cancer du sein : principaux résultats d'une étude cas-témoin italienne.Pharmacologue Biomed1998;52:109–115.

22. Levi F, Pasche C, Lucchini F, et al. Apport alimentaire en micronutriments sélectionnés et risque de cancer du sein.Int J Cancer2001;91:260263.

23. Mayne ST. Nutriments antioxydants et maladies chroniques : utilisation de biomarqueurs d'exposition et d'état de stress oxydatif dans la recherche épidémiologique.J. Nutr2003;133 (Suppl 3):933S–940S.

24. Howe GR, Jain M, Miller AB. Facteurs alimentaires et risque de cancer du pancréas : résultats d'une étude cas-témoins basée sur la population canadienne.Int J Cancer1990;45:604–608.

25. Gandini S, Merzenich H, Robertson C, et al. Méta-analyse d'études sur le risque de cancer du sein et l'alimentation : le rôle de la consommation de fruits et légumes et l'apport de micronutriments associés.Eur J Cancer 2000;36:636–646.

26. Webb PM, Byrne C, Schnitt SJ, et al. Une étude prospective de l'alimentation et des maladies bénignes du sein.Biomarqueurs de l'épidémiol du cancer Précédent2004;13:1106–1113.

27. Cho E, Spiegelman D, Hunter DJ, et al. Apports préménopausiques de vitamines A, C et E, d'acide folique et de caroténoïdes, et risque de cancer du sein.Biomarqueurs de l'épidémiol du cancer Précédent2003;12:713–720.

28. Zhang S, Hunter DJ, Forman MR, et al. Caroténoïdes alimentaires et vitamines A, C et E et risque de cancer du sein.J Natl Cancer Institute1999;91:547–556.

29. Kushi LH, Fee RM, Vendeurs TA, et al. Apport de vitamines A, C et E et cancer du sein post-ménopausique : étude sur la santé des femmes de l'Iowa.Am J Epidémiol1996;144:165–174.

30. Järvinen R, Knekt P, Seppänen R, et al. Régime alimentaire et risque de cancer du sein dans une cohorte de femmes finlandaises. Lettrage cancéreux1997;114:251–253.

31. Verhoeven DT, Assen N, Goldbohm RA, et al. Vitamines C et E, rétinol, bêta-carotène et fibres alimentaires en relation avec le risque de cancer du sein : une étude de cohorte prospective.Br J Cancer1997;75:149–155.

32. Moorman PG, Ricciuti MF, Millikan RC, et al. Utilisation de suppléments vitaminiques et cancer du sein dans une population de Caroline du Nord.Nutrition Santé Publique2001;4:821–827.

33. Graham S, Hellmann R, Marshall J, et al. Epidémiologie nutritionnelle du cancer du sein post-ménopausique

l'ouest de New York.Am J Epidémiol1991;134:552–566.

34. Rohan TE, Howe GR, Friedenreich CM, et al. Fibres alimentaires, vitamines A, C et E et risque de cancer du sein : une étude de cohorte.Contrôle des causes du cancer1993;4:29–37.

35. Wu C, Ray RM, Lin MG, et al. Une étude cas-témoin des facteurs de risque des affections mammaires fibrokystiques : Shanghai Nutrition and Breast Disease Study, Chine, 1995-2000.Am J Epidémiol2004;160:945–960.

36. Cai Q, Shu XO, Wen W, et al. Polymorphisme génétique dans le gène de la manganèse superoxyde dismutase, apport en antioxydants et risque de cancer du sein : résultats de l'étude sur le cancer du sein de Shanghai.Rés du cancer du sein 2004;6:R647–R655.

37. Malin AS, Qi D, Shu XO, et al. Apport de fruits, légumes et micronutriments sélectionnés en relation avec le risque de cancer du sein.Int J Cancer2003;105:413–418.

38. Dorjgochoo T, Shrubsole MJ, Shu XO, et al. Utilisation de suppléments vitaminiques et risque de cancer du sein : l'étude sur le cancer du sein de Shanghai.Traitement du cancer du sein2007 (DOI 10.1007/s10549007–9772–8).

39. Negri E, La Vecchia C, Franceschi S, et al. Apport en micronutriments sélectionnés et risque de cancer du sein.Int J Cancer1996b ; 65:140–144.

40. Braga C, La Vecchia C, Negri E, Franceschi S, Parpinel M. Apport d'aliments et de nutriments sélectionnés et risque de cancer du sein : une analyse spécifique à l'âge et à la ménopause.Nutr Cancer1997;28:258–263.

41. Bohlke K, Spiegelman D, Trichopoulou A, et al. Vitamines A, C et E et risque de cancer du sein : résultats d'une étude cas-témoin en Grèce.Br J Cancer1999;79:23–29.

42. Katsouyanni K, Willett W, Trichopoulos D, et al. Risque de cancer du sein chez les femmes grecques en relation avec l'apport en nutriments.Cancer1988;61:181–185.

43. Nissen SB, Tjønneland A, Stripp C, et al. Apport de vitamines A, C et E provenant de l'alimentation et des suppléments et du cancer du sein chez les femmes ménopausées.Contrôle des causes du cancer2003;14:695–704.

44. Verreault R, Chu J, Mandelson M, et al. Une étude cas-témoins sur l'alimentation et le cancer invasif du col de l'utérus.Int J Cancer1989;43:1050–1054.

45. Herrero R, Potischman N, Brinton LA, et al. Une étude cas-témoins sur le statut nutritionnel et le cancer invasif du col de l'utérus. I. Indicateurs alimentaires.Am J Epidémiol1991;134:1335–1346.

46. Ramaswamy G, Krishnamoorthy L. Niveaux sériques de carotène, de vitamine A et de vitamine C dans le cancer du sein et le cancer du col de l'utérus.Nutr Cancer1996;25:173–177.

47. Mackerras D, Irwig L, Simpson JM, et al. Essai randomisé en double aveugle sur le bêta-carotène et la vitamine C chez des femmes présentant des anomalies cervicales mineures.Br J Cancer1999;79:1448–1453.

48. Goodman MT, Kiviat N, McDuffie K, et al. L'association des micronutriments plasmatiques avec le risque de dysplasie cervicale à Hawaï.Biomarqueurs de l'épidémiol du cancer Précédent1998;7:537–544.

49. Liu T, Soong SJ, Wilson NP, et al. Une étude cas-témoin des facteurs nutritionnels et de la dysplasie cervicale. Biomarqueurs de l'épidémiol du cancer Précédent1993;2:525–530.

50. Wideroff L, Potischman N, Glass AG, et al. Une étude cas-témoin nichée des facteurs alimentaires et du risque d'anomalies cytologiques incidentes du col de l'utérus.Nutr Cancer1998;30:130–136.

51. Jacobs EJ, Connell CJ, Patel AV, et al. Utilisation de suppléments de vitamine C et de vitamine E et mortalité par cancer colorectal dans une grande cohorte de l'American Cancer Society.Biomarqueurs de l'épidémiol du cancer Précédent2001;10:17–23.

52. Senesse P, Touvier M, Kesse E, et al. Usage du tabac et associations de bêta-carotène et d'apports en vitamines avec le risque d'adénome colorectal.J. Nutr2005;135:2468–2472.

53. La Vecchia C, Braga C, Negri E, et al. Apport en micronutriments sélectionnés et risque de cancer colorectal. Int J Cancer1997;73:525–530.

54. Levi F, Pasche C, Lucchini F, et al. Micronutriments sélectionnés et cancer colorectal : un haras cas-témoin du Canton de Vaud, Suisse.Eur J Cancer2000;36:2115–2119.

55. Ferraroni M, La Vecchia C, D'Avanzo B, et al. Apport en micronutriments sélectionnés et risque colorectal

cancer.Br J Cancer1994;70:1150–1155.

56. Freudenheim JL, Graham S, Marshall JR, et al. Une étude cas-témoins sur l'alimentation et le cancer du rectum dans l'ouest de New York.Am J Epidémiol1990;131:612–624.

57. Saygili EI, Konukoglu D, Papila C, et al. Niveaux plasmatiques de vitamine E, de vitamine C, de barres T et de cholestérol chez les hommes atteints de tumeurs colorectales.Biochimie2003;68:325–328.

58. Greenberg ER, Baron JA, Tosteson TD, et al. Un essai clinique de vitamines antioxydantes pour prévenir l'adénome colorectal : Groupe d'étude sur la prévention des polypes.N anglais J méd1994;331:141–147.

59. McKeown-Eyssen G, Holloway C, Jazmaji V, et al. Un essai randomisé de vitamines C et E dans la prévention de la récidive des polypes colorectaux.Rés. Cancer1988;48:4701–4705.

60. Malila N, Virtamo J, Virtanen M, et al. Alpha-tocophérol alimentaire et sérique, bêta-carotène et rétinol, et risque de cancer colorectal chez les hommes fumeurs.Eur J Clin Nutr2002a;56:615–621.

61. Winawer SJ, Zauber AG, Fletcher RH, et al. Lignes directrices pour la surveillance de la coloscopie après polypectomie : une mise à jour consensuelle par le groupe de travail multisociété américain sur le cancer colorectal et l'American Cancer Society.CA Cancer J Clin2006;56:143–159.

62. Enger SM, Longnecker MP, Chen MJ, et al. Apport alimentaire en caroténoïdes spécifiques et en vitamines A, C et E, et prévalence des adénomes colorectaux.Biomarqueurs de l'épidémiol du cancer Précédent1996;5:147–153.

63. Tseng M, Murray SC, Kupper LL, et al. Micronutriments et risque d'adénomes colorectaux.Am J Epidémiol1996;144:1005–1014.

64. McCann SE, Freudenheim JL, Marshall JR, et al. Régime alimentaire dans l'épidémiologie du cancer de l'endomètre dans l'ouest de New York (États-Unis).Contrôle des causes du cancer2000;11:965–974.

65. Xu WH, Dai Q, Xiang YB, et al. Facteurs nutritionnels liés au cancer de l'endomètre : rapport d'une étude cas-témoin basée sur la population à Shanghai, en Chine.Int J Cancer2007 ; 120:1776–1781.

66. Negri E, La Vecchia C, Franceschi S, et al. Apport de micronutriments sélectionnés et risque de cancer de l'endomètre.Cancer1996a;77:917–923.

67. Jain MG, Rohan TE, Howe GR, et al. Une étude de cohorte sur les facteurs nutritionnels et le cancer de l'endomètre.Eur J Épidémiol2000;16:899–905.

68. Goodman MT, Hankin JH, Wilkens LR et al. Régime alimentaire, taille corporelle, activité physique et risque de cancer de l'endomètre.Rés. Cancer1997;57:5077–5085.

69. Mayne ST, Risch HA, Dubrow R, et al. Apport en nutriments et risque de sous-types de cancer de l'œsophage et de l'estomac. Biomarqueurs de l'épidémiol du cancer Précédent2001;10:1055–1062.

70. Bollschweiler E, Wolfgarten E, Nowroth T, et al. Apport en vitamines et risque de sous-types de cancer de l'œsophage en Allemagne.J Cancer Res Clin Oncol2002;128:575–580.

71. Zhang ZF, Kurtz RC, Yu GP, et al. Adénocarcinomes de l'oesophage et du cardia gastrique : le rôle de l'alimentation.Nutr Cancer1997;27:298–309.

72. Hu J, Nyrén O, Wolk A, et al. Facteurs de risque du cancer de l'œsophage dans le nord-est de la Chine.Int J Cancer 1994;57:38–46.

73. Terry P, Lagergren J, Ye W, et al. Antioxydants et cancers de l'oesophage et du cardia gastrique.Int J Cancer2000;87:750–754.

74. Fleischauer AT, Olson SH, Mignone L, et al. Antioxydants alimentaires, suppléments et risque de cancer épithélial de l'ovaire.Nutr Cancer2001;40:92–98.

75. Fairfield KM, Hankinson SE, Rosner BA, et al. Risque de carcinome ovarien et consommation de vitamines A, C et E et caroténoïdes spécifiques : une analyse prospective.Cancer2001;92:2318–2326.

76. Navarro Silvera SA, Jain M, Howe GR, et al. Caroténoïdes, vitamine A, vitamine C et apport en vitamine E et risque de cancer de l'ovaire : une étude de cohorte prospective.Biomarqueurs de l'épidémiol du cancer Précédent2006;15:395–397.

77. Chang ET, Lee VS, Canchola AJ, et al. Régime alimentaire et risque de cancer de l'ovaire dans la cohorte d'étude des enseignants de Californie.Am J Epidémiol2007;165:802–813.

78. Tung KH, Wilkens LR, Wu AH, et al. Association de la vitamine A alimentaire, des caroténoïdes et d'autres antioxydants avec le risque de cancer de l'ovaire.Biomarqueurs de l'épidémiol du cancer Précédent2005;14:669–676.

79. Pan SY, Ugnat AM, Mao Y, et al. Groupe de recherche épidémiologique sur les registres canadiens du cancer : une étude cas-témoins sur l'alimentation et le risque de cancer de l'ovaire.Biomarqueurs de l'épidémiol du cancer Précédent2004;13:1521 1527.

80. Cramer DW, Kuper H, Harlow BL, et al. Caroténoïdes, antioxydants et risque de cancer de l'ovaire chez les femmes pré et postménopausées.Int J Cancer2001;94:128–134.

81. Sichieri R, Everhart JE, Mendonça GA. Alimentation et mortalité par cancers courants au Brésil : une étude écologique.Cad Saude Publica1996;12:53–59.

82. Deneo-Pellegrini H, De Stefani E, Ronco A, et al. Aliments, nutriments et cancer de la prostate : une étude cas-témoin en Uruguay.Br J Cancer1999;80:591–597.

83. Berndt SI, Carter HB, Landis PK, et al. Niveaux plasmatiques de vitamine C prédiagnostiques et risque ultérieur de cancer de la prostate.Nutrition2005;21:686–690.

84. Daviglus ML, Dyer AR, Persky V, et al. Bêta-carotène alimentaire, vitamine C et risque de cancer de la prostate : résultats de la Western Electric Study.Épidémiologie1996;7:472–477.

85. Stevens VL, McCullough ML, Diver WR, et al. Utilisation de multivitamines et mortalité par cancer de la prostate dans une grande cohorte d'hommes américains.Contrôle des causes du cancer2005;16:643–650.

86. Eichholzer M, Stähelin HB, Gey KF, et al. Prédiction de la mortalité masculine par cancer par les taux plasmatiques de vitamines en interaction : suivi de 17 ans de l'étude prospective de Bâle.Int J Cancer1996;66:145–150.

87. Eichholzer M, Stähelin HB, Lüdin E, et al. Tabagisme, vitamines plasmatiques C, E, rétinol et carotène et cancer de la prostate mortel : suivi de dix-sept ans de l'étude prospective de Bâle.Prostate1999;38:189–198.

88. Kirsh VA, Hayes RB, Mayne ST, et al. Essai PLCO : Apports supplémentaires et alimentaires en vitamine E, bêta-carotène et vitamine C et risque de cancer de la prostate.J Natl Cancer Institute2006 ; 98:245–254.

89. Schuurman AG, Goldbohm RA, Brants HA, et al. Une étude de cohorte prospective sur l'apport de rétinol, de vitamines C et E et de caroténoïdes et le risque de cancer de la prostate (Pays-Bas).Contrôle des causes du cancer 2002;13:573–582.

90. Kolonel LN, Yoshizawa CN, Hankin JH. Régime alimentaire et cancer de la prostate : une étude cas-témoin à Hawaï.Am J Epidémiol1988;127:999–1012.

91. Kristal AR, Stanford JL, Cohen JH, et al. L'utilisation de suppléments de vitamines et de minéraux est associée à un risque réduit de cancer de la prostate.Biomarqueurs de l'épidémiol du cancer Précédent1999;8:887–892.

92. West DW, Slattery ML, Robison LM, et al. Apport alimentaire chez l'adulte et risque de cancer de la prostate dans l'Utah : une étude cas-témoin avec un accent particulier sur les tumeurs agressives.Contrôle des causes du cancer1991;2:85–94.

93. Ohno Y, Yoshida O, Oishi K, et al. Bêta-carotène alimentaire et cancer de la prostate : une étude cas-témoin à Kyoto, au Japon.Rés. Cancer1988;48:1331–1336.

94. Andersson SO, Wolk A, Bergström R, et al. Énergie, apport en nutriments et risque de cancer de la prostate : une étude cas-témoins basée sur la population en Suède.Int J Cancer1996;68:716–722.

95. Vlajinac HD, Marinkovic JM, Ilic MD, et al. Alimentation et cancer de la prostate : une étude cas-témoin.Eur J Cancer1997;33:101–107.

96. Ghadirian P, Lacroix A, Maisonneuve P, et al. Facteurs nutritionnels et cancer de la prostate : une étude cas-témoins de Canadiens français à Montréal, Canada.Contrôle des causes du cancer1996 ; 7:428–436.

97. Huang HY, Alberg AJ, Norkus EP, et al. Etude prospective des micronutriments antioxydants dans le sang et du risque de développer un cancer de la prostate.Am J Epidémiol2003;157:335–344.

98. Mezzetti M, La Vecchia C, Decarli A, et al. Risque attribuable à la population pour le cancer du sein : alimentation, nutrition,

et l'exercice physique.J Natl Cancer Institute1998;90:389–394.

99. Chiu BC, Ji BT, Dai Q, et al. Facteurs alimentaires et risque de cancer du côlon à Shanghai, Chine.Biomarqueurs de l'épidémiol du cancer Précédent2003;12:201–208.

100. Dorgan JF, Sowell A, Swanson CA, et al. Relations des caroténoïdes sériques, du rétinol, de l'alphatocophérol et du sélénium avec le risque de cancer du sein : résultats d'une étude prospective à Columbia, Missouri (États-Unis).Contrôle des causes du cancer1998;9:89–97.

101. Comstock GW, Helzlsouer KJ, Bush TL. Niveaux sériques prédiagnostiques de caroténoïdes et de vitamine E liés au cancer ultérieur dans le comté de Washington, Maryland.Suis J Clin Nutr1991;53:260S–264S.

102. Sato R, Helzlsouer KJ, Alberg AJ, et al. Étude prospective des concentrations de caroténoïdes, de tocophérols et de rétinoïdes et du risque de cancer du sein.Biomarqueurs de l'épidémiol du cancer Précédent2002;11:451–457.

103. Tamimi RM, Hankinson SE, Campos H, et al. Caroténoïdes plasmatiques, rétinol et tocophérols et risque de cancer du sein.Am J Epidémiol2005;161:153–160.

104. Hultén K, Van Kappel AL, Winkvist A, et al. Caroténoïdes, alpha-tocophérols et rétinol dans le plasma et le risque de cancer du sein dans le nord de la Suède.Contrôle des causes du cancer2001;12:529–537.

105. Russell MJ, Thomas BS, Bulbrook RD. Une étude prospective de la relation entre les vitamines sériques A et E et le risque de cancer du sein.Br J Cancer1988;57:213–215.

106. Lee IM, Cook NR, Gaziano JM, et al. La vitamine E dans la prévention primaire des maladies cardiovasculaires et du cancer : l'étude sur la santé des femmes - un essai contrôlé randomisé.JAMA2005;294 :56–65.

107. Bostick RM, Potter JD, McKenzie DR, et al. Réduction du risque de cancer du côlon avec un apport élevé en vitamine E : l'étude sur la santé des femmes de l'Iowa.Rés. Cancer1993;53:4230–4237.

108. Satia-Abouta J, Galanko JA, Martin CF, et al. Associations de micronutriments avec risque de cancer du côlon chez les Afro-Américains et les Blancs : résultats de l'étude sur le cancer du côlon en Caroline du Nord.Biomarqueurs de l'épidémiol du cancer Précédent2003;12:747–754.

109. Satia-Abouta J, Keku T, Galanko JA, et al. Régime alimentaire, mode de vie et instabilité génomique dans l'étude sur le cancer du côlon en Caroline du Nord.Biomarqueurs de l'épidémiol du cancer Précédent2005;14:429–436.

110. White E, Shannon JS, Patterson RE. Relation entre l'utilisation de suppléments de vitamines et de calcium et le cancer du côlon.Biomarqueurs de l'épidémiol du cancer Précédent1997;6:769–774.

111. Ghadirian P, Lacroix A, Maisonneuve P, et al. Facteurs nutritionnels et carcinome du côlon: une étude cas-témoins impliquant des Canadiens français à Montréal, Québec, Canada.Cancer1997;80:858–864.

112. Whelan RL, Horvath KD, Gleason NR, et al. L'utilisation de suppléments de vitamines et de calcium est associée à une diminution de la récidive de l'adénome chez les patients ayant des antécédents de néoplasie.Dis Colon Rectum 1999;42:212–217.

113. Olsen J, Kronborg O, Lynggaard J, et al. Facteurs de risque alimentaires pour le cancer et les adénomes du gros intestin : une étude cas-témoins dans le cadre d'un essai de dépistage au Danemark.Eur J Cancer1994;30A:53–60.

114. Wu K, Willett WC, Chan JM, et al. Une étude prospective sur l'apport supplémentaire en vitamine E et le risque de cancer du côlon chez les femmes et les hommes.Biomarqueurs de l'épidémiol du cancer Précédent2002;11:1298–1304.

115. Slattery ML, Edwards SL, Anderson K, et al. Vitamine E et cancer du côlon : existe-t-il une association ?Nutr Cancer1998;30:201–206.

116. Enger SM, Longnecker MP, Chen MJ, et al. Apport alimentaire en caroténoïdes spécifiques et en vitamines A, C et E, et prévalence des adénomes colorectaux.Biomarqueurs de l'épidémiol du cancer Précédent1996;5:147–153.

117. Ingles SA, Bird CL, Shikany JM, et al. Tocophérol plasmatique et prévalence des adénomes colorectaux dans une population multiethnique.Rés. Cancer1998;58:661–666.

118. Ito Y, Kurata M, Hioki R, et al. Mortalité par cancer et taux sériques de caroténoïdes, de rétinol et de tocophérol : une étude de suivi basée sur la population d'habitants d'une zone rurale du Japon.Asiatique Pac J Cancer Précédent 2005a;6:10–15.

119. Wakai K, Suzuki K, Ito Y, et al. Japan Collaborative Cohort Study Group : caroténoïdes sériques, rétinol et tocophérols, et risque de cancer colorectal dans une cohorte japonaise - modification de l'effet par le sexe pour les caroténoïdes. Nutr Cancer2005 ; 51 : 13–24.

120. Jiang J, Suzuki S, Xiang J, et al. Concentrations plasmatiques de caroténoïdes, d'alpha-tocophérol et de rétinol et risque d'adénomes colorectaux : une étude cas-témoin au Japon.Lettrage cancéreux2005;226:133–141.

121. Malila N, Virtamo J, Virtanen M, et al. L'effet de la supplémentation en alpha-tocophérol et en bêta-carotène sur les adénomes colorectaux chez les fumeurs masculins d'âge moyen.Biomarqueurs de l'épidémiol du cancer Précédent 1999;8:489–493.

122. Groupe d'étude sur la prévention du cancer de l'alpha-tocophérol bêta-carotène : l'effet de la vitamine E et du bêta-carotène sur l'incidence du cancer du poumon et d'autres cancers chez les fumeurs masculins.N anglais J méd1994;330:1029–1035.

123. Jemal A, Siegel R, Ward E, et al. Statistiques sur le cancer, 2008.CA Cancer J Clin2008 ; 58 : 71–96.

124. Wright ME, Lawson KA, Weinstein SJ, et al. Des concentrations sériques de base plus élevées de vitamine E sont associées à une mortalité totale et par cause plus faible dans l'étude sur la prévention du cancer de l'alpha-tocophérol et du bêta-carotène.Suis J Clin Nutr2006;84:1200–1207.

125. Lonn E, Bosch J, Yusuf S, Sheridan P, et al. Investigateurs des essais HOPE et HOPE-TOO. effets de la supplémentation à long terme en vitamine E sur les événements cardiovasculaires et le cancer : un essai contrôlé randomisé.JAMA 2005;293:1338–1347.

126. Miller ER III, Pastor-Barriuso R, Dalal D, et al. Méta-analyse : une supplémentation en vitamine E à forte dose peut augmenter la mortalité toutes causes confondues.Ann Stagiaire en médecine2005;142:37–46.

127. Bjelakovic G, Nagorni A, Nikolova D, et al. Méta-analyse : suppléments antioxydants pour la prévention primaire et secondaire de l'adénome colorectal.Aliment Pharmacol Ther2006;24:281–291.

128. De Stefani E, Brennan P, Boffetta P, et al. Légumes, fruits, antioxydants alimentaires apparentés et risque de carcinome épidermoïde de l'œsophage : une étude cas-témoin en Uruguay.Nutr Cancer2000;38:23–29.

129. Taylor PR, Qiao YL, Abnet CC, et al. Etude prospective des taux sériques de vitamine E et des cancers de l'oesophage et de l'estomac.J Natl Cancer Institute2003;95:1414–1416.

130. Wright ME, Virtamo J, Hartman AM, et al. Effets de la supplémentation en alpha-tocophérol et en bêta-carotène sur les cancers des voies aérodigestives supérieures dans un grand essai contrôlé randomisé.Cancer 2007b;109:891–898.

131. Nomura AM, Ziegler RG, Stemmermann GN, et al. Micronutriments sériques et cancer des voies aérodigestives supérieures. Biomarqueurs de l'épidémiol du cancer Précédent1997b;6:407–412.

132. Launoy G, Milan C, Day NE, et al. Alimentation et cancer épidermoïde de l'oesophage : une étude cas-témoins multicentrique française.Int J Cancer1998;76:7–12.

133. De Stefani E, Ronco AL, Boffetta P, et al. Apport en nutriments et risque de carcinome épidermoïde de l'œsophage : une étude cas-témoin en Uruguay.Nutr Cancer2006;56:149–157.

134. De Stefani E, Boffetta P, Ronco AL, et al. Régimes alimentaires et risque de cancer du larynx : une analyse factorielle exploratoire chez les hommes uruguayens.Int J Cancer2007;121:1086–1091.

135. Suzuki T, Wakai K, Matsuo K, et al. Effet des antioxydants alimentaires et risque de carcinome épidermoïde de la bouche, du pharynx et du larynx selon les habitudes de consommation de tabac et d'alcool.Sciences du cancer2006;97:760 767.

136. Kirkpatrick CS, White E, Lee JA. Étude cas-témoins du mélanome malin dans l'État de Washington II : alimentation, alcool et obésité.Am J Epidémiol1994;139:869–880.

137. Millen AE, Tucker MA, Hartge P, et al. Alimentation et mélanome dans une étude cas-témoin.Biomarqueurs de l'épidémiol du cancer Précédent2004;13:1042–1051.

138. Knekt P, Aromaa A, Maatela J, et al. Micronutriments sériques et risque de cancers de faible incidence en Finlande.Am J Epidémiol1991b;134:356–361.

139. Feskanich D, Willett WC, Hunter DJ, et al. Apports alimentaires en vitamines A, C et E et risque de mélanome dans deux cohortes de femmes.Br J Cancer2003;88:1381–1387.

140. Stryker WS, Stampfer MJ, Stein EA, et al. Régime alimentaire, taux plasmatiques de bêta-carotène et d'alpha-tocophérol et risque de mélanome malin.Am J Epidémiol1990;131:597–611.

141. Breslow RA, Alberg AJ, Helzlsouer KJ, et al. Précurseurs sérologiques du cancer : mélanome malin, cancer basocellulaire et épidermoïde de la peau et niveaux prédiagnostiques de rétinol, de bêta-carotène, de lycopène, d'alphatocophérol et de sélénium.Biomarqueurs de l'épidémiol du cancer Précédent1995;4:837–842.

142. Barone J, Taioli E, Hébert JR, et al. Utilisation de suppléments vitaminiques et risque de cancer de la bouche et de l'œsophage. Nutr Cancer1992;18:31–41.

143. Gridley G, McLaughlin JK, Block G, et al. Utilisation de suppléments vitaminiques et réduction du risque de cancer de la bouche et du pharynx.Am J Epidémiol1992;135:1083–1092.

144. Negri E, Franceschi S, Bosetti C, Levi F, et al. Micronutriments sélectionnés et cancer de la bouche et du pharynx.Int J Cancer2000;86:122–127.

145. Kune GA, Kune S, Field B, et al. Cancer de la bouche et du pharynx, alimentation, tabagisme, alcool et taux sériques de vitamine A et de bêta-carotène : une étude cas-témoin chez l'homme.Nutr Cancer1993;20:61–70.

146. Nagao T, Ikeda N, Warnakulasuriya S, et al. Micronutriments antioxydants sériques et risque de leucoplasie orale chez les Japonais.Oncol oral2000;36:466–470.

147. Zheng W, Blot WJ, Diamond EL, et al. Micronutriments sériques et risque ultérieur de cancer de la bouche et du pharynx.Rés. Cancer1993;53:795–798.

148. Liede K, Hietanen J, Saxen L, et al. Supplémentation à long terme en alpha-tocophérol et bêta-carotène et prévalence des lésions de la muqueuse buccale chez les fumeurs.Dis orale1998;4:78–83.

149. Bidoli E, La Vecchia C, Talamini R, et al. Micronutriments et cancer de l'ovaire : une étude cas-témoin en Italie. Anne Oncol2001;12:1589–1593.

150. Helzlsouer KJ, Alberg AJ, Norkus EP, et al. Étude prospective des micronutriments sériques et du cancer de l'ovaire.J Natl Cancer Institute1996;88:32–37.

151. Ji BT, Chow WH, Gridley G, et al. Facteurs alimentaires et risque de cancer du pancréas : une étude cas-témoins à Shanghai en Chine.Biomarqueurs de l'épidémiol du cancer Précédent1995;4:885–893.

152. Ji BT, Chow WH, Yang G, et al. Habitudes alimentaires et cancer de l'estomac à Shanghai, Chine.Int J Cancer 1998;76:659–664.

153. Rautalahti MT, Virtamo JR, Taylor PR, et al. Les effets de la supplémentation en alpha-tocophérol et bêta-carotène sur l'incidence et la mortalité du carcinome du pancréas dans un essai contrôlé randomisé. Cancer1999;86:37–42.

154. Stolzenberg-Solomon RZ, Pietinen P, Taylor PR, et al. Étude prospective de l'alimentation et du cancer du pancréas chez les hommes fumeurs.Am J Epidémiol2002;155:783–792.

155. Shibata A, Mack TM, Paganini-Hill A, et al. Une étude prospective du cancer du pancréas chez les personnes âgées. Int J Cancer1994;58:46–49.

156. Albanes D, Heinonen OP, Huttunen JK, et al. Effets des suppléments d'alpha-tocophérol et de bêta-carotène sur l'incidence du cancer dans l'étude sur la prévention du cancer de l'alpha-tocophérol bêta-carotène.Suis J Clin Nutr1995;62(Suppl.):1427S–1430S.

157. Heinonen OP, Albanes D, Virtamo J, et al. Cancer de la prostate et supplémentation en alpha-tocophérol et bêta-carotène : incidence et mortalité dans un essai contrôlé.J Natl Cancer Institute1998;90:440–446.

158. Hartman TJ, Albanes D, Pietinen P, et al. L'association entre la vitamine E de base, le sélénium et un cancer de la prostate dans l'étude sur la prévention du cancer de l'alpha-tocophérol et du bêta-carotène.Biomarqueurs de l'épidémiol du cancer Précédent1998;7:335–340.

159. Shekelle P, Hardy ML, Coulter I, et al. Effet de l'utilisation supplémentaire d'antioxydants vitamine C,

vitamine E et coenzyme Q10 pour la prévention et le traitement du cancer.Evid Rep Technol Évaluer (Somme) octobre 2003;(75):1–3.

160. Coulter ID, Hardy ML, Morton SC, et al. Antioxydants vitamine C et vitamine E pour la prévention et le traitement du cancer.Stagiaire J Gen Med2006;21:735–744.

161. Weinstein SJ, Wright ME, Pietinen P, et al. Alpha-tocophérol et gamma-tocophérol sériques en relation avec le risque de cancer de la prostate dans une étude prospective.J Natl Cancer Institute2005;97:396–399.

162. Weinstein SJ, Wright ME, Lawson KA, et al. Vitamine E sérique et alimentaire en relation avec le risque de cancer de la prostate.Biomarqueurs de l'épidémiol du cancer Précédent2007;16:1253–1259.

163. Hsing AW, McLaughlin JK, Schuman LM, et al : alimentation, tabagisme et cancer mortel de la prostate : résultats de l'étude de cohorte de la fraternité luthérienne.Rés. Cancer1990a;50:6836–6840.

164. Hernandez J, Syed S, Weiss G, et al. La modulation du risque de cancer de la prostate avec l'alpha-tocophérol : un essai clinique pilote randomisé et contrôlé.J Urol2005;174:519–522.

165. Peters U, Littman AJ, Kristal AR, et al. Supplémentation en vitamine E et en sélénium et risque de cancer de la prostate dans la cohorte d'étude Vitamins and Lifestyle (Vital).Contrôle des causes du cancer2008;19:75–87.

166. Tzonou A, Signorello LB, Lagiou P, et al. Alimentation et cancer de la prostate : une étude cas-témoin en Grèce.Int J Cancer1999;80:704–708.

167. Helzlsouer KJ, Huang HY, Alberg AJ, et al. Association entre l'alpha-tocophérol, le gammatocophérol, le sélénium et le cancer de la prostate subséquent.J Natl Cancer Institute2000;92:2018–2023.

168. Surapaneni KM, Ramana V. Statut de l'acide ascorbique érythrocytaire et de la vitamine E plasmatique chez les patients atteints d'un carcinome de la prostate.Ind J Physiol Pharmacol2007;51:199–202.

169. Chan JM, Stampfer MJ, Ma J, et al. Apport supplémentaire en vitamine E et risque de cancer de la prostate dans une grande cohorte d'hommes aux États-Unis.Biomarqueurs de l'épidémiol du cancer Précédent1999;8:893–899.

170. Rodriguez C, Jacobs EJ, Mondul AM, et al. Suppléments de vitamine E et risque de cancer de la prostate chez les hommes américains. Biomarqueurs de l'épidémiol du cancer Précédent2004;13:378–382.

171. Goodman GE, Schaffer S, Omenn GS, et al. L'association entre le risque de cancer du poumon et de la prostate et les micronutriments sériques : résultats et enseignements tirés de l'essai d'efficacité du bêta-carotène et du rétinol. Biomarqueurs de l'épidémiol du cancer Précédent2003;12:518–526.

172. Key TJ, Appleby PN, Allen NE, et al. Caroténoïdes plasmatiques, rétinol et tocophérols et risque de cancer de la prostate dans l'étude prospective européenne sur le cancer et la nutrition.Suis J Clin Nutr 2007;86:672–681.

173. Hsing AW, Comstock GW, Abbey H, et al. Précurseurs sérologiques du cancer. rétinol, caroténoïdes et tocophérol et risque de cancer de la prostate.J Natl Cancer Institute1990b;82:941–946.

174. Nomura AM, Stemmermann GN, Lee J, et al. Micronutriments sériques et cancer de la prostate chez les Américains d'origine japonaise à Hawaï.Biomarqueurs de l'épidémiol du cancer Précédent1997;6:487–491.

VITAMINCETCANCER :jesJVOICI UNtuSE POUROral VITAMINC?

par Steve Hickey, PhD, et Hilary Roberts, PhD

Les méthodes et technologies conçues pour les pharmacothérapies ne s'appliquent pas toujours à la médecine orthomoléculaire. Un débat actuel est l'utilisation de la chimiothérapie cytotoxique comme modèle pour l'utilisation de la vitamine C dans le cancer. Certains prétendent que l'ascorbate intraveineux (IV) est nécessaire pour produire des niveaux cytotoxiques dans le corps. Ici, nous montrons que restreindre l'administration à la voie intraveineuse est incompatible avec clinique disponible,[1]animal,[2]et des données expérimentales.[3]De plus, il existe de fortes indications que, en tant que traitement du cancer, la vitamine C par voie orale est potentiellement plus efficace que l'administration IV.

L'utilisation de la vitamine C par voie intraveineuse dans les essais cliniques n'a pas apporté la résultats prometteurs des premières études.[4]Des études récentes ont supposé que, dans les premiers essais cliniques, l'administration IV entraînait une prolongation réussie de la vie. En revanche, Hickey et d'autres ont suggéré que l'utilisation de l'ascorbate IV pourrait générer une résistance au traitement, plutôt que les bénéfices attendus.[5,6]Cette idée contraire a également été contestée.[7,8]Nous soulignons les principales différences entre l'administration orale et IV d'ascorbate et expliquons pourquoi les apports oraux sont susceptibles d'être plus efficaces pour le traitement du cancer.

Biologie du cancer

Le cancer est souvent considéré à tort comme une maladie basée sur une mutation génétique. Ainsi, la recherche moderne sur le cancer tente souvent de trouver le ou les gènes qui conduisent à la maladie. Dans certains cas, il existe des corrélations entre le cancer et les oncogènes (qui sont activés ou augmentés) ou les gènes suppresseurs de tumeurs (qui sont désactivés ou abaissés). Cependant, les différences génétiques entre les cellules saines - ou, en fait, les cellules cancéreuses bénignes - et les cellules malignes sont énormes.

Les cellules malignes sont aneuploïdes[9,dix]et, même dans une seule tumeur, ils peuvent avoir

nombres de chromosomes très différents des 23 paires de cellules saines appariées standard (allant, disons, de seulement 10 chromosomes à 100 ou plus). Ce changement peut être expliqué parcimonieusement comme une défaillance des mécanismes des cellules cancéreuses pour le contrôle de la copie des chromosomes et de la division cellulaire.

La biologie est normalement considérée dans le cadre de l'évolution. De même, le cancer peut être vu en termes de microévolution cellulaire, vers quoi nous pourrions appeler des cellules « égoïstes ».[11] L'implication pour la carcinogenèse est que tout ce qui provoque une prolifération cellulaire sujette aux erreurs entraînera, à long terme, un cancer. Par exemple, l'oxydation locale entraîne la prolifération cellulaire via la signalisation redox et les dommages causés par les radicaux libres. Lorsque cela se produit, un manque d'antioxydants, que ce soit par une carence alimentaire ou parce que les cellules manquent d'énergie pour les produire, entraînera la carcinogenèse et augmentera le risque de cancer. Cela explique la découverte répandue selon laquelle les antioxydants alimentaires préviennent le cancer.

Les changements qui se produisent lors de la transition d'une cellule saine à maligne comprennent des réponses variables aux antioxydants et aux oxydants. En règle générale, les cellules malignes dépendent de l'oxydation pour stimuler la croissance ; cependant, ils doivent trouver un équilibre, car trop d'oxydation peut tuer les cellules.[12] En première approximation, la chimiothérapie et la radiothérapie fonctionnent en augmentant l'oxydation locale et en provoquant des dommages des radicaux libres, dans le but soit de tuer directement les cellules cancéreuses, soit de stimuler l'apoptose (suicide cellulaire).

Les antioxydants fonctionnent à l'inverse : ils diminuent l'oxydation et peuvent ainsi protéger les cellules malignes des effets oxydatifs des traitements conventionnels. Pour cette raison, l'utilisation de suppléments antioxydants à dose standard dans le traitement du cancer est hautement suspecte, bien qu'ils soient l'un des principaux moyens qu'une personne peut éviter de contracter la maladie en premier lieu.

Heureusement, dans les tumeurs, la vitamine C et certains autres antioxydants alimentaires agissent comme des oxydants plutôt que des antioxydants. De plus, les mêmes substances agissent comme antioxydants dans les cellules saines. Cela signifie qu'ils peuvent détruire les cellules cancéreuses, tout en améliorant simultanément la santé du reste du corps. Cette conséquence de la chimie redox de la vitamine C et des substances apparentées est cruciale pour la manière dont elles doivent être utilisées pour la prévention et le traitement du cancer.

La microévolution fournit une explication parcimonieuse du développement de cancer.[11] Une conséquence courante de la microévolution cancérigène est que les tumeurs ont un métabolisme différent de celui des cellules saines. Selon le modèle microévolutif, le développement du métabolisme anaérobie n'est pas surprenant car, à ses débuts, la croissance d'une tumeur est limitée par son manque de vaisseaux sanguins.[13] Les cellules qui sont relativement éloignées des vaisseaux sanguins manquent d'oxygène et d'autres métabolites. Ainsi, la pression de sélection favorise les cellules anaérobies,

qui utilisent la glycolyse (dégradation des sucres) comme source d'énergie, évitant ainsi le besoin d'oxygène. Jusqu'à ce que la tumeur apprenne (c'est-à-dire évolue) à stimuler la croissance locale des vaisseaux sanguins, elle reste petite et sa croissance est limitée. Cependant, compte tenu du temps et de la diversité des types de cellules, les cellules cancéreuses capables de stimuler la croissance des vaisseaux sanguins locaux se produiront probablement et auront un avantage sélectif sur celles qui ne le peuvent pas.

Les cellules qui se divisent avec des erreurs sont susceptibles de s'écarter de la normale, saine former.[11]Les cellules légèrement anormales sont soumises à des pressions de sélection, car le corps réagit avec des mécanismes immunitaires et autres pour aider à prévenir le cancer. Dans les cellules anormales et variables, une telle pression favorise les cellules qui ont une meilleure forme physique. Dans ce contexte, une "aptitude accrue" signifie qu'elles se comportent comme des cellules malignes, se reproduisant, se propageant dans leur environnement local et créant des colonies distantes (métastases).

La biochimie des cellules humaines comprend des mécanismes de base essentiels que nous partageons avec les micro-organismes ; sur une échelle de temps évolutive, ceux-ci sont devenus stables. En revanche, la signalisation et d'autres mécanismes coopératifs, nécessaires dans les tissus des organismes multicellulaires, sont plus récents et moins robustes. Les cellules humaines endommagées ont donc tendance à revenir aux formes précurseurs qui ont permis aux micro-organismes de devenir si performants. Lorsque les cellules d'un animal multicellulaire, tel qu'un humain, régressent vers un tel comportement unicellulaire, nous appelons les cellules cancéreuses.

Adaptation

La grande variation du nombre de chromosomes trouvés dans certaines tumeurs est une indication de la diversité biologique. Une tumeur maligne n'est pas une multiplication clonale d'un seul type de cellule, mais un écosystème diversifié. Les cellules malignes entrent en compétition, coopèrent et communiquent entre elles et avec les cellules saines voisines. Même parmi les agents inanimés, les populations présentant ces caractéristiques affichent souvent une propriété émergente, parfois appelée essaim intelligence.[14]Des exemples classiques de comportement de flocage incluent le comportement de volées d'oiseaux ou de bancs de poissons. Ces populations présentent souvent une adaptation aux menaces, et cela se manifeste également dans la façon dont les cellules cancéreuses développent une résistance au traitement.

La résistance est peut-être le problème le plus important dans le traitement du cancer. Son éradication serait moins exigeante sans son développement rapide de tolérance au traitement. Par définition, un médicament anticancéreux est toxique pour la population de cellules cancéreuses. Cependant, certaines cellules peuvent obtenir un taux inférieur à la moyenne

dose : peut-être ont-ils un apport sanguin relativement faible ou sont-ils autrement protégés du médicament. Alternativement, la durée du traitement peut être insuffisante pour que le médicament pénètre dans toute la tumeur, permettant à certaines cellules de survivre au traitement. De plus, en raison des variations biologiques, certaines cellules cancéreuses sont naturellement plus résistantes à la toxicité. La chimiothérapie et la radiothérapie tuent les cellules cancéreuses les plus sensibles, tout en épargnant les cellules résistantes. Ces cellules résistantes sont désormais libérées de la concurrence de cellules faciles à tuer ou à endommager et peuvent ainsi se développer plus rapidement. Dans de tels cas, on peut voir une tumeur rétrécir temporairement, puis repousser, à mesure que les cellules cancéreuses agressives affirment leur dominance. Une telle adaptation est généralement décrite comme une résistance au traitement, mais c'est un exemple de sélection naturelle, survenant dans une population de cellules. Depuis l'époque de Wallace et de Darwin, ce processus sélectif est l'un des phénomènes les mieux étudiés en biologie.

> ## EN BREF
> Depuis plusieurs décennies, le rôle de la vitamine C dans le traitement du cancer fait l'objet de recherches cliniques et de controverses. Il a été établi que l'ascorbate est potentiellement un agent anticancéreux sûr et électif, capable de tuer les cellules cancéreuses tout en laissant les cellules saines indemnes. Cependant, son rôle a été considéré dans le contexte des modèles de chimiothérapie cytotoxiques existants. Par conséquent, de nombreux médecins et patients en sont venus à croire que seule l'administration intraveineuse de vitamine C est un traitement électif contre le cancer. Nous suggérons que ce point de vue est erroné et que les apports oraux sont préférables.

Le principal problème dans le traitement du cancer est de faire face à la variabilité naturelle du cancer et à sa capacité d'adaptation à la toxicité qui en résulte. Il est bien connu qu'un cancer peut répondre à n'importe quel médicament ou autre traitement en évitant ses mécanismes d'action. Si le médicament bloque un oncogène, par exemple, une cellule utilisant un oncogène différent peut proliférer. Alternativement, une cellule avec un gène suppresseur de tumeur désactivé peut prospérer, car la concurrence est réduite. Généralement, la toxicité n'est pas absolue et la résistance peut évoluer rapidement.

Encore une fois, les nutriments nécessitent une attention particulière. Par définition, un nutriment est utilisé pour la santé et la croissance cellulaires. Fournir des nutriments pour renforcer les patients ou leur système immunitaire peut également fournir des promoteurs de croissance (par exemple, de l'acide folique ou du fer) à une tumeur. Cependant, le cancer a besoin de nutriments pour se développer et peut être sensible à la déplétion de molécules spécifiques. La privation relative des nutriments nécessaires ralentira ou inversera la croissance du cancer, mais les nutriments spécifiques doivent être

identifié et peut varier selon l'individu et l'état. Une approche nutritionnelle qu'un cancer ne peut éviter, c'est s'il manque d'énergie utilisable. Physiquement, le cancer a besoin d'énergie pour se développer ou même continuer à survivre.

Affamer" le cancer est un traitement potentiel[2]et fait partie des raisons pour lesquelles les patients doivent éviter les glucides et les sucres.

Une manière standard de traiter la question de l'adaptation a été développée à la suite de l'expérience avec les antibiotiques. Il a été constaté que les bactéries s'adaptent aux antibiotiques, qui sont donc administrés en continu, afin d'exercer une pression de sélection constante sur le micro-organisme infectieux. Dans la tuberculose et certaines autres infections chroniques, plusieurs antibiotiques peuvent être administrés ensemble. L'adaptation bactérienne au traitement nécessiterait alors une réponse qui surmonte simultanément plusieurs mécanismes d'action antibiotiques ; cela est beaucoup moins susceptible de se produire.

Un point critique dans la prévention de la résistance aux antibiotiques est d'éviter de commencer et d'arrêter le traitement, ainsi les patients sont avertis de terminer tout le traitement. En effet, chaque interruption de traitement offre un répit aux micro-organismes et augmente la probabilité qu'ils développent une réponse adaptative. En principe, les mécanismes de résistance des bactéries aux antibiotiques sont similaires à ceux des cellules cancéreuses aux thérapies chimiotoxiques. Par analogie, donc, le traitement du cancer doit être administré en continu. Malheureusement, la plupart des thérapies conventionnelles sont trop toxiques pour être administrées à long terme.

Le modèle de chimiothérapie

La chimiothérapie conventionnelle exploite une différence de sensibilité des cellules cancéreuses et des cellules saines aux traitements toxiques. Les cellules cancéreuses sont légèrement plus sensibles aux rayonnements ionisants et à certains poisons, en particulier ceux qui causent des dommages causés par les radicaux libres. Cependant, la différence de réponse est faible : une dose d'un médicament suffisamment élevée pour tuer les cellules cancéreuses sera généralement également toxique pour les autres cellules de l'hôte. Les effets secondaires de la radiothérapie et de la chimiothérapie sont bien connus et font partie de l'image médiatique d'un patient atteint de cancer. En donnant un tel traitement, les oncologues visent à donner la dose efficace maximale, tout en minimisant les dommages au patient.

ASSURER UN FLUX CONTINU DE VITAMINE C DANS LA MALADIE

ET EN SANTÉ

Un flux dynamique se produit lors de la prise de doses importantes et fréquentes d'acide ascorbique. Des apports d'au moins 500 à 1 000 mg sont pris quatre à six fois par jour. L'apport est ajusté pour l'individu concerné et doit totaliser 70 à 80 % de la tolérance intestinale (selles molles lorsqu'une personne dépasse ses besoins ou ses limites en vitamine C orale). Le flux dynamique fournit un excès d'antioxydants dans le système pour aider à rester en bonne santé et éviter les maladies. La tolérance intestinale d'une personne varie selon l'état de sa santé, augmentant jusqu'à 100 fois lorsque la personne est malade. En d'autres termes, une personne qui ne peut tolérer que 2 000 mg par jour lorsqu'elle est en bonne santé peut en consommer 200 000 mg sans problème lorsqu'elle est grippée. Il s'agit d'une adaptation évolutive qui fournit au corps une augmentation de la vitamine C en cas de besoin.

Pour certains cancers rares, comme la leucémie infantile et le cancer des testicules, la chimiothérapie conventionnelle est bénéfique. Cependant, la chimiothérapie est une sujet débattu.[15]Pour la grande majorité des tumeurs solides adultes, il n'offre que peu ou pas de prolongation de la vie et les effets secondaires peuvent dominer tout avantage potentiel. Il est important de noter que plus la thérapie est ciblée avec précision, plus grandes sont les chances que diverses cellules cancéreuses puissent s'adapter. La chimiothérapie ne peut généralement pas être administrée à des doses suffisamment élevées pour tuer purement et simplement la tumeur, sans tuer également le patient. De plus, elle ne peut pas être poursuivie à un niveau inférieur pendant une période prolongée, car une heuristique en pharmacologie est que la toxicité est proportionnelle à la dose totale.

Agents redox naturels

Le développement des cellules cancéreuses est une conséquence des processus microévolutifs. Une autre conséquence de l'évolution est que certaines substances naturelles possèdent de puissantes propriétés anticancéreuses. Les cellules des organismes multicellulaires, y compris les plantes, ont développé la capacité de coopérer et de supprimer le développement du cancer. La liste des substances anticancéreuses naturelles est longue et comprend la curcumine (curcuma), l'extrait de thé vert, le sélénium, l'acide alpha-lipoïque et de nombreux autres suppléments. De temps à autre, un groupe de recherche revendique une percée dans la découverte d'un molécule anticancéreuse sûre,[16,17]sans se rendre compte que ces substances sont omniprésentes. Nous nous intéressons particulièrement à la vitamine C, qui agit en toute sécurité comme antioxydant dans les tissus sains et comme oxydant dans les tumeurs. Autrement dit, c'est l'archétype des traitements anticancéreux.[3]

Une gamme de molécules actives redox ont la propriété de tuer les cellules cancéreuses, tout en aidant les cellules saines. La vitamine C peut être considérée comme unique dans la mesure où elle peut être administrée à des doses massives, avec un haut degré de sécurité. Bien qu'il soit théoriquement possible de donner une dose toxique de vitamine C, cela est moins probable qu'une surdose d'eau, qui entraîne parfois la mort. Les doses orales de vitamine C ont un seul effet secondaire établi mais mineur : des selles molles (diarrhée). De toute évidence, les cliniciens qui administrent de fortes doses intraveineuses doivent réaliser le potentiel de réactions toxiques, en particulier chez les patients cancéreux, car une nécrose tumorale peut survenir.

Tolérance intestinale et flux dynamique

Le regretté Dr Robert Cathcart a décrit comment la tolérance aux doses orales varie avec l'état de santé de l'individu.[18]Chez les personnes en bonne santé, à mesure que la dose de vitamine C est augmentée, elle est progressivement absorbée de moins en moins. La concentration de vitamine C s'accumule dans les intestins, attirant l'eau. À un moment donné, généralement après avoir consommé plusieurs milliers de milligrammes (mg) en une seule dose, la vitamine C non absorbée provoque une diarrhée. Cathcart a cependant remarqué que les personnes malades ou stressées pouvaient prendre des doses exceptionnellement élevées, sans atteindre leur niveau de tolérance intestinale. Cet effet de tolérance intestinale est important et évident. Ainsi, par exemple, une personne peut tolérer bien plus de 100 000 mg par jour lorsqu'elle est gravement malade, mais avoir une tolérance intestinale de 3 000 mg par jour lorsqu'elle est en bonne santé. L'ampleur et la reproductibilité facile de cet effet suggèrent qu'il est important pour le mécanisme d'action avec des prises orales.

Les observations de Cathcart sur la tolérance intestinale impliquent que, pendant la maladie, le corps réagit en absorbant autant de vitamine C que possible de l'intestin. Une personne en bonne santé n'absorbe qu'une fraction d'une dose unique de 1 000 mg, alors qu'une personne malade absorbe apparemment la quasi-totalité d'une dose de 10 000 mg. Cette absorption accrue ne produit pas nécessairement une abondance de vitamine C dans le sang. Au cours de la maladie, l'utilisation de la vitamine C par les tissus semble augmenter de façon spectaculaire, entraînant un déficit relatif du plasma sanguin. Avec Cathcart, nous avons expliqué ces résultats par rapport à des doses orales élevées de vitamine C,
en termes de flux dynamique à travers le corps.[19]

Un flux dynamique se produit lorsqu'un «excès» de vitamine C est disponible dans l'alimentation et l'intestin. En bonne santé, une partie est absorbée et le reste est excrété. Pendant la maladie, le corps absorbe davantage de l'intestin, dans le but de répondre aux besoins accrus des tissus en antioxydants (ou, pour être plus précis, en réactions redox). Le résultat est un flux de vitamine C à travers le corps ; absorbé dans le sang, il agit comme un antioxydant (ou oxydant) dans les tissus, à la suite de quoi l'ascorbate dépensé

est excrété dans l'urine. Selon ce modèle, l'« urine chère » souvent citée argument[20]contre de fortes doses de vitamine C est réinterprétée, comme un aspect essentiel et bénéfique de sa fonction biologique.

Niveaux de plasma sanguin

Lorsqu'il est administré par injection, le niveau initial d'ascorbate est déterminé par la masse de la dose de vitamine et le volume de plasma. Même une petite dose de l'ordre du milligramme peut produire des niveaux plasmatiques immédiats de l'ordre du millimole.[21]Cependant, le la concentration plasmatique chute rapidement, avec une demi-vie de 0,5 heure.[19]La ligne de base pour cette excrétion rapide est une concentration plasmatique d'environ 60 à 70 micromoles par litre (μM/L). En dessous de ce niveau, la vitamine est conservée et l'excrétion est lente, avec une demi-vie mesurée en jours ou en semaines, chez les individus sains. Cette conservation de l'ascorbate protège contre le scorbut aigu et, par conséquent, le niveau de maintenance de base peut être considéré comme le niveau minimum pour la santé à court terme. Chez un adulte en bonne santé, 200 mg par jour peuvent préserver cette ligne de base. Cependant, un tel apport suppose une absence irréaliste de maladie ou de stress, qui peut rapidement épuiser les niveaux plasmatiques.

Lorsque des personnes en bonne santé prennent de fortes doses de vitamine C par voie orale, l'absorption est incomplète et progressive, reflétant un équilibre entre l'excrétion et l'absorption. Les taux plasmatiques augmentent en une heure ou deux, jusqu'à un niveau d'environ 250 μM/L, puis décroissent progressivement, revenant à la ligne de base après, peut-être, six heures. On prétend parfois que les taux plasmatiques sont saturés, ou étroitement contrôlés, à 100 μM/L, avec une prise orale de 200 mg par jour,[21]mais c'est un malentendu. Premièrement, les données de débit dynamique en doses orales répétées indiquent qu'un apport de 20 000 mg par jour (en doses fractionnées) peut maintenir les taux plasmatiques à environ 250 μM/L.[22]De plus, la tolérance intestinale massivement accrue de Cathcart chez les personnes malades, qui peuvent parfois consommer jusqu'à 200 000 à 300 000 mg par jour, reflète une plus grande capacité d'absorption.

La disponibilité de la vitamine C liposomale (soluble dans l'huile) a augmenté les taux plasmatiques pouvant être atteints avec des doses orales. Ces formulations augmentent considérablement l'absorption chez les individus en bonne santé, jusqu'à peut-être 90 % d'une dose orale. Nos résultats préliminaires ont indiqué qu'une grande dose orale unique de liposomes pourrait augmenter les taux plasmatiques d'ascorbate libre à un maximum d'au moins 400 μM/L.[22] Nous soulignons qu'il s'agit d'ascorbate libre, donc n'inclut pas la quantité qui reste dans les liposomes intacts, ou dont on pourrait s'attendre à ce qu'elle ait été absorbée dans les tissus, compte tenu de la forme d'administration.[23]Les mesures initiales suggèrent que les liposomes et l'acide ascorbique oral standard sont absorbés par des

mécanismes et qu'une combinaison des deux peut produire des taux plasmatiques de molécules libres à > 800 µM/L. Il est important de noter que de tels taux plasmatiques peuvent être maintenus indéfiniment en utilisant des doses orales.

Essais cliniques

Cameron et Pauling ont réalisé un essai clinique préliminaire, sur l'utilisation de vitamine C chez 100 patients cancéreux en phase terminale.[24] Leurs résultats ont été remarquables, la vitamine C augmentant la durée moyenne de survie de plus de 4,2 fois, passant de 50 jours (témoins) à plus de 200 jours (traités). Ils ont rapporté que la plupart des patients traités avaient un risque de décès plus faible et une meilleure qualité de vie, tandis qu'environ 10 % (13 patients) avaient des durées de survie environ 20 fois plus longues que celles des patients témoins.

Cameron a traité 100 patients, qu'il a comparés à 1 000 témoins appariés. L'absence de randomisation des groupes a ensuite été critiquée comme un limite de l'étude.[25] Cependant, cette objection n'explique pas la différence observée dans les taux de survie, car tout biais de sélection aurait dû être inhabituellement important pour produire de tels résultats, et est incompatible avec l'expérience telle que décrite. Nous avons estimé que pour sélectionner 100 patients présentant les caractéristiques observées, les expérimentateurs auraient eu besoin d'environ 7 000 dossiers de patients et le processus aurait pris près de quatre années-personnes, en supposant une heure par patient. Compte tenu de la sélection décrite pour l'étude, il est peu plausible que les patients aient été sélectionnés de cette manière.

Le protocole comprenait un traitement initial de 10 jours d'ascorbate IV, à une dose quotidienne relativement faible de 10 000 mg par jour, suivi de prises orales continues de 10 000 à 30 000 mg par jour, en doses fractionnées. Notamment, Cameron a souligné doses orales multiples, pour maintenir les taux plasmatiques.[26] Il a mis en garde contre les injections intermittentes, qui donneraient des niveaux plasmatiques en dents de scie et pourraient produire un effet de rebond. En 1982, Murata et Morishige ont également signalé une survie prolongée fois de l'utilisation de la vitamine C dans le cancer.[27] Ces chercheurs japonais ont utilisé des doses orales allant jusqu'à 30 000 mg par jour, complétées par des perfusions IV à dose relativement faible de 10 000 à 20 000 mg. Leurs durées de survie rapportées étaient de 43 jours pour 44 patients à faible ascorbate, contre 246 jours pour 55 patients à forte ascorbate (5,7 fois plus longtemps). Dans un autre hôpital japonais, les chercheurs ont rapporté des temps de survie de 48 jours pour 19 patients témoins, contre 115 jours pour six patients traités. De plus, au moment de la publication, certains patients traités étaient encore en vie. En 1982, Murata et Morishige avaient reproduit l'essai de Cameron et Pauling avec des résultats encourageants similaires.

Les résultats n'ont pas tous été aussi positifs. En 1985, Creagan et Moertel de la clinique Mayo ont publié les résultats d'essais cliniques, prétendant reproduire l'étude de Cameron et Pauling. Ils ont comparé 60 patients, qui ont reçu 10 000 mg par jour de vitamine C par voie orale, à 63 témoins.[28] Dans une autre étude, ils ont randomisé 100 patients atteints d'un cancer colorectal en deux groupes : le groupe de traitement a reçu 10 000 mg de vitamine C par jour et les patients témoins ont reçu un placébo.[29] Creagan et Moertel n'ont pas réussi à démontrer un avantage. Nous aimerions examiner de plus près leurs conclusions, comme l'a été le regretté Linus Pauling, mais ces chercheurs ont refusé de publier leurs données brutes pour une analyse indépendante.

Depuis les études de la Mayo Clinic, certains chercheurs ont tenté d'expliquer les résultats négatifs en suggérant que les études positives utilisaient IV l'ascorbate, alors que les études négatives utilisaient des prises orales.[30,31] Cela implique que les apports oraux ne peuvent pas atteindre les niveaux nécessaires pour tuer les cellules cancéreuses, alors que l'ascorbate injecté peut atteindre les niveaux cytotoxiques nécessaires. Cette interprétation est une erreur, qui semble avoir surgi par analogie avec la chimiothérapie.

Bien qu'il y ait eu des problèmes techniques avec la sélection des témoins dans l'étude de Cameron et Pauling, ceux-ci n'étaient pas suffisants pour invalider les résultats. En revanche, les essais Creagan et Moertel démontrent un manque de compréhension de la science fondamentale, en particulier de la pharmacocinétique et de la courte demi-vie de la vitamine C. Peut-être que les chercheurs de la Mayo Clinic ont commencé à apprécier les difficultés de ces études négatives, depuis le site Web de la Mayo Clinic déclare actuellement « des études plus bien conçues [sur la vitamine C et le cancer] sont nécessaires avant une recommandation ferme peut être faite.[32] Nous sommes d'accord et mettrions l'accent sur "bien conçu".

Malheureusement, les études de la Mayo Clinic n'ont pas pris en compte la courte demi-vie de la vitamine C à forte dose, de sorte que leurs études étaient erronées en termes de science basique.[19] Ironiquement, les partisans de la vitamine C comme chimiothérapie suggèrent que les premiers résultats positifs des essais n'étaient qu'un heureux hasard.[30,31] Ils affirment que Pauling, sans doute l'un des plus grands scientifiques de l'histoire, "n'a peut-être pas pleinement apprécié la différence critique entre l'intraveineux et l'oral". administration."[31] Cette suggestion étrange est facilement réfutée par les écrits de Pauling et ceux de son collègue Cameron.[1]

Avec une certaine ironie, nous devons souligner que la suggestion que les doses orales sont inefficaces est une erreur. Premièrement, cependant, nous rappelons que Cameron et Pauling, et Murata et Morishige, ont utilisé des doses principalement orales, dans le but déclaré de maintenir les taux plasmatiques. En outre, Hoffer a également reproduit les premiers essais,

utilisant de la vitamine C par voie orale chez des patients cancéreux et a obtenu des résultats positifs similaires.[33]

Le temps de survie moyen pour ses 31 témoins était de 5,7 mois. Il a traité environ 100 000 patients, dont il a classé 20 % comme « mauvais répondeurs », même s'ils ont vécu environ deux fois plus longtemps que les témoins (10 mois). Les 80 % restants des patients qu'il a classés comme " bons intervenants. » Parmi ceux-ci,[32]les patients, atteints de cancers du sein, de l'ovaire, du col de l'utérus ou de l'utérus, avaient une durée de survie moyenne de 122 mois, et 47 patients, avec d'autres cancers, avaient une durée de survie moyenne de 72 mois. L'affirmation selon laquelle les doses orales de vitamine C sont inefficaces n'est pas cohérente avec les données de ces essais.

Cytotoxicité sélective

Une compréhension de la toxicité à court terme de l'ascorbate pour les cellules cancéreuses est pertinente pour le modèle de chimiothérapie du traitement à la vitamine C. Dans de telles expériences, une lignée cellulaire cancéreuse ou des cellules saines sont traitées avec de la vitamine C pendant environ une heure, et sa toxicité est estimée. A titre d'exemple, dans une étude de Chen et d'autres,[34]les résultats ont montré la toxicité sélective de la vitamine C pour les cellules tumorales et les globules blancs sains (monocytes). Les résultats montrent que les cellules tumorales du lymphome de Burkitt commencent à mourir à des niveaux relativement faibles d'ascorbate, et avec une exposition d'une heure à une concentration de 1 000 μM/L, la mort cellulaire est à peu près complète. La majorité de la mort cellulaire se produit dans la gamme des valeurs plasmatiques réalisables en utilisant de l'acide ascorbique oral et de la vitamine C liposomale (250–800 μM/L). Des résultats similaires ont été démontrés avec d'autres cellules cancéreuses bien que les lignées cellulaires expérimentales diffèrent dans leur sensibilité.[35,36]

Le modèle de la « vitamine C comme chimiothérapie » suppose l'administration d'une poussée relativement courte et élevée d'ascorbate. Cependant, cela ne s'applique pas aux doses orales, qui peuvent être utilisées pour produire des taux plasmatiques soutenus à long terme. La question se pose, que se passe-t-il lorsque le traitement à l'ascorbate est maintenu sur une période de temps prolongée ? Données calculées à partir de Takemura et d'autres, en utilisant le mésothéliome lignées cellulaires,[37]montrent une forte augmentation de la toxicité du cancer lorsque le temps d'exposition expérimental est passé de 1 heure à 24 heures. Dans certains cas, une exposition prolongée à la vitamine C à une concentration de 100 μM/L, un niveau facilement soutenu par une supplémentation orale, s'est avérée plus efficace qu'une courte exposition à un niveau beaucoup plus élevé de 1 000 μM/L.

Malgré cela, il est important de se rappeler que la vitamine C à elle seule est un agent anticancéreux relativement faible. Mais surtout, il peut être utilisé comme conducteur, pour fournir des électrons aux agents redox synergiques. Souvent, ces substances se combinent dans une réaction de type Fenton, générant du peroxyde d'hydrogène, qui tue le cancer

cellules. De nombreux autres mécanismes peuvent également être impliqués, comme l'inhibition par l'association de la vitamine C et de l'acide alpha-lipoïque du NF-kappaB, qui est impliqué dans le contrôle de la copie de l'ADN lors de la réplication cellulaire.[38] Lorsqu'elle est associée à la vitamine K3, la concentration de vitamine C nécessaire pour tuer les cellules est massivement réduite (d'un facteur 10 à 50).[39] De même, l'acide alpha-lipoïque,[40] cuivre,[41] le sélénium et d'autres suppléments redox-actifs augmentent considérablement la cytotoxicité sélective de l'ascorbate.[12]

CONCLUSION

Établir le rôle de la vitamine C dans le cancer est une entreprise de recherche difficile. La pharmacocinétique de la vitamine C est plus compliquée que celle d'un médicament typique. Il a une pharmacocinétique à deux phases, avec une courte demi-vie pour les fortes doses et une longue demi-vie pour les faibles apports. Il est important de noter que les mécanismes sous-jacents à l'effet de tolérance intestinale de Cathcart pendant la maladie et le stress n'ont pas encore d'explication scientifique. Bien que l'effet soit facilement reproductible, il a été ignoré par la recherche médicale et nutritionnelle. Avec le recul, il est clair que le paradigme de recherche simpliste « la vitamine C comme chimiothérapie » était susceptible d'induire en erreur. Nous devons reconsidérer les données disponibles, en utilisant des concepts orthomoléculaires.

Les résultats cliniques plutôt surprenants de Cameron, Pauling, Murata et Hoffer n'étaient pas le résultat de l'utilisation de l'administration intraveineuse. Hoffer a utilisé exclusivement des doses orales, mais a obtenu des résultats conformes à ceux de Cameron et Pauling. Cameron a utilisé une administration intraveineuse, mais la majorité de la vitamine C dans ses études a été administrée par voie orale. En effet, il a insisté pour que les niveaux soient maintenus et mis en garde contre les fluctuations, qui sont inévitables avec les perfusions intraveineuses intermittentes. Certains ont supposé que l'étude de Murata et Morishiga utilisait administration intraveineuse d'ascorbate,[42] mais l'article indique que les voies supplémentaires (500–1 000 mg), orales (6 000–30 000 mg) et intraveineuses (10 000–20 000 mg) ont été employés.[27]

Les résultats cliniques utilisant l'ascorbate intraveineux comme chimiothérapie n'ont pas vécu jusqu'à la promesse des premières épreuves.[4] L'une des raisons en est que l'administration IV produit des taux plasmatiques sanguins élevés mais de courte durée. L'hypothèse selon laquelle une courte impulsion forte de vitamine C sera plus efficace qu'une exposition prolongée à un niveau inférieur n'est pas étayée par les données expérimentales. Comme nous l'avons décrit, l'allongement du temps d'exposition compense largement une réduction de la concentration. En effet, des expositions plus longues peuvent être des ordres de grandeur

plus efficaces que les courts. Les concentrations requises pour être cytotoxiques sur de plus longues périodes sont beaucoup plus faibles. Les apports oraux, en particulier avec l'utilisation combinée d'acide ascorbique et de vitamine C liposomale, peuvent facilement atteindre et maintenir des niveaux adéquats pour la cytotoxicité sélective.

Enfin, l'utilisation de la vitamine C comme seul agent anticancéreux n'est pas recommandée, car ses actions anticancéreuses sont connues pour être grandement améliorées par l'utilisation de suppléments synergiques, tels que l'acide alphalipoïque. Dans les essais cliniques, il pourrait être approprié d'étudier la vitamine C de manière isolée, si le problème médical devait déterminer les détails de son mécanisme d'action. Cependant, de tels mécanismes peuvent être déterminés à l'aide d'études animales et expérimentales. Nous ne voyons donc aucune raison de priver les patients d'une thérapie plus optimale, uniquement dans le but de déterminer l'action de la vitamine C de manière isolée. Il y a une question plus urgente et pratique : le vrai problème médical est de maintenir les patients atteints de cancer en vie et en bonne santé, aussi longtemps que possible.

DuJ Méd orthomoléculaire2013;28(1):33–44.

RRÉFÉRENCES

1. Cameron E. Pauling L.Cancer et vitamine C : Une discussion sur la nature, les causes, la prévention et le traitement du cancer avec une référence particulière à la valeur de la vitamine C.Philadelphie, Pennsylvanie : Camino Books, 1993.

2. Robinson AB, Hunsberger A, Westall FC. Suppression du carcinome épidermoïde chez les souris sans poils par variation des nutriments alimentaires.Développeur Mech vieillissant1994;76:201–214.

3. Benade L, Howard T, Burk D. Mise à mort synergique des cellules de carcinome d'ascite d'Ehrlich par l'ascorbate et le 3-amino-1, 2, 4, -triazole.Oncologie1969;23:3343.

4. Hoffer LJ, Levine M, Assouline S, et al. Essai clinique de phase I de l'acide ascorbique IV dans la malignité avancée.Anne Oncol2008;19:1969–1974.

5. Hickey S, Roberts H. Résultats de l'étude conformes aux prévisions. E-Lettre.Anne Oncol2008 (18 juin). Extrait de :http://annonc.oxfordjournals.org/content/19/11/1969.abstract/reply#annonc_el_176.

6. Noriega LA, Hickey S, Roberts H. Re : Résultats de l'étude conformes aux prévisions. E-Lettre. Anne Oncol 2008 (20 novembre). Extrait de : http://annonc.oxfordjournals.org/content/19/11/1969.abstract/reply#annonc_el_176.

7. Hoffer LJ. Re : Résultats de l'étude conformes aux prévisions. E-Lettre.Anne Oncol2008 (30 juillet). Extrait de : http://annonc.oxfordjournals.org/content/19/11/1969.abstract/reply#annonc_el_176].

8. Padayatti SJ. Re : Résultats de l'étude conformes aux prévisions. E-Lettre.Anne Oncol2008 (18 septembre). Extrait dehttp://annonc.oxfordjournals.org/content/19/11/1969.abstract/reply#annonc_el_176.

9. Gordon DJ, Resio B, Pellman D. Causes et conséquences de l'aneuploïdie dans le cancer.Nat Rev Genet 2012;13:189–203.

dix. Rajagopalan H, Lengauer C. Progrès aneuploïdie et cancer.Nature2007;432:338–341.

11. Hickey DS, Roberts HJ. Cellules égoïstes : le cancer comme microévolution.J Méd orthomoléculaire2007;22:137

146.

12. Hickey S.Roberts H.Cancer : nutrition et survie.Raleigh, Caroline du Nord : Lulu Press, 2005.

13. Gonzalez MJ, Miranda Massari JR, Duconge J, et al. La théorie bioénergétique de la carcinogenèse.Hypothèses médicales2012;79:433–439.

14. Dorigo M, Birattari M. Swarm Intelligence.Scholarpedia2007;2(9):1462. 15. Mousse RW.

Remise en question de la chimiothérapie.Sheffield, Royaume-Uni : Equinox Press, 1996.

16. Michelakis ED, Webster IL, Mackey JR. Dichloroacétate (DCA) en tant que thérapie potentielle de ciblage métabolique pour le cancer.Br J Cancer2008;99:989–994.

17. Coglan A. Un médicament bon marché et "sûr" tue la plupart des cancers.Nouveau scientifique.Publié à l'origine le 17 janvier 2007. Mis à jour le 16 mai 2011. Extrait de :www.newscientist.com/article/dn10971cheapsafe-drug-kills-mostcancers.html.

18. Cathcart RF. Vitamine C, titrage de la tolérance intestinale, de l'anascorbémie et du scorbut induit aigu.Hypothèses médicales1981;7:1359–1376.

19. Hickey DS, Roberts HJ, Cathcart RF. Flux dynamique : un nouveau modèle pour l'ascorbate.J Méd orthomoléculaire 2005;20:237–244.

20. Cheraskin E. Y a-t-il des mérites dans les préparations à libération prolongée?J Méd orthomoléculaire2001;16:49–51.

21. Padayatty SJ, Sun H, Wang Y, et al. Pharmacocinétique de la vitamine C : implications pour l'utilisation orale et intraveineuse. Ann Stagiaire en médecine2004;140:533–537.

22. Hickey S, Roberts HJ, Miller NJ. Pharmacocinétique de la vitamine C orale.J Nutr Env Méd2008;17:169–177.

23. Gregoriadis G.Technologie des liposomes, Vol III : Interactions des liposomes avec le milieu biologique.3e éd. New York : Informa Healthcare États-Unis, 2006.

24. Cameron E, Pauling L. Ascorbate supplémentaire dans le traitement de soutien du cancer : prolongation des durées de survie dans le cancer humain en phase terminale.Proc Natl Acad Sci États-Unis1976;73:3685–3689.

25. DeWys WD. Comment évaluer un nouveau traitement contre le cancer.Votre patient et le cancer1982;2(5):3136.

26. Cameron E. Protocole pour l'utilisation de la vitamine C dans le traitement du cancer.Hypothèses médicales1991;36:190–194.

27. Murata A, Morishige F, Yamaguchi H. Prolongation de la durée de survie des patients cancéreux en phase terminale par l'administration de fortes doses d'ascorbate.Int J Vitam Nutr Res Suppl1982;23:103–113.

28. Creagan ET, Moertel CG, O'Fallon JR, et al. Échec de la thérapie à haute dose de vitamine C (acide ascorbique) au profit des patients atteints d'un cancer avancé : un essai contrôlé.N anglais J méd1979;301:687–690.

29. Moertel CG, Fleming TR, Creagan ET, et al. Vitamine C à haute dose versus placebo dans le traitement de patients atteints d'un cancer avancé n'ayant subi aucune chimiothérapie antérieure : une comparaison randomisée en double aveugle.N anglais J méd1985;312:137–141.

30. Ohno S, Ohno Y, Suzuki N, et al. Thérapie à haute dose de vitamine C (acide ascorbique) dans le traitement des patients atteints d'un cancer avancé.Rés anticancéreux2009;29:809–815.

31. Padayatty SJ, Levine M. Réévaluation de l'ascorbate dans le traitement du cancer : preuves émergentes, ouverture d'esprit et sérendipité.J Am Coll Nutr2000;19:423–425.

32. Clinique Mayo. Vitamine C (acide ascorbique). Extrait de :www.mayoclinic.com/health/vitaminc/NS_patientvitaminc/DSECTION=evidence.

33. Hoffer A, Pauling L. Hardin Jones analyse biostatistique des données de mortalité pour les cohortes de patients cancéreux avec une grande fraction survivant à la fin de l'étude et une comparaison des temps de survie des patients cancéreux recevant de fortes doses orales régulières de vitamine C et d'autres nutriments avec patients similaires ne recevant pas ces doses.J Orthomol Med1990;5:143–154.

34. Chen Q, Espey MG, Krishna MC, et al. Les concentrations pharmacologiques d'acide ascorbique tuent sélectivement les cellules cancéreuses : action en tant que pro-médicament pour délivrer du peroxyde d'hydrogène aux tissus.Proc Natl Acad Sci États-Unis 2005;102:13604–13609.

35. Helgestad J, Pettersen R, Storm-Mathisen I, et al. Caractérisation d'une nouvelle lignée de lymphocytes T humains malins (pfi-285) sensible à l'acide ascorbique.Eur J Hématol1990;44:9–17.

36. Park S, Han SS, Park CH, et al. L'acide L-ascorbique induit l'apoptose dans les cellules de la leucémie myéloïde aiguë via des mécanismes médiés par le peroxyde d'hydrogène.Int J Biochem Cell Biol2004;36:2180–2195.

37. Takemura Y, Satoh M, Satoh K, et al. Une dose élevée d'acide ascorbique induit la mort cellulaire dans les cellules de mésothéliome.Biochem Biophys Res Commun2010;394:249–253.

38. Flohé L, Brigelius-Flohé R, Saliou C, et al. Régulation redox de l'activation de NF-kappa B.Radic Libre Biol Med 1997;22:1115–1126.

39. Noto V, Taper HS, Jiang YH, et al. Effets de l'ascorbate de sodium (vitamine C) et du 2-méthyl-Traitement à la 1,4naphtoquinone (vitamine K3) sur la croissance de cellules tumorales humaines in vitro. I. synergie de l'action combinée des vitamines C et K3.Cancer1989;63:901–906.

40. Casciari JJ, Riordan NH, Schmidt TL, et al. Cytotoxicité de l'ascorbate, de l'acide lipoïque et d'autres antioxydants dans les tumeurs in vitro à fibres creuses.Br J Cancer2001;84:11, 1544–1550.

41. Bram S, Froussard P, Guichard M, et al. Toxicité préférentielle de la vitamine C pour les cellules de mélanome malin. Nature1980;284:629–631.

42. Ichim TE, Minev B, Braciak T, et al. Acide ascorbique intraveineux pour prévenir et traiter la septicémie associée au cancer ?J Transl Méd2011;9:25.

RAPPORT DU MÉDECIN : VITAMINE C INTRAVEINEUSE À FORTE DOSE DANS LE TRAITEMENT D'UN PATIENT ATTEINTE DE CELLULES RÉNALES CARCINOME DES REINS

Hugh D. Riordan, MD, James A. Jackson, PhD, Neil H. Riordan, PhD, et Mavis Schultz

Les auteurs ont publié une étude de cas similaire en 1990 concernant un patient atteint d'un cancer du rein et de métastases aux poumons et au foie, qui était traité avec de la vitamine C intraveineuse (IV).[1] Le patient est récemment décédé d'une insuffisance cardiaque congestive (sans cancer) 12 ans après son diagnostic initial de cancer du rein. Nous présentons maintenant un autre patient.

Profil du patient

Une femme blanche retraitée de 52 ans du Wisconsin a été vue en août 1995, présentant des plaintes d'hématurie indolore (sang dans l'urine). En raison des antécédents d'hématurie, une tomodensitométrie (TDM) a été réalisée. Les résultats de l'analyse ont révélé un rein gauche hypertrophié avec une atténuation homogène sans preuve d'hydronéphrose

(gonflement des reins) ou des kystes. L'image montrait également une masse mesurant jusqu'à 9 centimètres (cm) ou 3,9 pouces (pouces) de diamètre impliquant la partie médiane du rein. L'impression était un élargissement massif du rein gauche très suspect d'un néoplasme (tissu cancéreux). Une tomodensitométrie préopératoire et une radiographie pulmonaire ont montré que les champs pulmonaires étaient clairs, qu'il n'y avait pas de lésions osseuses destructrices et que le foie et la rate étaient normaux. L'ablation du rein gauche a été réalisée; l'examen histologique a confirmé un carcinome à cellules rénales sans signe de métastases. En mars 1996, des métastases aux poumons ont été découvertes sur une radiographie pulmonaire. Une radiographie pulmonaire en septembre a montré le développement d'intervalle d'une densité de tissus mous ovale de 3 cm (1,2 po) dans le lobe supérieur gauche. De plus, il y avait deux densités nodulaires de 1 cm (0,4 po) au niveau du champ pulmonaire moyen et inférieur droit. En octobre 1996, il y avait huit masses de 1 à 3 cm (0,4 à 1,2 po) dans ses poumons: sept dans le poumon droit, une dans le poumon gauche. Elle a choisi de ne pas recevoir de radiothérapie ou de chimiothérapie et n'a subi aucun nouveau traitement médical ou chirurgical avant sa première visite.

Elle a été vue pour la première fois par nous en octobre 1996, où un profil physique, historique, psychologique et de laboratoire approfondi a été effectué. Son cholestérol et ses triglycérides étaient légèrement élevés et ses enzymes hépatiques étaient élevées à moins de cinq fois la normale. Sa capacité pulmonaire était diminuée. Le reste des résultats était normal ou sans particularité. Son test enzymatique glucose-6-phosphate déshydrogénase (G6PD) était normal. Nous vérifions toujours le déficit en G6PD avant l'administration intraveineuse de C à haute dose pour prévenir l'hémolyse intravasculaire.

Traitement

Elle a commencé des traitements consistant en de la vitamine C intraveineuse à haute dose dans une solution saline. La dose initiale était de 15 000 milligrammes (mg), qui a augmenté à 65 000 mg après deux semaines, soit deux perfusions par semaine. Elle a également commencé à prendre de la N-acétylcystéine (500 mg) par voie orale une fois par jour ; bêta-1,3-glycane (un stimulateur de macrophages) trois fois par jour ; vitamine C (9 000 mg) par voie orale tous les jours ; bêta-carotène (25 000 unités internationales [UI]) deux fois par jour ; huile de poisson pour équilibrer les acides gras, par voie orale (trois fois par jour); et un régime sans sucre raffiné. Après être rentrée chez elle, elle a demandé à un médecin de placer un «port» dans une veine pour rendre les traitements IV plus pratiques. Le médecin a refusé d'effectuer la procédure parce que la chambre allait être utilisée pour administrer de la vitamine C IV. Il installerait la chambre si elle devait être utilisée pour la chimiothérapie ! Heureusement,

procédure effectuée. Elle a poursuivi les traitements jusqu'au 6 juin 1997, date à laquelle une autre radiographie du thorax a été effectuée. Le radiologue a rapporté par rapport à la radiographie du 26 novembre 1996, "l'infiltrat nodulaire vu précédemment dans le poumon droit et recouvrant le cœur n'est plus évident, et l'infiltrat nodulaire vu dans le champ pulmonaire supérieur gauche a montré un intervalle marqué diminution de la taille et seulement de vagues suggestions de la densité d'environ 1,0 cm [0,4 po] ». Aucun liquide pleural ou pneumothorax (accumulation d'air qui empêche la respiration) n'est évident.

Résultats

Une autre radiographie pulmonaire a été prise le 15 janvier 1998. Le même radiologue a comparé les résultats avec la radiographie de juin 1997 et a rapporté « depuis l'examen précédent, il y a eu un dégagement de l'infiltrat nodulaire du lobe supérieur gauche. Le lobe supérieur droit et la base sont clairs. Aucun infiltrat significatif ou liquide pleural significatif n'est évident. Impression : résolution d'intervalle de l'infiltrat nodulaire du lobe supérieur gauche. »

La patiente a arrêté les traitements IV en juin 1997. Depuis, elle poursuit un programme de soutien nutritionnel oral. Au 15 janvier 1998, elle allait bien, sans aucun signe de progression de la maladie. Pendant et après les traitements, le patient n'a montré aucun effet secondaire toxique ou inhabituel de la thérapie IV à haute dose de vitamine C. Les profils chimiques sanguins périodiques et les études d'urine étaient normaux.

commentaires

Certaines personnes pourraient attribuer ces résultats à une rémission spontanée, qui se produit dans certains cas de cancer. Il semble ironique que lorsque des patients atteints de la même maladie sont traités par chimiothérapie et/ou radiothérapie avec des résultats positifs, ils sont « guéris ». Lorsqu'un patient est traité pour un cancer avec une méthode alternative, il a une "rémission spontanée". En tout cas, nous continuons à suivre cette patiente qui se dit ravie de ses résultats. Bien sûr, puisqu'elle n'a pas subi les rigueurs de la chimiothérapie, sa qualité de vie est restée très élevée. Les auteurs ont déjà commenté les différentes théories sur la façon dont la vitamine C contrôle ou inhibe la croissance des tumeurs malignes.[1]

LES RÉFÉRENCES

1. Riordan HD et al.J Méd orthomoléculaire1990;5(1):5–7.

DuJ Méd orthomoléculaire1998;13(2):72–73.

jeNTÉGRATIFONCOLOGIE POURCLINICIENS ET CANCERPATIENTS

par Michael B. Schachter, MD

Selon les Centers for Disease Control and Prevention des États-Unis, les taux de mortalité ajustés selon l'âge aux États-Unis pour les maladies cardiovasculaires et les maladies cérébrovasculaires ont chuté de façon spectaculaire entre 1950 et 2005, tandis que ceux du cancer n'ont baissé que légèrement. En 55 ans, le taux annuel de mortalité par maladies cardiovasculaires et cérébrovasculaires est passé de 586 000 à 211 000 (environ 60 %), tandis que les décès par cancer sont passés de 193 900 à 183 000 (environ 10 %). Cela implique que les méthodes de traitement conventionnelles du cancer n'ont pas été très efficaces pendant cette période. Dans le monde entier, les méthodes conventionnelles de traitement du cancer comprennent la chirurgie, la radiothérapie, la chimiothérapie, la manipulation hormonale pour certains cancers et les nouvelles thérapies ciblées par anticorps monoclonaux. L'objectif du traitement du cancer semble être de détruire à tout prix les cellules cancéreuses sans trop se soucier de la santé de l'hôte, le patient. On accorde peu d'importance à aider les patients à modifier leur mode de vie ou à améliorer leur alimentation. En ce qui concerne les suppléments nutritionnels, les oncologues conseillent souvent aux patients de les éviter, car ils pourraient interférer avec le traitement conventionnel, car la radiothérapie et la chimiothérapie sont en grande partie des traitements pro-oxydants et de nombreux suppléments nutritionnels ont des propriétés antioxydantes. Les oncologues disent souvent aux patients que peu importe ce qu'ils mangent, tant qu'ils consomment suffisamment de calories pour maintenir leur poids pendant qu'ils suivent des traitements conventionnels qui entraînent souvent une perte d'appétit. On accorde peu d'importance à aider les patients à modifier leur mode de vie ou à améliorer leur nutrition. En ce qui concerne les suppléments nutritionnels, les oncologues conseillent souvent aux patients de les éviter, car ils pourraient interférer avec le traitement conventionnel, car la radiothérapie et la chimiothérapie sont en grande partie des traitements pro-oxydants et de nombreux suppléments nutritionnels ont des propriétés antioxydantes. Les oncologues disent souvent aux patients que peu importe ce qu'ils mangent, tant qu'ils consomment suffisamment de calories pour maintenir leur poids pendant qu'ils suivent des traitements conventionnels qui entraînent souvent une perte d'appétit. On accorde peu d'importance à aider les patients à modifier leur mode de vie ou à améliorer leur nutrition. En ce qui concerne les suppléments nutritionnels, les oncologues conseillent souvent aux patients de les éviter, car ils pourraient interférer avec le traitement conventionnel, car la radiothérapie et la chimiothérapie sont en grande partie des traitements pro-oxydants et de nombreux suppléments nutritionnels ont des propriétés antioxydantes. Les oncologues disent souvent aux patients que peu importe ce qu'ils mangent, tant qu'ils consomment suffisamment de calories pour maintenir leur poids pendant qu'ils suivent des traitements conventionnels qui entraînent souvent une perte d'appétit. puisque la radiothérapie et la chimiothérapie sont en grande partie des traitements pro-oxydants et que de nombreux suppléments nutritionnels ont des propriétés antioxydantes. Les oncologues disent souvent aux patients que peu importe ce qu'ils mangent, tant qu'ils cons

Cependant, comme le montrent les taux de mortalité, le traitement conventionnel du cancer seul ne fonctionne pas très bien. Le but de cet article est de donner une perspective différente pour le traitement des patients atteints de cancer. Plutôt que de se concentrer uniquement sur la destruction des cellules cancéreuses, le médecin traitant devrait être en mesure d'améliorer considérablement la survie et la qualité de vie des patients atteints de cancer en adoptant une vision beaucoup plus large du processus de guérison. En utilisant une approche plus intégrative qui implique

éduquer et encourager les patients atteints de cancer à améliorer leur nutrition, leurs habitudes de sommeil, leurs habitudes d'exercice, leur exposition au soleil (pour encourager la formation de vitamine D, mais pas les coups de soleil) et leur capacité à gérer le stress, les résultats thérapeutiques doivent être améliorés en termes d'amélioration de la qualité de vie , la prévention des récidives et l'amélioration du temps de survie dans les cas avancés.

Preuve du rôle de l'alimentation dans la prévention du cancer

Un certain nombre d'études suggèrent que les facteurs alimentaires peuvent soit prévenir soit favoriser le développement du cancer. Dans son livreL'étude sur la Chine (2006),[1]T. Colin Campbell, PhD, expose les conclusions de l'étude la plus complète sur nutrition jamais menée. Autres recherches[2,3,4,5]soutient le travail du Dr Campbell qui affirme qu'un régime alimentaire complet à base de plantes aide à prévenir et à traiter le cancer et d'autres maladies dégénératives. L'élimination ou la réduction marquée des aliments d'origine animale réduira considérablement les taux de cancer et améliorera les résultats du traitement du cancer. L'élimination des aliments raffinés à base de plantes contenant du sucre, de la farine blanche et divers additifs est également importante. Il présente en outre des preuves qu'un régime alimentaire optimal réduit considérablement les effets négatifs des cancérigènes et inhibe la promotion du cancer. Campbell critique la notion de recherche « réductionniste » en nutrition (par exemple, se concentrer sur les lipides, les protéines ou les glucides), plutôt que d'examiner les effets de l'alimentation dans son ensemble. Il affirme qu'avec la recherche sur le réductionnisme, on ne voit pas la forêt à travers les arbres. Il critique également le fait que l'éducation du public et des professionnels en matière de soins de santé est largement contrôlée par les entreprises de produits laitiers, de viande, d'aliments transformés et de médicaments. Un régime basé en grande partie sur un régime alimentaire complet à base de plantes avec une variété de couleurs est sain et protecteur contre le cancer. Diverses organisations telles que l'American Institute for Cancer Research, l'American Cancer Society et le National Cancer Institute soutiennent l'idée que le cancer est largement évitable avec une alimentation optimale, principalement à base de plantes.

Développant l'idée d'un régime alimentaire complet à base de plantes, Gabriel Cousens, MD, dans son livreIl existe un remède contre le diabète (2008),[6]suggère que lorsqu'un tel régime est principalement cru, les avantages thérapeutiques pour prévenir et inverser les maladies dégénératives telles que le cancer sont améliorés. Il souligne que les avantages thérapeutiques des phytonutriments (nutriments végétaux) qui ne sont pas endommagés par la chaleur sont plus importants car ils peuvent se combiner avec des facteurs de transcription dans la cellule pour réguler à la hausse (promouvoir) l'expression de gènes anticancéreux, anti-inflammatoires et antidiabétiques souhaitables, tandis que réguler à la baisse (inhiber) l'expression de

facteurs de transcription qui ont l'effet inverse. Les phytonutriments peuvent fonctionner comme un interrupteur principal pour activer ou désactiver de nombreux gènes. Les petites quantités de phytonutriments dans les aliments peuvent avoir un effet important sur la façon dont les gènes dont une personne hérite s'expriment.

Un régime d'aliments transformés hautement raffinés qui met l'accent sur les aliments d'origine animale a l'effet inverse. Il ne fait aucun doute que toute personne adoptant une alimentation saine à base de plantes complètes réduira considérablement son risque de développer un cancer. Nous constatons que les Japonais, lorsqu'ils suivent un régime japonais traditionnel, ont une incidence relativement faible de certains des cancers les plus courants tels que le cancer du sein, de la prostate et du côlon. Cependant, lorsqu'ils migrent aux États-Unis et adoptent le régime alimentaire américain standard, l'incidence de ces cancers augmente considérablement.

Un autre excellent livre écrit par un oncologue spécialisé en nutrition et radiothérapeute Charles B. Simone, MD, intituléCancer & Nutrition (2004),[7] décrit un vaste programme pour aider à prévenir le cancer. Ce programme implique une alimentation essentiellement composée d'aliments complets et à base de plantes, de l'exercice, des compléments alimentaires et une gestion du stress. Il contient des centaines de références à la littérature scientifique qui soutient son programme.

Tout le monde n'est pas d'accord pour dire qu'un régime entièrement à base de plantes est ce qu'il y a de mieux pour tout le monde. Le célèbre dentiste et chercheur Weston A. Price a passé de nombreuses années dans les années 1930 à rechercher la relation entre l'alimentation et le développement de maladies dégénératives en interrogeant et en examinant des personnes de nombreuses cultures à travers le monde. Il a noté la santé des gens, y compris des examens minutieux de leurs dents et de leur bouche pendant qu'ils mangeaient leurs régimes traditionnels, puis à nouveau après l'introduction de régimes occidentaux dits civilisés d'aliments transformés raffinés. Ses observations étaient frappantes. Les personnes qui mangeaient une grande variété de régimes alimentaires complets (à la fois d'origine animale et végétale) étaient en excellente santé, mais une fois que les aliments raffinés ont été introduits, leur santé s'est détériorée et toutes sortes de maladies chroniques

maladies dégénératives, y compris le cancer ont évolué.[8]Comme les Drs. Campbell, Cousens et Simone, la Price-Pottenger Nutrition Foundation (www.ppnf.org) préconise de manger des aliments entiers et d'éviter les aliments transformés. Cependant, il préconise l'utilisation de certains types d'aliments pour animaux tels que les produits laitiers crus et le bœuf provenant d'animaux nourris à l'herbe. Il met également l'accent sur l'utilisation d'aliments biologiques et d'aliments qui ne contiennent pas de produits chimiques.

EN BREF

La littérature médicale mondiale soutient l'idée que les facteurs environnementaux et nutritionnels jouent un rôle dans le développement du cancer. Des recommandations nutritionnelles destinées au public pour aider à prévenir le cancer sont disponibles auprès du

> National Cancer Institute des États-Unis, l'American Cancer Society et d'autres organisations. Cependant, lorsqu'il s'agit de traiter des patients qui ont reçu un diagnostic de cancer, la grande majorité des oncologues ne parviennent pas à gérer les facteurs nutritionnels et liés au mode de vie pour aider leurs patients à gérer leur cancer. Les preuves continuent de s'accumuler selon lesquelles certaines des mêmes recommandations conçues pour prévenir le cancer devraient également être appliquées aux patients qui ont déjà un cancer. La mise en œuvre d'un tel programme de modifications du mode de vie, d'amélioration de l'alimentation, d'exercice, de gestion du stress, d'exposition optimale au soleil, d'amélioration du flux d'énergie et de suppléments nutritionnels devrait améliorer les statistiques de survie des patients atteints de cancer et la qualité de vie de ces patients, notamment en réduisant considérablement le côté effets des traitements conventionnels. Cet article se concentre sur les changements alimentaires et la nutrition pour aider les cliniciens à éduquer les patients atteints de cancer, afin qu'ils puissent mieux faire face à leur maladie. L'accent est mis sur les principes impliquant une alimentation optimale, l'évitement des produits chimiques nocifs et l'utilisation de suppléments nutritionnels. Certaines des controverses entourant les suppléments nutritionnels sont passées en revue. Les sujets spécifiques couverts comprennent un programme de suppléments à large gamme, la vitamine C, l'amygdaline, l'iode et l'extrait de germe de blé fermenté. Enfin, il y a une discussion sur les paradigmes des soins de santé et les effets de la politique et de l'économie sur la façon dont les soins de santé sont pratiqués aujourd'hui. Certaines des controverses entourant les suppléments nutritionnels sont passées en revue. Les sujets spécifiques couverts comprennent un programme de suppléments à large gamme, la vitamine C, l'amygdaline, l'iode et l'extrait de germe de blé fermenté. Enfin, il y a une discussion sur les paradigmes des soins de santé et les effets de la politique et de l'économie sur la façon dont les soins de santé sont pratiqués aujourd'hui. Certaines des controverses entourant les suppléments nutritionnels sont passées en revue. Les sujets spécifiques couverts comprennent un programme de suppléments à large gamme, la vitamine C, l'amygdaline, l'iode et l'extrait de germe de blé fermenté. Enfin, il y a une discussion sur les paradigmes des soins de santé et les effets de la politique et de l'économie sur la façon dont les soins de santé sont pratiqués aujourd'hui.

Un autre livre extrêmement précieux intituléVaincre le cancer grâce à la nutrition (2007)[9]par Patrick Quillin, PhD, offre des informations très pratiques pour prévenir le cancer grâce à la nutrition, y compris les suppléments nutritionnels. Le Dr Quillin n'est pas non plus un défenseur des régimes végétaliens extrêmes (sans viande ni produits laitiers). Ce livre devrait être lu et mis en œuvre par tout clinicien qui traite des patients atteints de cancer.

Bien que de nombreux médecins reconnaissent que les facteurs nutritionnels sont importants dans la prévention du cancer, lorsqu'il s'agit de traiter les patients qui ont reçu un diagnostic de cancer, la grande majorité des oncologues omettent de discuter des facteurs nutritionnels et du mode de vie pour aider leurs patients à gérer leur cancer. Ils donnent souvent aux patients des conseils diététiques exactement opposés aux conseils contenus dans les régimes de prévention du cancer. On dit souvent aux patients de manger des régimes riches en calories, en matières grasses et en protéines qui contiennent également beaucoup de sucre et d'autres aliments transformés raffinés. On leur dit parfois que peu importe ce qu'ils mangent tant qu'ils consomment suffisamment de calories pour maintenir leur poids pendant leur traitement conventionnel.

Recommandations nutritionnelles pour les patients atteints de cancer

Il existe de nombreuses preuves directes et indirectes que certaines des mêmes recommandations conçues pour prévenir le cancer devraient également être appliquées aux patients qui ont déjà un cancer. La mise en place d'un tel programme devrait améliorer les statistiques de survie des patients atteints de cancer et la qualité de vie de ces patients, notamment en réduisant significativement les effets secondaires des traitements conventionnels. Les deux Drs. Simone et Quillin dans leurs livres cités précédemment ont des chapitres montrant les avantages d'une excellente nutrition pour les patients subissant un traitement conventionnel contre le cancer avec des références à l'appui de leurs recommandations.

Le bon sens nous dit que le résultat clinique d'un patient sera lié à son apport nutritionnel. Les aliments fournissent les éléments constitutifs de toutes les structures cellulaires de l'organisme (membranes cellulaires, ADN, protéines, etc.). Il fournit les calories ou le carburant qui, combinés à l'oxygène dans le corps, fournissent l'énergie nécessaire à toutes les réactions biochimiques. Enfin, la nourriture fournit des informations aux gènes du corps pour aider à réguler tous les processus biologiques. Ces informations épigénétiques peuvent aider les gènes à réparer et à guérir le corps ou peuvent entraîner une détérioration du processus de guérison, selon les informations fournies par les aliments.

Un sujet de préoccupation important pour les patients atteints de cancer (et pour les gens en général) concerne l'exposition aux toxines et la capacité du corps à se débarrasser de ces toxines. Les toxines peuvent être cancérigènes ou toxiques à d'autres égards. Nous sommes ce que nous mangeons, buvons, respirons, touchons, absorbons et ne pouvons pas éliminer. Nous avons de nombreux systèmes dans notre corps pour nous protéger des toxines et aider notre corps à les éliminer. Premièrement, nous avons la fonction barrière de notre peau et de nos muqueuses. Nous éliminons de nombreuses toxines par les selles, et il est important pour nous tous d'aller à la selle au moins une fois par jour. Aussi, l'une des principales fonctions du foie est d'éliminer les toxines. Cela se fait généralement en deux phases, les molécules organiques toxiques étant converties en une forme plus soluble dans l'eau dans la phase 1, et conjugué à une autre molécule organique en phase 2 pour une élimination plus facile soit par l'urine, soit par les fèces via la bile. De nombreux phytonutriments contenus dans les fruits, les légumes et les herbes sont capables d'influencer diverses voies de détoxification pour aider le corps à éliminer les toxines. Par exemple, le sulforaphane dérivé de pousses de brocoli régule à la hausse la phase 2 de la détoxification du foie et présente de nombreux effets anticancéreux propriétés.[dix,11]

Il est difficile de trouver des études contrôlées comparant un groupe de patients cancéreux recevant uniquement un traitement conventionnel avec un autre groupe recevant un traitement conventionnel avec un programme diététique, qui comprend bon nombre des principes de nutrition dont je parle dans cet article. Une de ces études a enregistré le temps de survie à partir du diagnostic de patients atteints d'un cancer du pancréas qui ont ingéré un régime macrobiotique, qui se compose principalement d'aliments à base de plantes entières. Dans la première grande étude scientifique de l'approche macrobiotique du cancer, des chercheurs de

L'Université de Tulane a rapporté que le taux de survie à un an chez les patients atteints d'un cancer du pancréas était significativement plus élevé chez ceux qui ont modifié leur alimentation que chez ceux qui ne l'ont pas fait (17 mois contre 6 mois). Le taux de survie à un an était de 54,2 % chez les patients macrobiotiques contre 10,0 % chez les contrôles. Toutes les comparaisons étaient statistiquement significatives.[12]

En outre, dans cet article, une étude a été rapportée dans laquelle des patients atteints d'un cancer de la prostate se sont vu prescrire un régime macrobiotique. Pour les patients atteints d'un cancer de la prostate métastatique, une étude cas-témoin a démontré que ceux qui mangeaient de manière macrobiotique vivaient plus longtemps (177 mois contre 91 mois) et jouissaient d'une meilleure qualité de vie. Les chercheurs ont conclu que l'approche macrobiotique peut être un traitement d'appoint efficace au traitement conventionnel ou dans la prise en charge primaire des cancers avec une association nutritionnelle. "Cette analyse exploratoire suggère qu'un régime macrobiotique strict est plus susceptible d'être efficace dans la gestion à long terme du cancer que les régimes qui fournissent une variété d'autres aliments", conclut l'étude.

Malgré le nombre limité d'études publiées sur ce sujet, de nombreux cliniciens orientés vers la nutrition sont convaincus qu'un programme nutritionnel optimal est essentiel pour améliorer les résultats du traitement du cancer et qu'un tel programme doit être recommandé aux patients atteints de cancer et non réservé uniquement à ceux sans cancer qui cherchent à le prévenir. Il devrait également être utilisé par les patients qui ont suivi avec succès un traitement conventionnel et qui recherchent des moyens d'aider à prévenir une récidive. Voici les recommandations diététiques que je donne à mes patients atteints de cancer.

Articles diététiques à éviter

Les patients cancéreux doivent éviter les produits à base de sucre et de farine blanche; aliments contenant du brome (un agent de blanchiment), des graisses hydrogénées et des acides gras trans ; les aliments contenant des conservateurs et des additifs tels que des édulcorants artificiels comme l'aspartame (Nutrasweet ou Equal) et le sucralose (Splenda), ainsi que des colorants et arômes artificiels ; poisson contaminé au mercure; et les aliments génétiquement modifiés. De nombreuses personnes sont sensibles au gluten (une protéine présente dans le blé, le seigle et l'orge) et devraient éviter ces aliments. Les autres allergènes alimentaires doivent également être évités. Je conseille également aux patients d'éviter l'alcool, la caféine et l'eau fluorée et chlorée.

Les articles non diététiques à éviter comprennent le tabac et les drogues comme la marijuana et la cocaïne, les amalgames dentaires au mercure, les teintures capillaires synthétiques, les antisudorifiques contenant de l'aluminium, les fréquences électromagnétiques telles que celles des téléphones portables (autant que possible) et des fours à micro-ondes, l'exposition aux centrales nucléaires,

et même des vêtements moulants tels que des soutiens-gorge à armatures qui coupent la circulation lymphatique des seins.

Articles diététiques à privilégier

Mes suggestions sur ce qu'il faut manger mettent l'accent sur certains des points qui ont été soulevés précédemment. Je suggère que les patients mangent principalement des aliments entiers, principalement à base de plantes, en grande partie crus et de préférence biologiques. Je leur dis de faire leurs courses dans les allées extérieures du supermarché où la plupart des aliments entiers sont conservés, et d'éviter les allées intérieures où se trouvent en grande partie des aliments emballés et transformés. Une grande variété de légumes, de fruits, de noix et de graines et de légumineuses doit être consommée, et il faut s'efforcer de faire en sorte que les aliments de l'alimentation soient de plusieurs couleurs (un tableau arc-en-ciel), car cela permet de s'assurer qu'une grande variété de phytonutriments sont obtenus dans l'alimentation. Les jus de légumes frais et crus avec une petite quantité de fruits sont excellents. Les aliments pour animaux, bien que quelque peu limités, doivent généralement être non transformés et sans additifs chimiques. La viande doit provenir d'animaux nourris à l'herbe et biologique si possible. Les produits laitiers doivent être certifiés crus s'ils sont disponibles. Les œufs doivent provenir de poules élevées en plein air et bio si possible. Pour la plupart des gens, je ne recommande pas l'élimination totale des produits d'origine animale, comme le préconisent les Drs. Campbell et Cousens.

Suggestions supplémentaires

Mangez lentement et mâchez bien vos aliments pour améliorer la digestion et prévenir les troubles gastriques. Ne sautez pas le petit-déjeuner, car des études ont montré que les personnes qui prennent un petit-déjeuner ont généralement un apport calorique total plus faible pour la journée et une meilleure sensibilité à l'insuline. Ne sautez pas de repas, car cela entraîne une augmentation de la résistance à l'insuline. Évitez de faire frire, griller et rôtir les aliments car les méthodes de cuisson dures produisent des amines hétérocycliques cancérigènes, du cholestérol oxydé, des peroxydes lipidiques et des produits finaux de glycation avancée, qui sont tous cancérigènes. Il est préférable de faire bouillir, pocher et cuire des aliments. Evitez le micro-onde, qui a tendance pour détruire les nutriments et modifier la chimie du sang.[13]

Si les médecins soignant des patients atteints de cancer les aidaient à améliorer leur alimentation, plusieurs effets positifs pourraient être attendus. Ceux-ci incluent : 1) Évitement de la malnutrition - de nombreux patients meurent de malnutrition plutôt que du processus cancéreux lui-même, 2) minimisation des effets indésirables du traitement conventionnel, 3) optimisation des effets cytotoxiques sur les cellules cancéreuses, 4) protection des tissus sains, 5) prolifération de cellules saines, 6) renforcement immunitaire pour aider à protéger le patient contre les infections, et 7) changements hormonaux bénéfiques.

Recommandations de style de vie pour les patients atteints de cancer

Bien que cet article n'insiste pas sur tous les aspects du mode de vie qui sont importants pour les patients atteints de cancer, les éléments suivants doivent être abordés.

Espoir, attitude et gestion du stress

D'abord et avant tout, un patient doit avoir l'espoir que la maladie peut être surmontée ou au moins contrôlée. Malheureusement, sous prétexte de ne pas donner de faux espoirs aux patients, les oncologues prédisent fréquemment combien de temps un patient vivra. Ainsi, on peut dire à un patient : « Vous avez six mois à vivre. Beaucoup de gens sont extrêmement influençables et, lorsqu'on leur donne ce dicton, ils accomplissent en quelque sorte la prophétie. Il est tout à fait raisonnable qu'un médecin dise à un patient qu'il ne sait pas combien de temps il vivra. Le médecin peut donner un pronostic général pour ceux qui ont une situation similaire et qui ont reçu des traitements conventionnels similaires, mais souligner que la réponse de ce patient, en particulier avec certains des traitements intégratifs, pourrait être bien meilleure. L'attitude du patient est importante dans cette équation et aider le patient à croire qu'il peut répondre au traitement sera important pour son pronostic. De nombreux livres ont été écrits sur les aspects psychologiques de la lutte contre le cancer. Le livre de Bernie SiegelAmour, médecine et miracles : leçons apprises sur l'auto-guérison à partir de l'expérience d'un chirurgien avec des patients exceptionnels,écrit beaucoup il y a des années en 1986, est toujours tout à fait applicable.[14]Le livre de Lawrence LeShanLe cancer en tant que tournant : Un manuel pour les personnes atteintes de cancer, leurs familles et Professionnels de la santé (1994) vaut également la peine.[15]Autres livres inspirants de personnes qui ont vaincu le cancer en utilisant divers modes de vie nutritionnels et autres les changements sont fortement recommandés.[16,17]

Respiration profonde et flux d'énergie

L'importance d'apprendre à respirer profondément (respirations abdominales profondes de type yoga) pour gérer le stress et améliorer l'oxygénation est essentielle pour les patients atteints de cancer et doit être soulignée. Les cellules cancéreuses sont généralement anaérobies et n'aiment pas l'oxygène. Ainsi, l'amélioration de l'oxygénation devrait aider les propres défenses du patient à surmonter l'inflammation et à ralentir le processus de cancer. L'amélioration du flux d'énergie est compatible avec cette notion et aider les patients à apprendre le yoga, le tai-chi, le qigong ou d'autres disciplines énergétiques est presque toujours utile. L'acupuncture, l'acupression et le massage peuvent également être très utiles.

Exercer

Les patients doivent être encouragés à bouger et à faire de l'exercice selon leur tolérance. Ils doivent apprendre à écouter leur corps. Si une personne s'exerce vigoureusement et est hors service pendant les prochains jours, elle en a trop fait. Mais il est extrêmement important de commencer une certaine forme d'exercice, comme marcher dehors ou sur un tapis roulant, ou faire du vélo stationnaire. Cela tonifie le corps et améliore la circulation et les défenses de l'organisme. Les étirements et la musculation limitée sont également des types d'exercices utiles à inclure.

Lumière du soleil et vitamine D

Un autre facteur qui a été totalement sous-estimé comme important pour la guérison est l'exposition au soleil. John Ott, un pionnier dans l'utilisation thérapeutique de la lumière, a introduit le concept dans les années 1970, mais, comme beaucoup d'autres idées importantes, il a été ignoré en grande partie à cause du manque d'incitations financières. Dans son livre Santé et Lumière (1976), Ott décrit une étude impliquant des patients cancéreux à l'Université de New York, dans laquelle des patients cancéreux très malades ont été exposés à la lumière du soleil quelques heures par jour. Cela a entraîné une nette amélioration de leurs pronostics.[18] L'optométriste Jacob Liberman a écrit un livre en 1990 soulignant le rôle de la lumière dans la santé et prédisant son importance dans l'avenir de la médecine, mais le concept ne s'est pas répercuté sur l'oncologie conventionnelle.[19]

L'importance de la lumière est devenue un peu plus à la mode ces derniers temps avec l'accent mis récemment sur le rôle de la vitamine D dans la santé et la maladie. Michael Holick a contribué à alimenter l'intérêt avec son livreL'avantage des UV (2004).[20]Dans ce livre, il tente de contrer l'absurdité promulguée par l'industrie de la dermatologie selon laquelle le soleil est mauvais pour vous, qu'il faut l'éviter à tout prix et que, lorsqu'on y est exposé, il faut se couvrir de crème solaire pour éviter les dégâts. . Ce conseil, selon les dermatologues, prévient les dommages cutanés et prévient le cancer de la peau. Mais Holick souligne que le risque de cancer de la peau le plus dangereux, le mélanome malin, est accru avec une exposition au soleil sévèrement restreinte et une carence en vitamine D. La meilleure façon d'obtenir de la vitamine D est de s'exposer au soleil sur une peau nue non recouverte de crème solaire. Il est important d'éviter de se brûler la peau, mais une exposition limitée au soleil est généralement bonne pour la santé. Selon Ott, ce n'est pas seulement la vitamine D, mais d'autres aspects de l'exposition à la lumière solaire à spectre complet qui sont thérapeutiques.

Sommeil de qualité

Un sommeil de bonne qualité est essentiel pour tout type de programme de guérison et doit être adressé et adapté au patient. Malheureusement, la médecine conventionnelle traite généralement les problèmes de sommeil avec des médicaments sur ordonnance comme les benzodiazépines (Valium, Dalmane), les inhibiteurs sélectifs de la recapture de la sérotonine (Paxil), les agents antipsychotiques atypiques (Seroquel, Zyprexa) ou divers somnifères (Ambien). Ceux-ci finissent généralement par rendre le patient dépendant du médicament et n'offrent pas vraiment un sommeil profond soutenu qui encourage le processus de réparation du corps. Fréquemment, à la suite de stress de toutes sortes, le patient présente un axe hypothalamo-hypophyso-surrénalien hyperactif (le système corporel qui aide à gérer les hormones du stress), des niveaux élevés de cortisol et/ou des poussées d'épinéphrine qui contribuent aux problèmes d'endormissement ou de maintien endormi. Souvent, les médicaments conventionnels contribuent au dérèglement de l'hypothalamus et d'autres zones du cerveau associées au sommeil. Les techniques de gestion du stress telles que la respiration profonde et l'exercice régulier (tous deux discutés ci-dessus), la réduction progressive de divers médicaments psychotropes et d'autres stratégies discutées dans cet article peuvent être extrêmement bénéfiques pour aider un patient à retrouver des habitudes de sommeil saines. Un excellent livre récent de James Harper,Comment arrêter les médicaments psychiatriques

Sans encombre (2010),[21]et le site internetwww.theroadback.orgsont d'excellentes ressources pour aider les patients à réduire leur consommation de médicaments psychiatriques en toute sécurité.

Relations saines

Enfin, il est important que les patients atteints de cancer entretiennent des relations saines. Le pronostic d'un patient est affecté par la qualité de ses relations et son désir de vivre. Souvent, une psychothérapie brève ou intermittente avec un psychothérapeute actif, qui travaille sur les points forts de la personne plutôt que de s'attarder sur les faiblesses ou les problèmes, peut faire des merveilles. Un praticien doit évaluer le système de soutien social du patient et tenter de s'appuyer sur des relations positives. Un groupe de soutien actif peut être utile dans cette situation. Cependant, de nombreux groupes de soutien au cancer se trouvent dans les hôpitaux et sont dominés par des concepts purement conventionnels en oncologie, notamment en ridiculisant ou en critiquant les approches intégratives du cancer. Il est important pour les patients atteints de cancer d'éviter de tels groupes et de trouver des groupes qui soutiendront généralement ce qu'ils font.

Utilisation de suppléments nutritionnels pour les patients atteints de cancer

L'un des domaines les plus controversés entourant les soins aux patients atteints de cancer

se rapporte à la question de savoir s'ils devraient recevoir des suppléments nutritionnels pendant qu'ils subissent une radiothérapie et/ou une chimiothérapie. De nombreux oncologues conseillent aux patients cancéreux de ne pas prendre de suppléments nutritionnels car ils contiennent des antioxydants et, comme la radiothérapie et la chimiothérapie sont pro-oxydantes, les suppléments nutritionnels interfèrent avec l'activité de ces traitements pro-oxydants. Ainsi, la question importante est de savoir si la prise de suppléments nutritionnels pendant ces traitements aidera les résultats du traitement, interférera avec les résultats du traitement ou n'aura aucun effet sur le traitement.

Avant d'essayer de répondre à la question de la valeur des suppléments nutritionnels lors d'un traitement conventionnel contre le cancer, il peut être utile de discuter des similitudes et des différences entre le traitement conventionnel et les suppléments nutritionnels. Un agent chimiothérapeutique idéal serait un agent hautement sélectif dans son action en favorisant la destruction des cellules cancéreuses, sans nuire ni même nourrir les cellules normales. Malheureusement, la thérapie conventionnelle ne fait pas cela. La radiothérapie, la chimiothérapie, les traitements antihormonaux et même les thérapies ciblées par anticorps monoclonaux sont généralement nocifs pour les cellules normales ; d'où les effets secondaires indésirables observés lors de leur administration.

Effet sur les processus cancéreux

Les suppléments nutritionnels, en revanche, peuvent être globalement nocifs pour les cellules cancéreuses tout en nourrissant les cellules normales. En d'autres termes, les suppléments nutritionnels ont généralement des effets différents sur les cellules cancéreuses que sur les cellules normales. Dans son excellent livre bien documentéComposés naturels dans le traitement du cancer : agents antitumoraux non toxiques prometteurs issus de plantes et d'autres sources naturelles (2001),[22]John Boik décrit une série d'événements procancer qui se produisent au cours du développement du cancer et montre comment les substances naturelles peuvent interférer avec ces processus sans nuire aux cellules normales. Ces événements sont 1) mutations géniques et instabilité génétique, 2) expression génique (activation et désactivation des gènes), 3) transduction anormale du signal cellulaire ; 4) communication cellule à cellule anormale, 5) formation de nouveaux vaisseaux sanguins (angiogenèse), 6) invasion des tissus, 7) métastases vers d'autres organes et 8) suppression immunitaire et autres formes d'évasion immunitaire.

Avec de multiples références et citations, Boik explique comment diverses substances naturelles présentes dans les suppléments nutritionnels peuvent affecter ces processus. Beaucoup de ces substances peuvent affecter plusieurs étapes du processus. Par exemple, la curcumine, un composé présent dans le curcuma indien, inhibe la synthèse de la protéine tyrosine kinase (PTK), de la protéine kinase C (PKC), du facteur nucléaire kB (NFkB) et de la prostaglandine E2 (PGE2) - qui jouent toutes un rôle dans l'inflammation

et le cancer ; la curcumine inhibe également les enzymes invasives et stimule ou soutient le système immunitaire. L'acide eicosapentaénoïque (EPA), un acide gras oméga-3 issu de l'huile de poisson, inhibe la synthèse de PKC et de PGE2, stimule et soutient le système immunitaire et inhibe les enzymes invasives. La forme active de la vitamine D (1,25 dihydroxycholécalciférol) est impliquée dans neuf effets anticancéreux possibles ; vitamine A, avec treize; et la mélatonine et l'acide boswellique, avec quinze chacun.

Boik suggère que les composés naturels sont doux par rapport aux médicaments de chimiothérapie, étant 30 fois moins puissants in vitro, mais environ 21 fois moins toxiques que la plupart des médicaments de chimiothérapie. Chaque substance agit à plusieurs étapes du processus du cancer. Ils agissent en synergie et sont utilisés plus efficacement en combinaison. Le livre de Boik contient des centaines de pages passant en revue les études qui montrent ces relations, ce qui en fait une ressource très précieuse pour tout clinicien ajoutant des suppléments nutritionnels au régime de son patient atteint de cancer.

Un autre livre qui résume de nombreuses études qui ont été faites sur les effets des suppléments nutritionnels sur la gestion des patients atteints de cancer est le livre mentionné précédemment par Patrick Quillin intituléVaincre le cancer avec Nutrition.[9]C'est un bon point de départ pour les cliniciens qui souhaitent intégrer des recommandations nutritionnelles, des suppléments nutritionnels et d'autres méthodes intégratives tout en travaillant avec des patients atteints de cancer. Ils agissent en synergie et sont utilisés plus efficacement en combinaison.

Effet sur le traitement conventionnel du cancer

Deux articles de synthèse récents se sont penchés sur la question de savoir si les suppléments nutritionnels sont bénéfiques pour les patients atteints de cancer. Keith Block, MD, et d'autres ont examiné 845 articles évalués par des pairs qui discutaient de l'utilisation de suppléments nutritionnels pour les patients subissant un traitement conventionnel. Ils ont identifié 19 essais cliniques, qui répondaient à des critères d'inclusion stricts. La plupart des participants à l'étude avaient un cancer avancé ou récurrent et ont reçu divers suppléments. La conclusion était qu'"aucun des essais n'a rapporté de preuves de diminutions significatives de l'efficacité de la supplémentation en antioxydants pendant la chimiothérapie". De nombreuses études ont montré que la supplémentation en antioxydants était associée à des temps de survie accrus, à des réponses tumorales accrues, ou aux deux, ainsi qu'à moins de toxicités que les témoins.[23]

Dr Charles Simone, l'oncologue et radiothérapeute qui a écrit un livre mentionné précédemment,[7]a passé en revue 280 études in vitro et in vivo évaluées par des pairs qui avaient été publiées depuis 1970. Il a déclaré que 50 de ces études étaient des études humaines impliquant 8 521 patients, dont 5 081 ont reçu des nutriments. Ces études ont constamment montré que les antioxydants en vente libre et d'autres

les nutriments n'interfèrent pas avec les modalités thérapeutiques du cancer et améliorent en fait l'élimination des thérapies conventionnelles contre le cancer et diminuent leurs effets secondaires, protégeant ainsi les tissus normaux. Dans 15 études humaines, 3 738 patients qui prenaient des antioxydants et d'autres nutriments en vente libre avaient en fait augmenté survie.[24]

Études suggérant l'efficacité de la supplémentation nutritionnelle contre le cancer

Il n'y a pas beaucoup d'études évaluant l'efficacité des suppléments nutritionnels en partie parce qu'il n'y a tout simplement pas la motivation économique pour faire ces études puisque les suppléments ne sont pas brevetables, et la grande majorité de la recherche clinique est effectuée par des sociétés pharmaceutiques sur des médicaments brevetables. Néanmoins, il existe quelques études suggestives (voir ci-dessous), mais la plupart des médecins ne les connaissent pas. Encore moins d'études ont été faites sur une combinaison d'une variété de suppléments.

Étude sur le cancer du poumon à petites cellules par Kaarlo Jaakkola

Une étude non randomisée réalisée en Finlande et publiée en 1992 a impliqué 18 patients atteints d'un cancer du poumon à petites cellules, un cancer agressif qui se propage généralement à d'autres parties du corps. Les patients ont reçu un certain nombre de vitamines et de minéraux (plusieurs à des doses relativement élevées), ainsi que des traitement.[25]

Vitamine A (palmitate de rétinol) 15 000–40 000 UI

Bêta-carotène 10 000–20 000 UI

Vitamine Bl (chlorhydrate de thiamine)150–750 mg

Vitamine B3 (nicotinamide) 150–400 mg Vitamine B5 (pantothénate de calcium) 50–300 mg Vitamine B6 (chlorhydrate de pyridoxine) 200–1 140 mg Vitamine B12 (cyanocobalamine) 30–1 600 mcg Biotine 300 – 1000 mcg

Vitamine D 400–1 000 UI

Vitamine C (acide ascorbique) 2 000–5 000 mg

Vitamine E (acétate d'alpha-tocophérol) 300–800 UI

Acides gras essentiels 5 000–65 000 mg

Les minéraux utilisés dans l'étude comprenaient le chrome, le cuivre, le magnésium, le manganèse, le sélénium, le vanadium et le zinc.

Le point final de l'étude était simple; à savoir, les durées de survie des patients à partir du moment du diagnostic par rapport aux statistiques de survie du programme Surveillance, Epidemiology, and End Results (SEER) du National Cancer Institute des États-Unis pour un groupe similaire de patients. Depuis le moment du diagnostic, à six mois, la survie du groupe SEER était de 50 % et celle du groupe des nutriments était de près de 95 % ; à un an, 20 % du groupe SEER et 85 % du groupe nutritif étaient encore en vie ; à deux ans, la survie du groupe SEER n'était que de 10 %, tandis que 55 % du groupe nutritif était encore en vie ; à deux ans et demi, seulement environ 1 % du groupe SEER était en vie tandis que 40 % du groupe nutritif étaient encore en vie ; et enfin à six ans, tout le groupe SEER était décédé,

L'étude de Jaakola indique que : 1) les antioxydants et autres nutriments administrés aux patients atteints d'un cancer du poumon à petites cellules avec un traitement conventionnel ont considérablement amélioré la survie à long terme ; 2) aucun effet secondaire n'a été observé avec les antioxydants et autres nutriments ; 3) les patients survivants ont commencé un traitement antioxydant plus tôt que ceux qui ont succombé ; et 4) le traitement antioxydant doit commencer le plus tôt possible en association avec la chimiothérapie et/ou la radiothérapie. Certes, il s'agissait d'une très petite étude, mais les statistiques sont vraiment étonnantes. Un observateur impartial s'attendrait à ce que cette étude ait au moins suscité un certain intérêt et qu'une tentative aurait été faite pour la reproduire, mais je n'ai pu trouver aucune preuve de cela dans la littérature médicale.

Études d'Ewan Cameron, Linus Pauling et Abram Hoffer auprès de patients atteints d'un cancer avancé

Le double lauréat du prix Nobel Linus Pauling, PhD, a été initié pour la première fois au concept de vitamine C à forte dose par le biochimiste Irwin Stone, PhD, en 1966. Convaincu de sa valeur et défendant son utilisation contre le rhume, le Dr Pauling a commencé à collaborer avec le chirurgien oncologique écossais Ewan Cameron, MD, en 1971, sur l'utilisation de la vitamine C par voie intraveineuse (IV) et orale comme traitement du cancer pour les patients atteints d'un cancer en phase terminale. Le raisonnement était que les patients cancéreux étaient généralement dépourvus d'ascorbate et que l'ascorbate avait de nombreuses activités anticancéreuses. Ils ont mené une étude portant sur 100 patients atteints d'un cancer en phase terminale dans un hôpital écossais.

Après 10 jours de thérapie intraveineuse à la vitamine C, chaque patient a reçu 10 000 mg de vitamine C par voie orale chaque jour indéfiniment. Leurs progrès ont été comparés à ceux de 1 000 patients similaires traités de manière identique, mais qui n'ont reçu aucun supplément d'ascorbate. Le temps de survie moyen pour le groupe ascorbate était 4,2 fois supérieur à celui des sujets témoins (plus de 210 jours contre 50 jours pour les témoins). Une analyse des courbes de temps de survie a indiqué que des décès sont survenus pour environ 90 % des patients traités à l'ascorbate à un tiers du taux des témoins, et que les 10 % restants avaient un temps de survie beaucoup plus long,

en moyenne plus de 20 fois les contrôles.[26,27]Cameron et Pauling ont conclu que des doses élevées de vitamine C devraient être administrées à tous les patients atteints de cancer.

L'établissement médical a rejeté les conclusions de Cameron et Pauling après qu'une série d'articles de deux études de la Mayo Clinic n'aient pas confirmé leur résultats.[28,29]Pauling a amèrement critiqué ces études et affirmé qu'elles pas reproduire ses études.[30]Après l'achèvement des études de la Mayo Clinic, la médecine conventionnelle a conclu que la vitamine C était inutile pour les patients atteints de cancer et, malgré les lettres de Pauling et Cameron critiquant la conception expérimentale et les conclusions, la vitamine C a été reléguée aux seuls praticiens alternatifs. [Note de l'éditeur : pour un compte rendu détaillé des études de la Mayo Clinic, voir « Vitamine C : une histoire de cas d'une thérapie alternative contre le cancer » par John Hoffer, MD, PhD.]

Au début des années 1980, Abram Hoffer, MD, PhD, considéré par beaucoup comme le père de la psychiatrie orthomoléculaire, a évalué un patient schizophrène pour un traitement avec de fortes doses de niacine et de vitamine C. Cette femme avait également un lymphome. Non seulement la patiente s'est remise de la schizophrénie, mais, à la grande surprise du Dr Hoffer, son lymphome est également entré en rémission. Le mot est sorti et bientôt Hoffer a été bombardé de demandes de patients cancéreux à suivre un régime nutritionnel. À la demande de Pauling, Hoffer a commencé à suivre tous les patients cancéreux qu'il a mis sur ce programme nutritionnel et a rendu compte du temps de survie de ces patients dans une série d'articles.

Les patients suivis par Hoffer avaient reçu des traitements conventionnels et 90 % d'entre eux avaient un cancer considéré comme avancé. Le point final de l'étude pour chaque patient était soit le décès, soit la durée de survie au moment de l'enquête. Le temps a été mesuré à partir de la première visite avec Hoffer. Le groupe témoin était composé de patients qui ont approché Hoffer mais qui ne sont pas restés sur le programme pendant au moins deux mois. Sont exclus tous les patients décédés au cours des deux premiers mois, qu'ils aient prévu de poursuivre le programme ou qu'ils aient décidé de ne pas le faire.

donc.[36]

Le protocole donné aux patients traités prévoyait l'élimination de so-

appelés malbouffe (aliments raffinés et transformés contenant du sucre, de la farine blanche et des additifs), faibles en gras et dépourvus d'aliments allergiques, en plus du régime vitaminique suivant. La plupart des nutriments ont été administrés en doses fractionnées deux à trois fois par jour.

Vitamine C (orale) 10 000–40 000 mg

Vitamine B3 (niacine ou niacinamide) 300–3 000 mg

Vitamine B6 (pyridoxine) 200–300 mg

Acide folique 1–30 mg

Succinate de vitamine E 400–1 200 UI

Coenzyme Q10 300–600 mg Sélénium

200–1 000 mcg par jour Zinc (avec un peu

de cuivre) 25–100 mg

Supplément de calcium et de magnésium (dans un rapport 2:1)

Caroténoïdes mélangés (sous forme de jus de carotte)

Multivitamines et minéraux

Les statistiques de survie des 131 premiers patients de Hoffer traités entre 1976 et 1988 étaient les suivantes : Au bout d'un an, seuls 28 % des témoins étaient en vie contre 77 % du groupe traité. À trois ans, seulement 16 % du groupe témoin étaient en vie, contre 56 % du groupe traité. À cinq ans, seuls 5 % du groupe témoin et 46 % du groupe traité étaient en vie, tandis qu'à sept et neuf ans, il n'y avait aucun survivant dans le groupe témoin, mais 39 % et 34 % respectivement dans le groupe traité. Les statistiques de survie de 769 patients jusqu'en 1997 ont également montré une différence marquée de survie chaque année jusqu'à cinq ans.

Les études de Hoffer indiquent que : 1) les patients atteints d'une grande variété de cancers avancés ont une survie significativement améliorée lorsqu'un programme nutritionnel est ajouté à leur traitement conventionnel ; et 2) le programme nutritionnel consistait en des suggestions diététiques et des doses relativement élevées de vitamines, de minéraux et d'autres suppléments nutritionnels.

Des études qui ont éveillé un certain intérêt

Une étude récente a décrit les mécanismes proposés possibles pour l'activité de l'acide ascorbique dans la prévention et le traitement du cancer.[31] Les mécanismes

comprennent l'amélioration du système immunitaire par une augmentation de la production et de l'activité des lymphocytes; stimulation de la formation de collagène, nécessaire pour « murer » les tumeurs ; l'inhibition de la hyaluronidase en gardant intacte la substance fondamentale autour de la tumeur et en prévenant les métastases ; inhibition des virus oncogènes; correction de la carence en ascorbate couramment observée chez les patients cancéreux ; expédition de cicatrisation après chirurgie du cancer; amélioration de l'effet anti-cancérigène de certains médicaments de chimiothérapie; réduction de la toxicité des agents chimiothérapeutiques ; prévention des dommages causés par les radicaux libres cellulaires ; production de peroxyde d'hydrogène; et la neutralisation des substances cancérigènes. Auparavant, Cameron et/ou Pauling avaient publié plusieurs articles décrivant certains de ces mécanismes.[32,33,34]

Des études plus récentes de 2005 publiées par les National Institutes of Health (NIH) suggèrent que des doses élevées de vitamine C, qui peuvent être obtenues avec des doses IV d'ascorbate, sont capables d'induire la mort des cellules cancéreuses, sans nuire aux cellules normales. Bien que cela ait éveillé un certain intérêt pour la vitamine C pour le cancer les patients,[35]la plupart des spécialistes du cancer considèrent encore aujourd'hui que la vitamine C n'a aucun effet ou est nocive pour les patients atteints de cancer.

Vitamine C intraveineuse (IV) pour les patients cancéreux

Les premières recommandations de vitamine C IV pour les patients cancéreux sont apparues en 1971.[37]Dans leur livreCancer et Vitamine C,Drs. Cameron et Pauling ont résumé leur travail avec la vitamine C pour les patients atteints de cancer, y compris son usage intraveineux.[38]Dans une étude, de la vitamine C IV à 10 000 mg a été administrée quotidiennement pendant 10 jours. En 1990, le regretté Hugh Riordan, MD, et son groupe à Wichita, Kansas, ont rapporté une étude de cas plutôt étonnante d'un patient atteint d'un cancer du rein qui a eu une rémission à long terme avec des traitements IV de vitamine C dans la gamme de environ 15 000 à 30 000 mg, quelques fois par semaine.[39]Un papier dansHypothèse médicale en 1995 par le groupe de Riordan a décrit l'ascorbate IV comme un cytotoxique tumoral agent chimiothérapeutique.[40]Ils ont rapporté que l'acide ascorbique et ses sels sont préférentiellement toxiques pour les cellules tumorales in vitro et in vivo, et que « administré à des doses suffisamment élevées pour maintenir les concentrations plasmatiques au-dessus des niveaux qui se sont révélés toxiques pour les cellules tumorales in vitro, l'acide ascorbique a le potentiel de tuer sélectivement les cellules cancéreuses d'une manière similaire à d'autres agents cytotoxiques tumoraux. Un point important ici est qu'à ces concentrations, l'acide ascorbique estpastoxique pour les cellules normales.

En 2000, Mark Levine, MD, du NIH a écrit un commentaire dans leJournal de l'American College of Nutritionsoulignant que les concentrations dans le

la circulation sanguine de la vitamine C IV étaient capables de tuer les cellules cancéreuses et non les cellules normales et que "le traitement du cancer par l'ascorbate devrait être réexaminé par une analyse rigoureuse". examen scientifique à la lumière de nouvelles preuves.[41] Levine et son groupe au NIH ont publié un article extrêmement important en 2005, montrant que des concentrations élevées d'ascorbate (réalisables par des perfusions IV mais pas par des doses orales) étaient capables de tuer un large éventail de cellules cancéreuses sans nuire aux cellules normales. En outre, il a décrit le mécanisme par lequel cela se produit. L'ascorbate à ces concentrations élevées a agi comme un pro-médicament, formant du peroxyde d'hydrogène dans les espaces extracellulaires. C'est le peroxyde d'hydrogène qui est capable de tuer de nombreuses cellules cancéreuses et non des cellules normales à ces concentrations.[26] La raison de l'écart dans la capacité de l'ascorbate à tuer les cellules cancéreuses et non les cellules normales peut être que les cellules cancéreuses ont entre 10 et 100 fois moins de catalase que cellules normales.[30,42] La catalase est l'enzyme qui décompose le peroxyde d'hydrogène dans le corps et, avec moins de catalase, on pourrait s'attendre à ce que les cellules cancéreuses soient plus facilement tuées par le peroxyde d'hydrogène.

D'autres études de cas ont été publiées en 2006.[43] Dans cet article, le Dr Riordan et d'autres décrivent "trois cas bien documentés de cancers avancés, confirmés par un examen histopathologique, où les patients ont eu des temps de survie étonnamment longs après avoir reçu une thérapie intraveineuse à forte dose de vitamine C". Ils ont suggéré que le rôle de la thérapie intraveineuse à haute dose de vitamine C dans le traitement du cancer devrait être réévalué. Une bonne revue de l'acide ascorbique pour le cancer au cours des 25 dernières ans est apparu en 2005.[44]

En 2009, John Hoffer, MD, fils de feu Abram Hoffer, interniste et professeur à l'Université McGill, Montréal, a rapporté lors de la conférence annuelle sur la médecine orthomoléculaire aujourd'hui qu'un essai clinique qu'il avait mené sur des patients atteints d'un cancer avancé utilisant des doses élevées d'intraveineuse ascorbate sur une période de six mois, n'a montré aucun changement objectif dans la taille de la tumeur. La conclusion était que l'ascorbate IV seul n'était pas efficace pour le traitement des cancers avancés. Cependant, le Dr Hoffer a utilisé les mêmes méthodes que celles utilisées pour évaluer les médicaments chimiothérapeutiques toxiques et qui sont similaires aux méthodes des études de la Mayo Clinic précédemment citées. La mesure de la taille d'une tumeur n'est pas nécessairement bien corrélée avec le temps de survie ou la qualité de vie. Donc, il est possible qu'une étude à plus long terme qui examine les questions de temps de survie et divers paramètres de style de vie montre une histoire différente. Il n'est pas clair pour le moment si des essais cliniques de ce type utilisant de la vitamine C IV avec une chimiothérapie montreront que la vitamine C est bénéfique, mais je soupçonne que si des paramètres tels que la survie et la qualité de vie sont mesurés, nous devrions nous attendre à des résultats positifs. D'après mon expérience clinique, les patients subissant une chimiothérapie avec un autre médecin mais recevant des

dose IV d'ascorbate à notre cabinet entre leurs traitements de chimiothérapie, signalent invariablement qu'ils semblent aller mieux que les autres patients du cabinet de l'oncologue qui ne reçoivent pas de vitamine C à forte dose.

Dans notre pratique au Schachter Center for Complementary Medicine à Suffern, New York, nous utilisons des perfusions IV d'ascorbate à haute dose (10 000 à 120 000 mg) chez des patients cancéreux depuis plus de 30 ans. Chaque patient reçoit un programme complet comprenant des suggestions diététiques, une variété de suppléments nutritionnels, un programme d'exercices, un programme de gestion du stress et d'autres suggestions améliorant le mode de vie. Nos patients semblent se porter très bien et nous pensons que les perfusions jouent un rôle important dans leur traitement. Nous donnons habituellement environ 60 000 mg de vitamine C, 10 centimètres cubes (cc) de gluconate de calcium et 4 cc de chlorure de magnésium dans de l'eau stérile et administrons cela pendant environ deux heures.

Soutiens nutritionnels supplémentaires pour les patients atteints de cancer

En plus des recommandations et des suggestions discutées, il existe de nombreux autres supports nutritionnels qui, selon nous, ont de la valeur pour nos patients atteints de cancer et font partie de ceux que nous utilisons pour soutenir les patients atteints de cancer.

Amygdaline

L'amygdaline (également connue sous le nom de laetrile ou vitamine B17) est l'un des traitements anticancéreux les plus controversés des 50 dernières années. Aux États-Unis dans les années 1970 et´années 80, grand débat sur l'amygdaline. Pas moins de 20 États ont adopté une législation qui la décriminalise, tandis que certains médecins qui l'ont utilisée ont perdu leur licence médicale et certains se sont même retrouvés en prison. Ma première exposition à cette thérapie alternative contre le cancer était une bande de film et un livre narrés intitulésMonde Sans cancer : l'histoire de la vitamineB17 (1976) d'Edward Griffin.[45]Sa thèse de base, basée sur la théorie d'Ernest Krebs, Jr., découvreur de la vitamine B17, est que le cancer est en grande partie une maladie de carence nutritionnelle tout comme la pellagre (carence en vitamine B3), le scorbut (carence en vitamine C) ou le béribéri (vitamine B1 carence), et que la civilisation moderne ingère très peu de cette vitamine, contenue dans les aliments riches en nitrilosides. Une monographie avec des références sur l'amygdaline est disponible surwww.mondesanscancer.org.uk.

L'amygdaline est l'un des nombreux composés nitrilosides, qui sont des substances naturelles contenant du cyanure, présentes dans de nombreux aliments, y compris toutes les graines de la famille des prunasines (abricots, pêches, pommes, poires et autres), le millet, le sarrasin, les melons de manioc et de nombreux autres. Le composé est composé de deux glucose

molécules liées à un benzaldéhyde, lui-même lié à un radical cyanure (le radical benzaldéhyde-cyanure est appelé mandelonitrile). Le benzaldéhyde et le radical cyanure sont potentiellement nocifs pour les cellules mais sont tout à fait inoffensifs lorsqu'ils sont liés aux deux molécules de glucose.

Dans le corps, les deux molécules de glucose sont séparées par l'enzyme bêtaglucosidase (probablement par des bactéries du côlon) et sont remplacées par une molécule d'acide glucuronique pour former un composé constitué d'acide glucuronique lié au mandelonitrile (le radical benzaldéhyde-cyanure). C'est en fait le vrai laetrile, selon le Dr Krebs, et il diffère de l'amygdaline d'origine, qui a deux molécules de glucose au lieu de l'acide glucuronique. Une autre enzyme connue sous le nom de bêta-glucuronidase, qui se trouve en concentration élevée dans les cellules cancéreuses (mais est très rare dans les cellules normales), sépare l'acide glucuronique, laissant le benzaldéhyde lié au cyanure (mandelonitrile). Une fois que l'acide glucuronique est séparé, le radical benzaldéhydecyanure restant se sépare spontanément du cyanure, qui est toxique pour la cellule cancéreuse. Contrairement aux cellules normales, les cellules cancéreuses n'ont pas suffisamment d'enzymes capables de décomposer ou de convertir le cyanure en un composé moins toxique. il y a donc une sélection toxicité pour les cellules cancéreuses.[46]Le benzaldéhyde, comme le formaldéhyde, peut également être toxique pour les cellules cancéreuses. Ainsi, le benzaldéhyde et le cyanure sont libérés au site des cellules cancéreuses et peuvent les endommager.

Une raison supplémentaire de la toxicité sélective de l'amygdaline pour les cellules cancéreuses - mais pas pour les cellules normales - implique l'action protectrice des enzymes présentes dans les cellules normales mais absentes des cellules cancéreuses. Une enzyme présente en forte concentration dans les cellules normales mais très faible dans les cellules cancéreuses est l'enzyme rhodanèse ou soufre transférase. Cette enzyme transfère un atome de soufre sur le radical cyanure pour créer le thiocyanate relativement non toxique. Les cellules cancéreuses ont du mal à le faire car elles manquent de cette enzyme. Ainsi, les cellules cancéreuses subissent les effets toxiques du cyanure, tandis que la petite quantité de cyanure libérée autour des cellules normales est convertie en thiocyanate. Les niveaux sanguins de thiocyanate peuvent être utilisés pour aider à surveiller la dose appropriée d'amygdaline, aidant à s'assurer que les niveaux toxiques de cyanure ne sont pas atteints mais que les niveaux thérapeutiques sont présents.

De nombreuses études épidémiologiques, des études animales et certains rapports cliniques montrent des preuves de l'efficacité de l'amygdaline. Cependant, il est généralement considéré par la médecine conventionnelle comme le comble du charlatanisme. La plupart des opinions négatives sur l'amygdaline émanent d'une étude de la Mayo Clinic publiée dans leNe Journal anglais de médecineen 1982.[47]Plusieurs critiques de cette étude ont été publiées.

La dose orale adulte d'amygdaline est d'environ 500 mg trois fois

quotidiennement, mais la posologie peut être augmentée ou diminuée en fonction de la réponse clinique du patient et des résultats des taux sériques de thiocyanate (utilisés pour s'assurer que les taux thérapeutiques sont présents). Pour la plupart des adultes, la dose IV que nous utilisons est de 9 000 mg, dissous dans 100 millilitres (mL) de solution saline stérile. Il est égoutté pendant 10 à 20 minutes. Dans notre centre, nous administrons habituellement une perfusion intraveineuse de vitamine C suivie d'une perfusion intraveineuse d'amygdaline.

Deux précautions doivent être prises en compte lors de l'utilisation de l'amygdaline. Premièrement, il est nécessaire que les patients utilisant l'amygdaline aient une source suffisante de soufre dans l'alimentation, de sorte que tout excès de cyanure formé près des cellules normales puisse être converti en thiocyanate. Une source de soufre supplémentaire relativement peu coûteuse est le méthylsulfonylméthane (MSM). Deuxièmement, parce que le thiocyanate a tendance à supprimer la glande thyroïde, il est essentiel d'avoir suffisamment d'iode (voir ci-dessous) pour surmonter toute suppression de la glande thyroïde par le thiocyanate.

Iode

La supplémentation en iode doit être envisagée chez tous les patients atteints de cancer. Max Gerson, MD, a traité avec succès de nombreux patients atteints de cancer avec une variété de techniques non conventionnelles, dont plus de 10 verres par jour de jus de légumes crus ; lavements au café; un régime végétalien; huile de lin; huile de foie de morue; l'hormone thyroïdienne; et celui de Lugol solution contenant des concentrations relativement élevées d'iode.[48]

Aujourd'hui, l'opinion médicale communément admise est que le seul rôle de l'iode dans le corps est d'aider à fabriquer des hormones thyroïdiennes. Bien qu'il s'agisse d'une fonction extrêmement importante, Guy Abraham, MD, ancien professeur d'obstétrique, de gynécologie et d'endocrinologie à l'Université de Californie, Los Angeles, École de médecine et auteur de "The Iodine Project", une série d'articles qui ont radicalement changé ma réflexion sur cet oligo-élément, démontre que le rôle de l'iode dans l'organisme va bien au-delà de sa fonction de fabrication d'hormones thyroïdiennes. Ses autres fonctions incluent l'aide à la régulation de l'humeur, de la pression artérielle et de la glycémie (utile pour prévenir et traiter le diabète), la prévention des rythmes cardiaques anormaux et du cancer (en particulier dans les seins, les ovaires, l'utérus, la prostate et la glande thyroïde), et prévenir et traiter la maladie fibrokystique du sein (un facteur de risque de cancer du sein). Par exemple, JW Finley a rapporté que la maladie fibrokystique du sein pouvait être inversée avec 5 mg (5 000 mcg) ou plus de iode quotidiennement.[49]William Ghent, MD, utilisant 5 mg d'iode par jour pendant un an a pu inverser la maladie fibrokystique du sein chez plus de 90% des femmes dans l'étude.[57]Jorge Flechas, MD, déclare qu'il est capable d'éliminer la maladie fibrokystique du sein chez les femmes dans les trois mois suivant l'utilisation de 50 mg (50 000 mcg) d'iode

quotidien.[51]Dans de nombreuses régions du Japon, les femmes japonaises (qui ont l'un des taux de cancer du sein les plus bas au monde) ingèrent plus de 13 mg d'iode par jour à partir d'algues sans subir de conséquences néfastes et l'iode peut être un facteur important dans ce faible taux de cancer du sein. cancer.

Abraham a lancé le projet Iodine vers 1998 lorsqu'il a pris conscience des nombreux avantages du traitement des patients avec de l'iode à des doses bien supérieures aux 2 mg (2 000 mcg) par jour que la plupart des cliniciens considèrent comme potentiellement toxiques. Il a noté qu'à partir des années 1820, le médecin français Jean Lugol a utilisé ces doses plus élevées pour traiter une grande variété de conditions. Lugol combinait de l'iode élémentaire (5 %) et de l'iodure de potassium (10 %) avec 85 % d'eau. Il a découvert qu'en combinant les deux, l'iode élémentaire était beaucoup plus soluble que lorsqu'il était utilisé seul. Avant la Seconde Guerre mondiale, de nombreux médecins américains et européens utilisaient la solution de Lugol pour traiter les affections thyroïdiennes, en utilisant des doses supérieures à 2 mg par jour sans effets indésirables significatifs apparents.

Abraham note que la recherche a montré que la glande thyroïde préfère utiliser la forme iodure de l'iode, tandis que d'autres organes, tels que le sein et ovaires, préfèrent la forme élémentaire de l'iode.[52]Ces deux formes sont présentes dans la solution de Lugol. Abraham souligne dans sa préface au livre du Dr David BrownsteinIode : pourquoi vous en avez besoin, pourquoi vous ne pouvez pas vous en passer (2009) que « De tous les éléments connus à ce jour comme essentiels à la santé humaine, l'iode est le plus méconnu et le plus redouté. Pourtant, l'iode est le plus sûr de tous les oligo-éléments essentiels, étant le seul qui peut être administré en toute sécurité pendant de longues périodes à un grand nombre de patients en quantités quotidiennes pouvant atteindre 100 000 fois la RDA. Cependant, ce dossier de sécurité ne s'applique qu'aux formes inorganiques non radioactives de l'iode. . . Certains médicaments contenant de l'iode organique sont extrêmement toxiques et prescrits par les médecins. Les effets secondaires graves de ces médicaments sont imputés à l'iode inorganique bien que des études aient clairement démontré
que c'est toute la molécule qui est toxique, pas l'iode qui en est libéré.[53]

Dans son excellent petit livre sur l'iode, Brownstein résume sa propre expérience clinique avec des centaines de patients auxquels il a prescrit de l'iode. Pour déterminer si un patient a suffisamment d'iode, il utilise le test de charge en iode qu'Abraham a utilisé pour déterminer si une personne avait une quantité optimale d'iode dans son corps. L'iode est facilement absorbé lorsqu'il est ingéré par voie orale et facilement excrété dans l'urine. L'hypothèse était que si une personne ingère une quantité donnée d'iode et qu'elle est en quantité suffisante, la majeure partie de l'iode devrait se retrouver dans l'urine sur une période de 24 heures. Par contre, si la personne n'a pas une quantité optimale d'iode dans son organisme, lorsqu'elle ingère de l'iode, son organisme aura tendance à le retenir et une moindre quantité se retrouvera dans les urines pendant

la période de collecte de 24 heures.[46]

Brownstein a découvert en utilisant ce test que plus de 90 pour cent de ses patients sont insuffisants en iode. Une fois qu'une personne a suffisamment d'iode, la dose d'entretien pour un adulte est d'environ 12,5 mg d'iode/iodure par jour. La dose de traitement lorsqu'une personne manque d'iode est généralement comprise entre 12,5 mg et 50 mg par jour. Des recherches préliminaires indiquent que si une personne manque d'iode, il faut environ trois mois pour en avoir suffisamment en ingérant une dose de 50 mg d'iode, et un an pour en avoir suffisamment en ingérant une dose de 12,5 mg d'iode par jour. Cependant, le patient doit être surveillé de près et conscient des effets secondaires possibles et des réactions de désintoxication. Les patients cancéreux prenant 50 à 100 mg d'iode par jour peuvent prendre plus d'un an pour atteindre la suffisance en iode telle que définie par ce test. Le dosage d'environ 12.

Le rôle de l'iode dans la prévention et le traitement du cancer nécessite beaucoup plus d'exploration et de recherche, mais il existe des preuves suggérant qu'il joue un rôle dans la prévention et/ou le traitement du cancer (en particulier concernant la glande thyroïde, les seins, la prostate, les ovaires et l'utérus). Le Dr Gerson, dont la thérapie alternative réussie mentionnée précédemment impliquait l'utilisation de jus de légumes frais et une désintoxication intensive, a recommandé la solution de Lugol pour tous ses patients atteints de cancer. De nombreuses études chez le rat par le Dr Bernard Eskin montrent une relation directe entre la carence en iode et les anomalies mammaires, y compris la mastopathie kystique (un

affection mammaire douloureuse) et le cancer du sein.[54,55,56]

La carence en iode prédispose au cancer du sein et une alimentation riche en graisses prédispose à la carence en iode.[57]Le Japon et l'Islande ont un apport élevé en iode et de faibles taux de goitre et de cancer du sein ; c'est exactement l'inverse qui se produit au Mexique et en Thaïlande.[58]Iode protège contre les effets œstrogéniques dans le cancer du sein.[54,56]L'hormonothérapie substitutive thyroïdienne a augmenté l'incidence du cancer du sein chez les femmes carencées en iode.

femmes.[59]Les rats femelles ont besoin de 20 à 40 fois la quantité d'iode nécessaire pour contrôler le cancer du sein et la maladie fibrokystique que de prévenir le goitre.[50,52]Lorsque l'iode était utilisé dans la pâte dans les années 1960, une tranche de pain par jour contenait la RDA de 150 mcg. L'apport moyen en iode était supérieur à 700 mcg par jour et le risque de cancer du sein était de 1:20. Avec le remplacement de l'iode dans la pâte à pain par le brome goitrogène au début des années 1980, l'apport moyen en iode a été réduit en dessous de l'ANR de 150 mcg et le taux de cancer du sein a augmenté à 1:8 (l'absorption de l'iode du pain est bien meilleure que à partir de sel iodé). Cela me semble être une corrélation totalement méconnue qui peut être de nature causale. Ce ne serait pas la première fois qu'une décision désastreuse de santé publique serait

fait. En raison de l'exposition aux goitrogènes, y compris l'ajout de brome à tous les produits de boulangerie, la quantité d'iode nécessaire pour contrer les effets de ces goitrogènes a considérablement augmenté. C'est l'une des principales raisons pour lesquelles la personne moyenne a besoin de tant d'iode pour un fonctionnement optimal. Un chercheur a fait remarquer que pour surmonter les effets des goitrogènes dans la chaîne alimentaire tels que le brome dans la pâte, des quantités quotidiennes d'iode ingérées au Japon seraient nécessaires. (faisant référence aux 13 mg par jour au Japon).[60]

Brownstein, dans son livre mentionné précédemment, décrit trois cas de cancer du sein qui se sont remarquablement bien comportés avec un apport en iode de l'ordre de 50 mg. Un professeur d'anglais de 60 ans, diagnostiqué d'un cancer du sein en 1989, a refusé la thérapie conventionnelle et a suivi un programme nutritionnel comprenant 2 mg d'iode par jour. Elle a bien réussi au cours des 10 années suivantes et a continué à enseigner. Elle a développé des métastases mammaires en 2005. Sous surveillance médicale, elle a augmenté sa dose d'iode de 50 à 62,5 mg par jour et s'est améliorée. Six semaines après le début de la dose plus élevée d'iode, une TEP a montré que toutes les tumeurs existantes se désintégraient. Un homme de 73 ans, diagnostiqué en 2003, a refusé le traitement conventionnel et a pris 50 mg d'Iodoral (une forme de supplément de la solution de Lugol) par jour. Une échographie du sein 18 mois plus tard a montré une réduction de la taille de la tumeur. Deux ans plus tard, il n'y avait aucune preuve de cancer. Une femme de 52 ans atteinte d'un cancer du sein et sans traitement conventionnel a reçu 50 mg par jour d'iode. Trois ans plus tard, les mammographies et les examens échographiques ont montré une diminution de la taille de la tumeur sans progression.

À des doses plus élevées d'iode de l'ordre de 50 mg par jour, l'iode se combine avec des lipides pour former des lipides iodés tels que la delta-iodolactone qui provoque l'apoptose des cellules cancéreuses. Les niveaux RDA d'iode ne font pas cela. Des travaux récents montrent une forte activité anticancéreuse des cellules cancéreuses du sein.[61]La recherche dans ce domaine commence à prendre de l'ampleur dans le monde entier. Un site Web contenant plus d'informations sur la relation entre l'insuffisance d'iode et le cancer du sein estwww.breastcancerchoices.org.

Compte tenu de toutes ces informations sur le cancer du sein et de certaines preuves épidémiologiques relatives à une incidence plus élevée de cancers de la prostate et de la thyroïde dans les zones où l'iode est insuffisant, il semble raisonnable de considérer que des niveaux d'iode sous-optimaux peuvent jouer un rôle dans de nombreux cancers, sinon tous, et que Gerson avait raison de donner de l'iode à tous ses patients atteints de cancer.

Extrait de germe de blé fermenté

Un complément nutritionnel qui a fait l'objet de nombreuses recherches pour les patients atteints de cancer est un extrait de germe de blé fermenté développé par le chimiste hongrois Máté Hidvégi, sur la base de recherches initiées il y a de nombreuses années par Albert Szent-Györgyi, MD, PhD,

récipiendaire du prix Nobel de médecine. Le Dr Szent-Györgyi a émis l'hypothèse que des composés naturels appelés quinones supprimeraient le métabolisme anaérobie dans les cellules cancéreuses et amélioreraient le métabolisme oxydatif dans les cellules normales. C'est ce que fait le germe de blé fermenté. Cependant, il semble également avoir plusieurs autres mécanismes d'action pour aider à contrôler le processus du cancer, notamment la modulation immunitaire, l'induction de l'apoptose, l'activité anti-angiogenèse, l'activité antimétastatique et l'inhibition de la synthèse de l'ADN cancéreux.

Le supplément est produit par un procédé breveté impliquant un extrait de germe de blé fermenté qui donne un complément alimentaire uniforme, cohérent et entièrement naturel. Plus de 100 rapports ont été rédigés pour présentation ou publication décrivant des recherches menées aux États-Unis, en Hongrie, en Russie, en Autriche, en Israël et en Italie. Sa valeur a été validée par la publication de plus de 18 études à comité de lecture accessibles sur Medline. Des études cliniques ont montré que, lorsque le germe de blé fermenté est ajouté à un programme de traitement conventionnel pendant au moins un an, un suivi à long terme montre une progression réduite du cancer, une réduction des métastases et une amélioration de la survie dans une variété de cancers, y compris le cancer colorectal primitif,[62] mélanome malin,[63] et la tête et cancers du cou.[64] Il réduit également considérablement les effets secondaires des traitements conventionnels et améliore la qualité de vie des patients qui l'utilisent. Il semble être très sûr et aucun effet secondaire significatif n'a été signalé dans aucune des études.

Enzymes, curcumine, resvératrol et plus

Cet article a à peine effleuré la surface de l'utilisation de suppléments nutritionnels pour soutenir les patients atteints de cancer. J'ai choisi de mettre l'accent sur certains suppléments qui ont été soit très controversés (la plupart de ceux dont j'ai parlé), peu connus des cliniciens, et ceux qui, à mon avis, pourraient être mis en œuvre immédiatement pour aider les patients. Cela ne veut pas dire qu'il n'y a pas beaucoup d'autres suppléments nutritionnels pour lesquels il existe de nombreuses preuves d'avantages. Parmi les domaines qui méritent vraiment beaucoup plus d'attention figurent l'utilisation systémique d'enzymes protéolytiques (telles qu'utilisées par feu Donald William Kelly, DDS, et Nicholas Gonzalez, MD), des doses élevées de vitamine D3 pour produire des taux sériques optimaux, de la vitamine K pour aider avec l'utilisation de la vitamine D, de divers phytonutriments tels que le sulforaphane (du brocoli), le resvératrol (de la peau de raisin, du vin, jus de raisin), et la curcumine (issue du curcuma), divers prébiotiques et probiotiques, et bien d'autres. L'astuce consiste à essayer de mettre tout cela ensemble dans un programme complet gérable pour le patient atteint de cancer.

Anciens vs nouveaux paradigmes dans les soins de santé

Enfin, il est nécessaire d'aborder les difficultés d'essayer de pratiquer l'oncologie intégrative et/ou la médecine intégrative en général dans l'environnement international actuel. Julian Whitaker, MD, un médecin intégratif avec son propre bulletin d'information et une grande suite, essaie d'expliquer la résistance aux nouvelles idées dans les soins de santé, et son explication m'a ouvert les yeux puisque mes propres pensées étaient que le problème est entièrement lié à économie. Cependant, cela n'explique pas tout. Le Dr Whitaker souligne qu'il est très difficile de changer de paradigme et que le paradigme des soins de santé est très rigide.

Il prend comme exemple le cas d'Ignaz Semmelweis, MD, un médecin hongrois décrit comme le «sauveur des mères», qui a découvert en 1847 que l'incidence de la fièvre puerpérale pouvait être considérablement réduite par l'utilisation de la désinfection des mains (au moyen du lavage des mains avec une solution de chaux chlorée) dans les cliniques obstétricales. La fièvre puerpérale, dont on a découvert plus tard qu'elle était due à une infection bactérienne provoquée par des médecins se déplaçant des laboratoires de pathologie où les corps étaient disséqués vers les services d'obstétrique, a tué de nombreuses femmes et leur progéniture (mortalité estimée entre 10 et 35%). Plutôt que de le saluer avec des récompenses, les collègues de Semmelweis l'ont rabaissé et n'ont pas suivi ses conseils, ce qui a entraîné des décès continus. Ce n'est que lorsque Pasteur a expliqué les recommandations de Semmelweis en termes de théorie des germes que les recommandations de Semmelweis ont été mises en œuvre plusieurs années après sa mort. Semmelweis est mort pauvre dans un hôpital d'une maladie psychiatrique ou neurologique à l'âge de 47 ans en 1865, 18 ans après avoir proposé pour la première fois sa théorie et ses recommandations. Whitaker souligne que dans la situation de Semmelweis, il n'y avait pas d'argent en jeu, mais seulement la difficulté de changer le paradigme médical.

Aujourd'hui, le paradigme médical conventionnel implique qu'un médecin recueille les signes et les symptômes d'un patient, commande éventuellement des tests, pose un diagnostic et prescrive un médicament brevetable approuvé ou recommande une intervention chirurgicale ou une autre procédure invasive. L'activité en dehors de ce paradigme est souvent ignorée, ridiculisée ou attaquée. On ne met pas beaucoup l'accent sur la recherche de causes sous-jacentes telles que les toxines environnementales, les régimes alimentaires sous-optimaux, un mode de vie médiocre et des facteurs similaires en interaction avec le génotype de la personne. L'épigénétique est largement ignorée.

Contrairement au problème rencontré dans l'affaire Semmelweis il y a plus de 100 ans, l'argent est un facteur majeur. L'ensemble de l'industrie des soins de santé est soutenu par l'industrie pharmaceutique et pratiquement toute l'éducation médicale et la formation postdoctorale sont soutenues par la riche industrie pharmaceutique. Ses nombreux lobbyistes ont de profondes répercussions sur la législation aux États-Unis et contrôlent une grande partie de la

médias. Malgré tout cela, le public devient plus sage. De plus en plus de personnes prennent leur santé en main et prennent leurs propres décisions, plutôt que de se fier uniquement à leur médecin ou aux médias soutenus par l'industrie. Il est essentiel que les médecins avant-gardistes commencent à comprendre le nouveau paradigme relatif aux soins de santé et commencent à intégrer ces nouvelles connaissances dans leurs soins aux patients afin que nous puissions progresser dans le traitement du cancer et d'autres maladies chroniques.

L'autorisation a été accordée de publier une version abrégée de cet article paru à l'origine dans Journal international de médecine intégrative2010;2(1):52–92.

RRÉFÉRENCES

1. Campbell TC, Campbell TM 2e.L'étude chinoise : l'étude la plus complète jamais réalisée sur la nutrition et les implications surprenantes pour l'alimentation, la perte de poids et la santé à long terme.Dallas, Texas : Livres BenBella, 2006.

2. Campbell TC. Influence de la nutrition sur le métabolisme des carcinogènes (Thèse d'honneur de Martha Maso).Adv Nutr Res1979 ; 2 : 29–55.

3. Doll R, Peto R. Les causes du cancer : estimations quantitatives des risques évitables de cancer aux États-Unis aujourd'hui.J Natl Cancer Institute1981;66:1192–1265.

4. Wynder EL, Gori GB. Contribution de l'environnement à l'incidence du cancer : un exercice épidémiologique. Institut J Nat Cancer1977;58:825–832.

5. Bruce WR, Wolever TMS, Giacca A. Mécanismes reliant l'alimentation et le cancer colorectal : le rôle possible de la résistance à l'insuline.Nutr Cancer2000;37:19–26.

6. Cousens G.Il existe un remède contre le diabète.Berkeley, Californie: Livres de l'Atlantique Nord, 2008.

7. Simone, CB.Cancer & Alimentation.Princeton, NJ : Institut de Princeton, 2004.

8. Prix WA.Nutrition et dégénérescence physique.6e éd. La Mesa, Californie : Fondation de nutrition Price-Pottenger, 2000.

9. Quillin P.Vaincre le cancer grâce à la nutrition.Rév. éd. Tulsa, Oklahoma : Nutrition Times Press, 2007.

dix. Tanito M, Masutani H, Kim YC, et al. Le sulforaphane induit la thiorédoxine par l'intermédiaire de l'élément sensible aux antioxydants et atténue les dommages causés par la lumière rétinienne chez la souris.Investir Ophtalmol Vis Sci2005;46:979 987.

11. Kensler TW, Chen JG, Egner PA, et al. Effets des germes de brocoli riches en glucosinolates sur les taux urinaires d'adduits aflatoxine-ADN et de phénanthrène tétrols dans un essai clinique randomisé dans le canton de He Zuo, Qidong, République populaire de Chine.Biomarqueurs de l'épidémiol du cancer Précédent2005;14(11 Pt 1):2605–2613.

12. Carter JP, Saxe GP, Newbold V, et al. Hypothèse : la prise en charge diététique peut améliorer la survie aux cancers liés à la nutrition sur la base de l'analyse de cas représentatifs.J Am Coll Nutr1993;12:209–226.

13. Cousens G.Il existe un remède contre le diabète.Berkeley, Californie: Livres de l'Atlantique Nord, 2008, 303–305. 14. Siegel BS.Amour, Médecine et Miracles.New York : Éditeurs Harper & Row, 1986.

15. Le Shan L.Le cancer en tant que tournant : Un manuel pour les personnes atteintes de cancer, leurs familles et les professionnels de la santé.Rév. éd. New York : Livre des pingouins, 1994.

16. Kraus P.Survivre au mésothéliome et à d'autres cancers : Guide du patient.Raleigh, Caroline du Nord : Cancer Monthly

LLC, 2005.

17. Thomson PAJ.Après le choc : du diagnostic du cancer à la guérison.New Paltz, NY : Éditions Roots & Wings, 2007.

18. Ott J.Santé et Lumière.New York : Simon & Schuster, 1976.

19. Libermann J.Lumière : médecine du futur.Santa Fe, Nouveau-Mexique : Bear &

Co, 1990. 20. Holick MF, Jenkins M.L'avantage UV.New York : Ibooks, 2004.

21. Harper J.Comment arrêter les médicaments psychiatriques en toute sécurité.Texas: Le chemin du retour, 2010.

22. Boïk J.Composés naturels dans la thérapie du cancer.Princeton, Minnesota : Oregon Medical Press, 2001.

23. Bloc KI, Koch AC, Mead MN, et al. Impact de la supplémentation en antioxydants sur l'efficacité chimiothérapeutique : une revue systématique des preuves issues d'essais contrôlés randomisés.Traiter le cancer Rev 2007;33:407–418.

24. Simone CB 2ème, Simone NL, Simone V, et al. Les antioxydants et autres nutriments n'interfèrent pas avec la chimiothérapie ou la radiothérapie et peuvent augmenter la mortalité et augmenter la survie, partie 1.Altern Ther Health Med2007;13:22–28 ; Simone SB 2e, Simone NL, Simone CB, et al. Les antioxydants et autres nutriments n'interfèrent pas avec la chimiothérapie ou la radiothérapie et peuvent augmenter la mortalité et augmenter la survie, partie 2. Altern Ther Health Med2007;13:40–47.

25. Jaakkola K, Lähteenmäki P, Laakso J, et al. Traitement avec des antioxydants et d'autres nutriments en association avec la chimiothérapie et l'irradiation chez les patients atteints d'un cancer du poumon à petites cellules.Rés anticancéreux 1992;12:599–606.

26. Cameron E, Pauling L. Ascorbate supplémentaire dans le traitement de soutien du cancer : Prolongation des durées de survie dans le cancer humain en phase terminale.Proc Natl Acad Sci1976;73:3685–3689.

27. Cameron E, Pauling L. Ascorbate supplémentaire dans le traitement de soutien du cancer : réévaluation de la prolongation de la durée de survie dans le cancer humain en phase terminale.Proc Natl Acad Sci1978;75:4538–4542.

28. Creagan ET, Moertel CG, O'Fallon Jr, et al. Échec d'un traitement à forte dose de vitamine C (acide ascorbique) au profit des patients atteints d'un cancer avancé : un essai contrôlé.N anglais J méd1979;301:687–690.

29. Moertel CG, Fleming TR, Creagan ET, et al. Vitamine C à haute dose versus placebo dans le traitement de patients atteints d'un cancer avancé n'ayant subi aucune chimiothérapie antérieure : une comparaison randomisée en double aveugle.N anglais J méd1985;312:137–141.

30. Pauling L. Thérapie à la vitamine C et cancer avancé (lettre). N Engl J Med, 1980;302:694.

31. Gonzalez MJ, Rosario-Perez G, Guzman AM, et al. Mitochondries, énergie et cancer : la relation avec l'acide ascorbique.J Méd orthomoléculaire2010;25:29–38.

32. Cameron E, Pauling L. Le traitement orthomoléculaire du cancer. Partie I. Le rôle de l'ascorbate dans la résistance de l'hôte.Chem Biol Interagir1974;9:273–283.

33. Cameron E., Campbell A. Le traitement orthomoléculaire du cancer. II. Essai clinique de suppléments d'acide ascorbique à haute dose dans le cancer humain avancé.Chem Biol Interagir1974;9:285–315.

34. Cameron E, Campbell A, Jack T. Le traitement orthomoléculaire du cancer. III. Sarcome à cellules réticulaires : double régression complète induite par une thérapie à haute dose d'acide ascorbique.Chem Biol Interagir1975;11:387–393.

35. Chen Q, Espey MG, Krishna MC, et al. Les concentrations pharmacologiques d'acide ascorbique tuent sélectivement les cellules cancéreuses : Action en tant que pro-médicament pour délivrer le peroxyde d'hydrogène aux tissus.Proc Natl Acad Sci États-Unis 2005;102:13604–13609.

36. Hoffer A. Nutriments antioxydants et cancer.J Méd orthomoléculaire2000;15:193–200.

37. Klenner F R. Observations sur la dose et l'administration d'acide ascorbique lorsqu'il est utilisé au-delà de la gamme d'une vitamine en pathologie humaine.J Appl Nutr1971;23:61–88.

38. Cameron E, Pauling L. Cancer et vitamine C. Philadelphie, PA. Camino Books, Inc. 1993.

39. Riordan H, Jackson J, Schultz M. Étude de cas : vitamine C intraveineuse à forte dose dans le traitement d'un patient atteint d'adénocarcinome du rein.J Méd orthomoléculaire1990;5:5–7.

40. Riordan NH, Riordan HD, Meng X, et al. Ascorbate intraveineux en tant qu'agent chimiothérapeutique cytotoxique des tumeurs.Hypothèses médicales1995;44:207–213.

41. Commentaire de Levine M. : réévaluation de l'ascorbate dans le traitement du cancer : preuves émergentes, ouverture d'esprit et sérendipité.J Amer Coll Nutr2000;19:423–425.

42. Benade L, Howard T, Burk D. Mise à mort synergique des cellules de carcinome d'ascite d'Ehrlich par l'ascorbate et le 3-amino-1,2,4-triazole.Oncologie1969;23:33–43.

43. Paayatt SJ, Riordan HD, Hewitt SM, et al. Vitamine C administrée par voie intraveineuse comme traitement du cancer : trois cas.JAMC2006;174:937–942.

44. Gonzalez MJ, Miranda-Massari JR, Mora EM, et al. Revue d'oncologie orthomoléculaire : acide ascorbique et cancer 25 ans plus tard.Intègre Cancer Ther2005;4:32–44.

45. Griffon GE. Monde sans cancer : L'histoire de la vitamine B17. Rév. éd. Westlake Village, Californie : American Media, 1997 ; vidéo disponible sur (www.youtube.com/watch?v=QeYMduufa-E&feature=gv).

46. Bradford RW, Culbert ML.La gestion métabolique du cancer: protocole et livre de référence d'un médecin.Los Altos, Californie : Fondation Robert W. Bradford. 1979.

47. Moertel C, Fleming T, Rubin J, et al. Un essai clinique de l'amygdaline (laetrile) dans le traitement du cancer humain.N anglais J méd1982;306:201–206.

48. Gerson MA.Une thérapie contre le cancer : résultats de cinquante cas.Bonita, Californie : Institut Gerson. 1990.

49. Finley JW, Bogardus GM. Cancer du sein et maladie de la thyroïde.Quart Rev Surg Obstet Gynec 1960;17:139–147.

50. Ghent W, Eskin B, Low D, et al. Remplacement d'iode dans la maladie fibrokystique du sein.Can J Surg 1993;36:453–460.

51. Flechas JD. Orthoiodosupplémentation dans une pratique de soins primaires.L'interniste d'origine2005;12:89–96.

52. Eskin BA, Grotkowski CE, Connolly CP, et al. Différentes réponses tissulaires pour l'iode et l'iodure dans la thyroïde et les glandes mammaires du rat.Biol Trace Elem Rés1995;49:9–19.

53. Brownstein D.Iode : pourquoi vous en avez besoin et pourquoi vous ne pouvez pas vous en passer.West Bloomfield, MI : Presse alternative, 2009.

54. Eskin BA, Bartuska DG, Dunn MR, et al. Dysplasie des glandes mammaires par carence en iode. Études chez le rat.JAMA1967; 200 : 691–695.

55. Eskin BA. Métabolisme de l'iode et cancer du sein.Trans NY Acad Sci1970;32:911–947.

56. Eskin BA. Iode et cancer mammaire.Adv Exp Med Biol1977;91:293–304.

57. Wiseman RA. Hypothèse cancer du sein : une cause unique pour la majorité des cas.J Epidemiol Santé Communautaire2000 ; 54:851–858.

58. Finley JW, Bogardus GM. Cancer du sein et maladie de la thyroïde.Quart Rev Surg Obstet Gynec 1960;17:139–147.

59. Kapdi CC, Wolfe JN. Cancer du sein. Relation avec les suppléments thyroïdiens pour l'hypothyroïdie.JAMA 1976;236:1124–1127.

60. Lakshmy R, Rao PS, Sesikeran B, et al. Métabolisme de l'iode en réponse à l'altération de l'état de la thyroïde induite par le goitrogène dans des conditions d'apport modéré et élevé d'iode.Horm Metab Res1995;27:450–454.

61. Nuñez-Anita RE, Arroyo-Helguera O, Cajero-Juárez M, et al. Un complexe entre la 6-iodolactone et le récepteur de type gamma activé par les proliférateurs de peroxysomes peut médier l'effet antinéoplasique de l'iode dans le cancer mammaire.Prostaglandines Autres médias lipidiques2009;89(1–2):34–42.

62. Jakab F, Shoenfeld Y, Balogh A, et al. Un nutriment médical a une valeur de soutien dans le traitement du cancer colorectal.Br J Cancer2003;89:465–459.

63. Demidov LV, Manziuk LV, Kharkevitch GY, et al. L'extrait de germe de blé fermenté adjuvant (Avemar) améliore la survie des patients atteints de mélanome cutané à haut risque : une étude clinique pilote randomisée de phase II avec un suivi de 7 ans.Cancer Biother Radiopharm2008;23:477–482.

64. Sukkar SG, Cella F, Rovera GM, et al. Un essai ouvert prospectif multicentrique sur la qualité de vie et le stress oxydatif chez des patients atteints d'un cancer avancé de la tête et du cou traités avec un nouveau produit riche en benzoquinones dérivé de germe de blé fermenté (Avemar).Mediterra J Nutr Metab2008;1:37–42.

MALADIE CARDIOVASCULAIRE

ON NOVEMBRE19, 1992, le quotidien new-yorkaisJour de pressea publié un rapport selon lequel la vitamine E avait réduit le risque de maladie cardiaque entre un tiers et la moitié. Les études rapportées ont été menées à la Harvard School o Public Health. Dans une étude, le Dr Meir Stampfer a découvert qu'au cours d'un suivi de huit ans, les femmes qui avaient pris au moins 100 unités internationales (UI) de vitamine E par jour pendant deux ans avaient un risque 46 % moins élevé d'avoir une crise cardiaque. . Ceci était basé sur une étude de population portant sur 87 245 femmes. La deuxième étude, sur les hommes, par le Dr Eric Rimm, basée sur 51 529 sujets, a montré un risque inférieur de 37 %. Ils ont constaté qu'il n'y avait pas assez de vitamine E dans les aliments ; Le Dr Stampfer a été tellement convaincu par les données qu'il a commencé à prendre la vitamine lui-même.

Ces résultats, bien sûr, ne sont pas surprenants pour quiconque connaît l'histoire de la vitamine E et des maladies cardiaques. À la fin des années 1940, les Drs. Wilfrid et Evan Shute ont commencé à traiter un grand nombre de patients avec des mégadoses de vitamine E, généralement supérieures à 800 UI par jour. Leur clinique a finalement eu de l'expérience avec peut-être 30 000 patients venus de toute l'Amérique du Nord pour recevoir leur traitement. Leur travail était un modèle de recherche clinique, mais l'idée était si nouvelle que leur travail a été entièrement ignoré et ils ont été considérés comme des charlatans pour avoir recommandé ces doses pour une maladie "connue" pour ne pas être une maladie de carence en vitamines. Il y a cinquante ans, à peu près au moment où ils ont commencé leurs études, presque personne ne savait ce qu'était la vitamine E, et elle n'était pas considérée comme importante ou pertinente.

Aujourd'hui, 40 % de tous les décès sont causés par une maladie cardiaque. Chaque jour, 2 000 personnes, soit environ 750 000 personnes par an, meurent d'une maladie cardiaque. Supposons que la réduction Stampfer/Rimm du risque est exagérée et qu'en réalité il n'y a eu, disons, qu'une réduction de 10 %. Cela signifie que chaque année, environ 75 000 personnes de moins seraient décédées, sauvant quelque 200 patients par jour. Il est difficile de calculer globalement combien de personnes auraient été sauvées si le corps médical avait fait son devoir et examiné les allégations de vitamine E en 1950 au lieu d'attendre 1992.

L'establishment médical se console en prétendant qu'il incombe à l'investigateur initial de prouver les nouvelles découvertes. Ce n'est qu'une excuse pour ne rien faire. Le coût réel en vies humaines est énorme, surtout lorsque les traitements suggérés que vous lirez ici - non seulement pour la vitamine E mais aussi pour la vitamine C, la niacine, le magnésium et d'autres nutriments importants - sont sûrs, économiques et, en l'avis des médecins qui suivent ces traitements, si efficaces.

- UNBRAMHOFFRE,JOM1992 (mis à jour par AWS)

TERMES DE LA MALADIE CARDIOVASCULAIRE

APOPROTÉINE A.L'apo(a) est le principal composant protéique des particules de lipoprotéines de haute densité (cholestérol sain).

ARYTHMIE.Rythme cardiaque irrégulier.

ATHÉROSCLÉROSE.Dépôts graisseux le long des parois des vaisseaux sanguins, entraînant un durcissement et un rétrécissement des parois des artères.

CHOLESTÉROL.Une substance cireuse, ressemblant à de la graisse, fabriquée par le corps et présente dans toutes les cellules du corps. On le trouve également dans la viande et d'autres aliments d'origine animale, mais pas dans les aliments végétaux. Le cholestérol est transporté dans le sang par les lipoprotéines.

ARTÈRES CORONAIRES.Les artères qui irriguent le cœur.

MALADIE CORONARIENNE.Athérosclérose des artères coronaires ; maladie de l'artère coronaire.

EMBOLE.Morceau de tissu ou d'air emprisonné dans un vaisseau sanguin, obstruant la circulation du sang.

ENDOTHÉLIUM.Cellules qui tapissent et protègent la partie interne des artères et des vaisseaux exposés au flux sanguin.

CELLULES EN MOUSSE.Composants de la plaque d'athérosclérose.

HYPERCHOLESTEROLEMIE.Taux de cholestérol élevé.

LIPOPROTÉINE.Les types de lipoprotéines comprennent les lipoprotéines de haute densité (HDL), qui préviennent l'athérosclérose; les lipoprotéines de basse densité (LDL), qui favorisent l'athérosclérose ; et les lipoprotéines de très basse densité (VLDL),

qui sont considérés comme les plus nocifs.

LIPOPROTÉINE(A). La Lp(a) est une protéine porteuse de cholestérol étroitement apparentée à la lipoprotéine de basse densité.

AGRÉGATION PLAQUETTAIRE. La tendance des plaquettes sanguines à se coller ensemble, favorisant la formation de caillots.

THROMBOEMBOLIE. La formation d'un caillot dans un vaisseau sanguin; également appelée thrombose.

TRIGLYCÉRIDES. Une des graisses sanguines impliquées dans les maladies cardiovasculaires ; les triglycérides se lient aux protéines pour former les lipoprotéines de haute et basse densité.

UNNORTHOMOLÉCULAIREJHÉORIE DEHUMANHSANTÉ ETDISEASE

par Linus Pauling, PhD, et Matthias Rath, MD

Au cours du dernier demi-siècle, de nombreux chercheurs ont suggéré que l'apport habituellement recommandé d'ascorbate (vitamine C) n'était pas suffisant pour que les gens soient en meilleure santé. Les arguments ont été renforcés en 1967 par le biochimiste Irwin Stone, qui a déclaré que presque tous les êtres humains souffrent de la maladie génétique hypoascorbémie et que l'apport optimal de vitamine C, offrant le meilleur de la santé et le meilleur contrôle de la maladie, est de 50 ou plus. fois le Recommandé Apport Alimentaire (AJR) de 60 milligrammes (mg) par jour pour un adulte.[1]En 1972, dans son livreLe facteur de guérison : la vitamine C contre la maladie,[2]Le Dr Stone a discuté de plus de 500 articles publiés dans lesquels les auteurs ont rapporté la valeur de fortes doses d'ascorbate dans la prévention et le traitement d'environ 100 maladies. Des pierres discussion a été répétée et quelque peu prolongée par Linus Pauling,[3,4]et de nombreuses preuves supplémentaires sur la valeur d'un apport élevé d'ascorbate dans la prévention de la maladie, et en complément d'une thérapie conventionnelle appropriée dans le traitement de la maladie, ont été publiées au cours des 20 dernières années. Le découverte par Rath et d'autres[5,6]que les plaques d'athérosclérose sont formées par la lipoprotéine(a) [Lp(a)] plutôt que par les lipoprotéines de basse densité (LDL), et notre reconnaissance de la connexion de Lp(a) et de son apoprotéine Apo(a) avec l'ascorbate,[7] nous ont amenés à étudier les preuves de la relation entre la concentration dans le sang de Lp(a) et l'apport d'ascorbate pour atteindre le meilleur de la santé, avec le plus grand contrôle de la maladie. Nous sommes arrivés à la conclusion qu'un apport optimal d'ascorbate et un niveau optimal de Lp(a) sont tous deux nécessaires pour une santé optimale, et que les facteurs de risque de base pour presque toutes les maladies pourraient bien être ces deux substances.

La connexion Ascorbate-Apo(a)

L'ascorbate est un agent hydroxylant important. Il est nécessaire à la synthèse du procollagène en collagène et de la proélastine en élastine et est utilisé dans ces réactions. En conséquence, une carence en ascorbate entraîne une faiblesse des parois vasculaires, qui ne sont pas suffisamment renforcées par le dépôt de collagène et d'élastine. Le fait que la Lp(a) se trouve en bonne quantité principalement dans le sang des espèces animales ne synthétisant pas d'acide ascorbique nous ont été suggérées[7]que l'Apo(a) est un substitut de l'ascorbate, servant à rectifier certains des problèmes causés par une insuffisance en ascorbate ; en particulier, le dépôt de Lp(a) sur la paroi vasculaire peut renforcer les vaisseaux sanguins et stabiliser le tissu conjonctif dans tout le corps.

La perte de la capacité des primates à synthétiser la vitamine C s'est produite chez l'ancêtre commun des humains et des autres primates il y a environ 40 millions d'années, et le changement génétique résultant de la synthèse de bonnes quantités d'Apo(a) s'est produit un peu plus tard. La Lp(a) est un constituant corporel inhabituel en ce sens que sa concentration dans le sang d'une personne varie de 1 000 fois, de moins de 1 mg par décilitre (dL) à plus de 100 mg/dL. Nous suggérons que cette grande variation est le résultat du peu de temps qui s'est écoulé depuis que le besoin de Lp(a) s'est développé : il n'y a pas eu assez de temps pour que les processus évolutifs se produisent qui stabiliseraient le taux de synthèse d'Apo(a) pour renforcer les vaisseaux sanguins et normaliser le tissu conjonctif, tandis que d'autres dépassent la marque et déposent des plaques d'athérosclérose. L'apo(a) est synthétisée dans le foie,

Ascorbate et Lp(a) en relation avec la santé et la maladie

Il ne fait désormais aucun doute que l'apport optimal d'ascorbate - bien supérieur à l'AJR - conduit à une meilleure santé et à un meilleur contrôle des maladies. La relation entre la consommation d'ascorbate et la mortalité par maladie cardiovasculaire a été discuté dans notre article précédent.[8]Les articles épidémiologiques publiés montrant une corrélation entre une mortalité accrue et une diminution de l'apport d'ascorbate ou une diminution du taux plasmatique d'ascorbate incluent non seulement les maladies cardiovasculaires, mais également le cancer, le diabète et de nombreuses autres maladies. Nous ne donnerons pas de références aux nombreux articles dans ce domaine, qui appuient les conclusions auxquelles sont parvenus plus tôt Stone, Pauling et d'autres. Il existe également de nombreux rapports d'études publiés montrant que des niveaux élevés de Lp(a) sont corrélés à un risque accru de nombreuses maladies.

Une première enquête importante est celle de Rhoads et d'autres.[9]Ils ont constaté que le risque de crise cardiaque était beaucoup plus élevé pour les sujets dont le taux de Lp(a) se situait dans le quartile supérieur (20 à 72 mg/dL) que pour ceux du troisième quartile (11 à 20 mg/dL). Il est intéressant de noter qu'ils ont également signalé que le risque pour les quartiles (0 à 11 mg/dL) s'est avéré plus élevé que pour le troisième quartile. Notre interprétation de ces observations est que le niveau optimal de Lp(a) est de 11 à 20 mg/dL. Les personnes ayant des valeurs inférieures courent un risque accru car elles n'ont pas suffisamment de Lp(a) pour rectifier les dommages causés par l'insuffisance d'ascorbate et celles qui ont des valeurs élevées ont trop de Lp(a), provoquant la formation de plaques d'athérosclérose et d'autres conséquences délétères. Dans une autre étude,[dix]une association significative a été trouvée entre des niveaux élevés de Lp(a) (>17 mg/dL) et l'incidence des maladies coronariennes et des infarctus cérébraux (AVC). Dans une étude récente comparant des patients atteints de maladie coronarienne documentée par angiographie à des patients témoins sans maladie cardiovasculaire, il a été constaté que le taux de Lp(a) pour le patients était significativement plus élevé que pour les témoins.[11]

En ce qui concerne le cancer, nous citons Wright et d'autres,[12]qui se réfèrent à plusieurs études antérieures sur le cancer en relation avec la Lp(a). Wright et al. rapportent que 48 % de leur échantillon de patients atteints de cancer avaient des taux de Lp(a) supérieurs à 35 mg/dL, considérablement plus élevés que les 20 % des donneurs de sang normaux et les 29 % des patients témoins hospitalisés atteints de maladies cardiovasculaires.

Les patients diabétiques insulino-dépendants présentent un risque élevé de maladies cardiovasculaires maladie. Ce fait peut s'expliquer par l'observation[13]que l'amélioration du contrôle glycémique entraîne une diminution du taux de Lp(a) chez les patients atteints de maladies insulino-dépendantes. Parmi les autres maladies associées à des taux élevés de Lp(a), citons glomérulonéphrite membranoproliférative (un trouble rénal).[14]Les patients atteints d'insuffisance rénale chronique traités par hémodialyse ont tendance à avoir une Lp(a) beaucoup plus élevée (>30 mg/dL) que les témoins (10 mg/dL).[15]Ces chercheurs mentionnent que ce fait peut expliquer le développement de l'athérosclérose chez ces patients.

L'observation que le niveau de Lp(a) augmente après une crise aiguë d'infarctus du myocarde et aussi après une intervention chirurgicale suggère qu'il est fonctionnant comme une protéine de phase aiguë.[16,17]La découverte que l'Apo(a) (et non le LDL) se trouve dans le sperme et d'autres tissus suggère que cette glycoprotéine a des fonctions en plus de former la Lp(a) et que la présence d'Apo(a) dans ces tissus peut contribuer à une bonne santé et le contrôle de la maladie par des mécanismes qui n'ont pas encore été découverts. Nous avons maintenant obtenu des preuves immunologiques que la Lp(a) est présente dans le plasma de cobayes, de lapins, de moutons, de chèvres et de quelques autres espèces animales. Les concentrations sont cependant bien inférieures à la moyenne du plasma humain.

> ## EN BREF
> Les substances orthomoléculaires sont des substances normalement présentes dans le corps humain. Beaucoup d'entre eux (vitamines, minéraux essentiels, acides aminés essentiels, graisses essentielles) ne sont obtenus que de manière exogène, sous forme d'aliments ou de compléments alimentaires, et des milliers d'autres (coenzyme Q10, L-carnitine, apoprotéine[a] et autres protéines) sont synthétisés dans les cellules du corps humain. Une santé optimale et une résistance optimale aux maladies sont atteintes lorsque toutes ces substances sont présentes en quantités optimales. L'apport de la plupart des vitamines est inférieur à l'optimum et la synthèse endogène de nombreuses substances se produit à un taux inférieur à l'optimum; l'apport de quantités supplémentaires de ces substances peut entraîner une amélioration de la santé. Une certaine régulation des vitesses de synthèse et du fonctionnement des macromolécules telles que les protéines peut également être obtenue. Les preuves indiquent que l'insuffisance en ascorbate est la cause la plus importante de mauvaise santé, le taux sanguin d'apoprotéine (a) y contribuant également, ainsi que des insuffisances en certaines autres vitamines et certaines substances endogènes. Des mesures pour atteindre les niveaux optimaux des substances orthomoléculaires les plus importantes peuvent être prises pour améliorer la santé et contrôler les maladies.

Substances endogènes

En 1968, l'un de nous a publié une analyse physico-chimique détaillée du processus de synthèse de substances endogènes.[18]Il a été montré en général que la concentration optimale pour la production endogène est inférieure à l'optimum qui serait atteint si la substance était apportée de manière exogène, sans que l'organisme ait à travailler et à utiliser des matériaux pour sa production. En conséquence, une amélioration de la santé peut être obtenue par un apport supplémentaire de substances endogènes. Deux exemples sont la coenzyme Q10 (CoQ10) et la L-carnitine, dont chacune, prise sous forme de supplément oral, améliore la force musculaire, avec une valeur particulière dans l'insuffisance cardiaque. La concentration d'une protéine n'est pas facilement augmentée, une injection est généralement nécessaire. L'efficacité de nombreuses enzymes peut cependant être augmentée en augmentant les apports des coenzymes correspondantes.

Concept unifié d'occurrence et de contrôle de la maladie

Un apport élevé en tocophérol (vitamine E) serait utile dans le contrôle des maladies cardiovasculaires et du cancer, et, en particulier en raison de sa fonction d'antioxydant liposoluble, probablement d'autres maladies également. En outre, la niacine (vitamine B3) en apport accru diminue la mortalité due aux maladies cardiovasculaires et au cancer. D'autres substances orthomoléculaires en apport accru peuvent également contribuer à l'amélioration de la santé, en particulier celles qui servent de coenzymes. Cependant, nous sommes d'avis que la cause principale de l'incidence précoce et de la mort de la plupart des maladies est la mauvaise santé résultant d'une insuffisance d'ascorbate. Un exemple est le fait que les plaques d'athérosclérose se produisent généralement au niveau des lésions de la paroi vasculaire, et que la survenue de ces lésions peut être attribuée à la faiblesse de la paroi résultant de la diminution du taux de synthèse du collagène et de l'élastine provoquée par une insuffisance en ascorbate. Parce qu'un niveau élevé de Lp(a) est le facteur de risque le plus important pour les maladies cardiovasculaires, la principale cause de décès dans de nombreuses régions du monde, et qu'il est également corrélé à la mortalité due à d'autres maladies, nous associons la Lp(a) à l'ascorbate dans notre concept unifié de l'apparition et du contrôle de toutes les maladies. Le concept unifié est qu'un faible apport en vitamine C et un niveau élevé de Lp(a) plasmatique entraînent une mauvaise santé des êtres humains et une incidence accrue de presque toutes les maladies, et que les mesures visant à corriger ces facteurs peuvent contribuer au contrôle de presque toutes les maladies. Parce qu'un niveau élevé de Lp(a) est le facteur de risque le plus important pour les maladies cardiovasculaires, la principale cause de décès dans de nombreuses régions du monde, et qu'il est également corrélé à la mortalité due à d'autres maladies, nous associons la Lp(a) à l'ascorbate dans notre concept unifié de l'apparition et du contrôle de toutes les maladies. Le concept unifié est qu'un faible apport en vitamine C et un niveau élevé de Lp(a) plasmatique entraînent une mauvaise santé des êtres humains et une incidence accrue de presque toutes les maladies, et que les mesures visant à corriger ces facteurs peuvent contribuer au contrôle de presque toutes les maladies. Parce qu'un niveau élevé de Lp(a) est le facteur de risque le plus important pour les maladies cardiovasculaires, la principale cause de décès dans de nombreuses régions du monde, et qu'il est également corrélé à la mortalité due à d'autres maladies, nous associons la Lp(a) à l'ascorbate dans notre concept unifié de l'apparition et du contrôle de toutes les maladies. Le concept unifié est qu'un faible apport en vitamine C et un niveau élevé de Lp(a) plasmatique entraînent une mauvaise santé des êtres humains et une incidence accrue de presque toutes les maladies, et que les mesures visant à corriger ces facteurs peuvent contribuer au contrôle de presque toutes les maladies. nous associons la Lp(a) à l'ascorbate dans notre concept unifié de l'apparition et du contrôle de toutes les maladies. Le concept unifié est qu'un faible apport en vitamine C et un niveau élevé de Lp(a) plasmatique entraînent une mauvaise santé des êtres humains et une i

La correction d'une carence en vitamine C est assez simple. Elle consiste généralement à prendre régulièrement de l'ascorbate par voie orale à raison de plusieurs milliers de milligrammes par jour ou, dans les maladies graves, à administrer par voie intraveineuse de l'ascorbate de sodium en grande quantité, jusqu'à 200 000 mg en 24 heures. Le taux plasmatique de Lp(a) n'est pas aussi facilement contrôlé. Elle est déterminée en grande partie par des facteurs génétiques qui régulent le taux de synthèse d'Apo(a) dans le foie. Ce taux est toutefois diminué par une consommation accrue d'ascorbate. De plus, nous avons observé dans une étude préliminaire de culture de tissus avec des cellules hépatiques humaines qu'une concentration accrue de niacine diminue également le taux de synthèse d'Apo(a), et d'autres moyens de contrôler ce taux peuvent être découverts. De plus, dans la mesure où une maladie est liée à la formation de plaque,

■ CONCLUSION

Il existe de nombreuses preuves que l'apport optimal de vitamine C - l'apport qui conduirait à la meilleure santé et à la plus grande efficacité dans la prévention et le traitement des maladies - est bien supérieur à la RDA. Les personnes ne recevant que l'AJR de vitamine C ont des vaisseaux sanguins et d'autres tissus et organes plus faibles

en raison de l'incapacité à synthétiser les quantités appropriées de protéines structurales de collagène et d'élastine pour effectuer d'autres réactions d'hydroxylation aux taux optimaux et pour fournir la protection maximale que cet antioxydant, le plus important du corps humain, pourrait fournir. En raison de l'altération de la santé causée par une carence en vitamine C, presque chaque personne souffre inutilement d'une incidence prématurée de maladies et de souffrances et de décès causés par la maladie. L'examen de toutes les preuves actuelles nous a conduits à la conclusion que l'insuffisance d'ascorbate est la principale cause d'incidence précoce et de mortalité par maladie.

Un facteur contributif important est la concentration élevée de Lp(a) dans le sang de nombreuses personnes, ce qui entraîne le développement de plaques et de maladies cardiovasculaires. La Lp(a) et son apoprotéine Apo(a) sont si importantes par rapport à la santé et à la maladie que nous les avons associées à l'ascorbate dans notre formulation d'un concept unifié de la santé et de la maladie. D'autres substances orthomoléculaires, telles que les vitamines B3 et E, et l'acide aminé L-lysine, peuvent également être incorporées dans notre théorie unifiée. Les efforts pour contrôler la maladie suggérés par cette théorie doivent être considérés dans une certaine mesure comme des compléments aux méthodes conventionnelles appropriées, et dans une certaine mesure comme des alternatives. Puisque les épisodes de maladie sont connus pour augmenter le taux de vieillissement et diminuer le temps de survie, la relation de cette théorie avec le vieillissement et le temps de survie est évidente.

DuJ Méd orthomoléculaire1991;6(3&4):135–138.

RRÉFÉRENCES

1. Pierre I. La maladie génétique hyposcorbémie.Acta Geneticae Medicae et Gemellologicae1967;16:52–60. 2. Pierre I.Le facteur de guérison : la vitamine C contre la maladie.New York : Grosset & Dunlap, 1972. 3. Pauling L. La vitamine C et le rhume.San Francisco : WH Freeman & Co, 1970. 4. Pauling L.Comment vivre plus longtemps et se sentir mieux.New York : WH Freeman & Co, 1986.

5. Rath M, Niendorf A, Reblin T, et al. Détection et quantification de la lipoprotéine(a) dans la paroi artérielle des patients ayant subi un pontage coronarien.Artériosclérose1989;9:579–592.

6. Beisiegel U, Niendorf AS, Wolf K, et al. Lipoprotéine(a) dans la paroi artérielle.Coeur européen J 1990;11:174–183.

7. Rath M, Pauling L. Hypothèse : la lipoprotéine (a) est un substitut de l'ascorbate.Proc Natl Acad Sci États-Unis 1990;87:6204–6207.

8. Rath M, Pauling L. Solution du puzzle de la maladie cardiovasculaire humaine : sa cause principale est une carence en ascorbate, entraînant le dépôt de lipoprotéine (a) et de fibrinogène/fibrine dans la paroi vasculaire.J Médecine orthomoléculaire1991;6(3&4):125–134.

9. Rhoads CG, Dahlen G, Berg K, et al. Lp(a) comme facteur de risque d'infarctus du myocarde.Amer Med Assn 1986;256:2540–2544.

dix. Murai AS, Miyahara T, Fukimoto N, et al. Lipoprotéine Lp(a) en tant que facteur de risque de maladie coronarienne et d'infarctus cérébral.Athérosclérose1986;59:199–204.

11. Genest J Jr, Jenner JL, McNamara JR, et al. Prévalence de l'excès de lipoprotéine(a) [lp(a)] dans la coronaropathie.Amer J Cardiologie1991;67:1039–1045.

12. Wright LC, Sullivan DR, Muller M, et al. Niveaux élevés d'apolipoprotéine (a) chez les patients cancéreux.Int. J. Cancer1989;43:241–244.

13. Haffner SM, Tuttle K, Rainwater DL. Diminution de la lipoprotéine (a) avec amélioration du contrôle glycémique chez les sujets IDDM.Traitements diabétiques1991;14:302–307.

14. Karadi I, Romics L, Palos G, et al. Concentration de lipoprotéine Lp(a) dans le sérum de patients atteints de protéinurie lourde.Clin Chem1989;35:2121–2123.

15. Parra HJ, Mezdour H, Cachera C, et al. Lipoprotéine Lp(a) chez les insuffisants rénaux chroniques traités par hémodialyse.Clin Chem1987;33:721.

16. Maeda S, Abe A, Seishima M, et al. Modifications transitoires de la lipoprotéine sérique (a) en tant que protéine de phase aiguë.Athérosclérose1989;78:145–150.

17. Etingin OR, Hajjar DP, Hajjar KA, et al.Chimie Biol1991 266:2459–2465. 18.

Pauling L. Psychiatrie orthomoléculaire.Science1968;160:265–271.

UANIFIÉJHÉORIE DEHUMANCARDIOVASCULAIRE DISEASELLIRE LEOAY AUUNBOLITION DE JSONDISEASE EN TANT QUECUTILISER POURHUMANMORTALITÉ

par Matthias Rath, MD, et Linus Pauling, PhD

Jusqu'à présent, les concepts thérapeutiques des maladies cardiovasculaires ciblaient des mécanismes individuels ou des facteurs de risque spécifiques. Dans un article publié l'année dernière, nous avons présenté la carence en ascorbate (vitamine C) comme la principale cause des maladies cardiovasculaires. Nous avons proposé que le mécanisme le plus fréquent conduisant au développement de plaques d'athérosclérose est le dépôt de lipoprotéine(a) (Lp[a]) dans le paroi vasculaire déficiente en ascorbate.[1,2]Au cours de ces travaux, nous avons découvert que pratiquement tous les mécanismes de maladies cardiovasculaires connus aujourd'hui peuvent être induits par une carence en ascorbate. Outre le dépôt de Lp(a), cela inclut des processus apparemment sans rapport tels que la formation de cellules spumeuses et la diminution du transfert de cholestérol inverse, ainsi que des angiopathies périphériques chez les patients diabétiques ou homocystinuriques. Nous n'avons pas accepté cette observation comme une coïncidence.

Par conséquent, nous avons proposé que la carence en ascorbate soit la condition préalable ainsi qu'un dénominateur commun des maladies cardiovasculaires humaines. Cette conclusion profonde mérite une explication ; il est présenté dans cet article. Nous suggérons que le lien direct entre une carence en ascorbate et le développement de maladies cardiovasculaires est le résultat d'une pression extraordinaire au cours de l'évolution de l'homme. Après la perte de la production endogène d'ascorbate chez nos ancêtres, une grave perte de sang à travers la paroi vasculaire scorbutique est devenue une condition potentiellement mortelle. La pression évolutive qui en a résulté a favorisé les mécanismes génétiques et métaboliques prédisposant l'homme aux maladies cardiovasculaires.

La perte de production endogène d'ascorbate chez l'ancêtre de l'homme

À quelques exceptions près, tous les animaux synthétisent leur propre vitamine C par conversion à partir du glucose. De cette façon, ils fabriquent une quantité quotidienne d'ascorbate qui varie entre environ 1 000 et 20 000 milligrammes (mg), par rapport au poids corporel humain. Il y a environ 40 millions d'années, l'ancêtre de l'homme a perdu la capacité de produire de la vitamine C endogène. Ceci était le résultat d'une mutation du gène codant pour l'enzyme gulonolactone oxydase (GLO), une enzyme clé dans la conversion du glucose en ascorbate. À la suite de cette mutation, tous les descendants sont devenus dépendants de l'apport alimentaire en ascorbate.

La condition préalable à la mutation du gène GLO était un apport suffisant en ascorbate alimentaire. Nos ancêtres à cette époque vivaient dans les régions tropicales. Leur régime alimentaire se composait principalement de fruits et d'autres formes de nutrition végétale qui fournissaient un apport quotidien en vitamine C alimentaire de l'ordre de plusieurs centaines de milligrammes à plusieurs grammes par jour. Lorsque nos ancêtres ont quitté cet habitat pour s'installer dans d'autres régions du monde, la disponibilité de l'ascorbate alimentaire a considérablement diminué et ils sont devenus sujets au scorbut.

Perte de sang fatale à travers la paroi vasculaire scorbutique

Le scorbut est une maladie mortelle. Elle se caractérise par une altération structurelle et métabolique du corps humain, notamment par la déstabilisation du tissu conjonctif. La vitamine C est essentielle pour une production et une hydroxylation optimales du collagène et de l'élastine, constituants clés de la matrice extracellulaire. La déplétion en ascorbate conduit ainsi à une déstabilisation du tissu conjonctif dans tout l'organisme. L'un des premiers signes cliniques du scorbut est le saignement périvasculaire. L'explication est évidente : nulle part dans le corps il n'existe une différence de pression plus élevée que dans le système circulatoire, en particulier à travers la paroi vasculaire. Le système vasculaire est le premier site où la déstabilisation sous-jacente du tissu conjonctif induite par la carence en vitamine C est démasquée, conduisant à la pénétration du sang à travers la paroi vasculaire perméable. Les sites les plus vulnérables sont les artères proximales (partie initiale des artères partant des artères coronaires), où la pression artérielle systolique est particulièrement élevée. La perméabilité croissante de la paroi vasculaire dans le scorbut entraîne des pétéchies (hémorragies mineures) et finalement une perte de sang hémorragique.

Le scorbut et la perte de sang scorbutique ont décimé les équipages des navires au cours des siècles précédents en quelques mois. Il est donc concevable qu'au cours de l'évolution de l'homme des périodes de carence prolongée en vitamine C aient entraîné un grand nombre de morts. La mortalité de

le scorbut a dû être particulièrement élevé pendant les milliers d'années qu'ont duré les périodes glaciaires et dans d'autres conditions extrêmes, lorsque l'apport alimentaire en ascorbate était proche de zéro. Nous proposons donc qu'après la perte de la production endogène d'ascorbate chez nos ancêtres, le scorbut soit devenu l'une des plus grandes menaces à la survie évolutive de l'homme. Par la perte de sang hémorragique à travers la paroi vasculaire scorbutique, nos ancêtres dans de nombreuses régions peuvent avoir été pratiquement amenés au bord de l'extinction.

Les modifications morphologiques de la paroi vasculaire induites par une carence en vitamine C sont bien caractérisées : relâchement du tissu conjonctif et perte de la fonction de barrière endothéliale. La pression extraordinaire par perte de sang mortelle à travers la paroi vasculaire scorbutique a favorisé des contre-mesures génétiques et métaboliques atténuant l'augmentation de la perméabilité vasculaire.

Carence en ascorbate et contre-mesures génétiques

Les contre-mesures génétiques se caractérisent par un avantage évolutif des caractéristiques génétiques et comprennent les troubles héréditaires associés à l'athérosclérose et aux maladies cardiovasculaires. Avec un apport suffisant en ascorbate, ces troubles restent latents. En cas de carence en ascorbate, cependant, ils se démasquent, entraînant un dépôt accru de constituants plasmatiques dans la paroi vasculaire et d'autres mécanismes qui épaississent la paroi vasculaire. Cet épaississement de la paroi vasculaire est une mesure de défense compensant la paroi vasculaire altérée et déstabilisée par une carence en vitamine C. Avec un apport prolongé et insuffisant d'ascorbate dans l'alimentation, ces mécanismes de défense sont dépassés et des maladies cardiovasculaires se développent.

> ### EN BREF
> Jusqu'à présent, les concepts thérapeutiques des maladies cardiovasculaires ciblaient des mécanismes individuels ou des facteurs de risque spécifiques. Sur la base de preuves génétiques, métaboliques, évolutives et cliniques, nous présentons ici une approche pathogénique et thérapeutique unifiée. La carence en ascorbate est la condition préalable et le dénominateur commun des maladies cardiovasculaires humaines. La carence en ascorbate est le résultat de l'incapacité de l'homme à synthétiser l'ascorbate de manière endogène en combinaison avec un apport alimentaire insuffisant. Les conséquences invariables d'un déficit chronique en ascorbate dans la paroi vasculaire sont le relâchement du tissu conjonctif et la perte de la fonction de barrière endothéliale. Ainsi, la maladie cardiovasculaire humaine est une forme de précurvy. La multitude de mécanismes qui conduisent à la manifestation clinique de

> les maladies cardiovasculaires sont principalement des mécanismes de défense visant à la stabilisation de la paroi vasculaire. Après la perte de la production endogène d'ascorbate au cours de l'évolution de l'homme, ces mécanismes de défense sont devenus vitaux. Ils ont contrecarré les conséquences mortelles du scorbut et en particulier de la perte de sang à travers la paroi vasculaire scorbutique.
>
> Ces contre-mesures constituent un niveau génétique et un niveau métabolique. Le niveau génétique est caractérisé par l'avantage évolutif des caractéristiques héréditaires qui conduisent à un épaississement de la paroi vasculaire, y compris une multitude de maladies héréditaires. Le niveau métabolique est caractérisé par le lien étroit de l'ascorbate avec les systèmes de régulation métabolique qui déterminent le profil de risque des maladies cardiovasculaires en cardiologie clinique aujourd'hui. Le mécanisme le plus fréquent est le dépôt de lipoprotéines, en particulier de lipoprotéine(a) [Lp(a)], dans la paroi vasculaire. Avec une carence soutenue en ascorbate, résultat d'une absorption insuffisante d'ascorbate, ces mécanismes de défense dépassent et conduisent au développement de maladies cardiovasculaires. Les maladies cardiovasculaires prématurées sont essentiellement inconnues chez toutes les espèces animales qui produisent de grandes quantités d'ascorbate de manière endogène. Chez l'homme, incapable de produire de l'ascorbate endogène, les maladies cardiovasculaires sont devenues l'une des maladies les plus fréquentes. La mutation génétique qui a rendu tous les êtres humains aujourd'hui dépendants de l'ascorbate alimentaire est la cause sous-jacente universelle de cette maladie. Un apport alimentaire optimal en ascorbate corrigera ce défaut génétique courant et préviendra ses conséquences délétères. La confirmation clinique de cette théorie devrait largement abolir les maladies cardiovasculaires comme cause de mortalité dans cette génération et les générations futures de l'humanité. La mutation génétique qui a rendu tous les êtres humains aujourd'hui dépendants de l'ascorbate alimentaire est la cause sous-jacente universelle de cette maladie. Un apport alimentaire optimal en ascorbate corrigera ce défaut génétique courant et préviendra ses conséquences délétères. La confirmation clinique de cette théorie devrait largement abolir les maladies cardiovasculaires comme cause de mortalité dans cette génération et les générations futures de l'humanité. La mutation génétique qui a rendu tous les êtres humains aujourd'hui dépendants de l'ascorbate alimentaire est la cause sous-jacente universelle de cette maladie. Un apport alimentaire optimal en ascorbate corrigera ce défaut génétique courant et préviendra ses conséquences délétères. La confirmation clinique de cette théorie devrait largement abolir les maladies cardiovasculaires comme cause de mortalité dans cette génération et les générations futures de l'humanité.

Le mécanisme le plus fréquent pour contrecarrer la perméabilité accrue de la paroi vasculaire déficiente en ascorbate est devenu le dépôt de lipoprotéines et de lipides (graisses) dans la paroi vasculaire. Un autre groupe de protéines qui s'accumulent généralement aux sites de transformation et de réparation des tissus sont les protéines adhésives telles que la fibronectine, le fibrinogène et en particulier l'apoprotéine (a) [Apo (a)]. Il n'est donc pas surprenant que la Lp(a), une combinaison de la protéine adhésive Apo(a) avec une particule de lipoprotéine de basse densité (LDL), soit devenue la caractéristique génétique la plus fréquente contrer la carence en ascorbate.[1]Outre les lipoprotéines, certains troubles métaboliques, tels que le diabète et l'homocystinurie, sont également associés au développement de maladies cardiovasculaires. Malgré les différences dans le mécanisme sous-jacent, tous ces mécanismes partagent une caractéristique commune : ils conduisent à un épaississement de la paroi vasculaire et peuvent ainsi contrecarrer la perméabilité accrue en cas de carence en vitamine C.

En plus de ces troubles génétiques, la pression évolutive du scorbut a également favorisé certaines contre-mesures métaboliques.

Carence en ascorbate et contre-mesures métaboliques

Les contre-mesures métaboliques sont caractérisées par le rôle régulateur de la vitamine C pour les systèmes métaboliques déterminant le profil de risque clinique des maladies cardiovasculaires. L'objectif commun de ces régulations métaboliques est de diminuer la perméabilité vasculaire en cas de déficit en ascorbate. De faibles concentrations en vitamine C induisent donc une vasoconstriction et une hémostase (coagulation du sang) et affectent le métabolisme de la paroi vasculaire qui favorise le processus d'athérosclérose. À cette fin, l'ascorbate interagit avec les lipoprotéines, les facteurs de coagulation, les prostaglandines (substances qui aident à ouvrir les vaisseaux sanguins), l'oxyde nitrique (un composé qui aide à détendre les vaisseaux sanguins), ainsi qu'avec d'autres mesures de défense cellulaires et extracellulaires dans la paroi vasculaire.

Dans les sections suivantes, nous discuterons du rôle de l'ascorbate dans les mécanismes fréquents et bien établis des maladies cardiovasculaires humaines. En général, les troubles héréditaires décrits ci-dessous sont polygéniques, résultant de l'interaction d'un certain nombre de gènes. Leurs descriptions séparées permettront cependant de caractériser le rôle de la vitamine C aux différents niveaux génétiques et métaboliques.

LA VITAMINE C COMME PRODUCTEUR ET RÉPARATEUR DE COLLAGÈNE

NUTRITIF

Une fonction très importante de la vitamine C dans le corps est son rôle dans la production de collagène. Le collagène est la protéine la plus abondante dans le corps et forme des fibres plus résistantes qu'un fil de fer de taille comparable. Ces fibres fournissent force et stabilité à tous les tissus du corps, y compris les artères. La vitamine C est absolument essentielle à la production et à la réparation du collagène et est détruite au cours du processus. Un apport régulier en vitamine C est donc nécessaire pour maintenir la résistance des tissus corporels. Une carence sévère en vitamine C provoque la dégradation totale des tissus corporels observée dans le scorbut. Linus Pauling croyait que, bien que les humains obtiennent normalement suffisamment de vitamine C pour prévenir le scorbut à part entière, ils n'en consomment pas assez pour maintenir la résistance des parois des artères. Il a suggéré que, de tous

les tissus structuraux du corps, les parois des artères autour du cœur sont soumis au plus grand stress continu. Chaque fois que le cœur bat, les artères sont aplaties et étirées, et cela a été comparé à se tenir debout sur un tuyau d'arrosage des milliers de fois par jour. De nombreuses fissures et lésions minuscules se développent et les parois des artères s'enflamment. Pauling croyait qu'en présence d'approvisionnements adéquats en vitamine C, ces dommages peuvent être facilement réparés et les maladies cardiaques sont évitées. Cependant, en l'absence de niveaux adéquats de vitamine C, le corps tente de réparer les artères en utilisant des matériaux alternatifs : le cholestérol et d'autres corps gras, qui se fixent à la paroi artérielle.

Extrait duService d'information sur la médecine orthomoléculaire,22 juin 2010.

Apo(a) et Lp(a), la contre-mesure la plus efficace et la plus fréquente

Après la perte de la production endogène de vitamine C, Apo(a) et Lp(a) ont été grandement favorisées par l'évolution. La fréquence d'apparition de taux plasmatiques élevés de Lp(a) chez les espèces qui avaient perdu la capacité de synthétiser la vitamine C est si élevée que nous avons formulé la théorie selon laquelle l'Apo(a) fonctionne comme un substitut de ascorbate.[6]Il existe plusieurs isoformes génétiquement déterminées d'Apo(a). Ils diffèrent par leur structure (le nombre de répétitions de kringle) et par leur taille moléculaire.[7] Une relation inverse entre la taille moléculaire de l'Apo(a) et le taux de synthèse des particules de Lp(a) a été établie. Les individus avec l'isoforme Apo(a) de poids moléculaire élevé produisent moins de particules de Lp(a) que ceux avec l'isoforme Apo(a) faible.

Dans la plupart des études de population, le profil génétique isoforme haute Apo(a)/ taux plasmatique bas Lp(a) s'est avéré être le profil le plus avantageux et donc le plus fréquent. En cas de déficit en ascorbate, la Lp(a) est sélectivement retenue dans la paroi vasculaire. L'apo(a) neutralise l'augmentation de la perméabilité en compensant le collagène, par sa liaison à la fibrine, en tant qu'antioxydant et en tant qu'inhibiteur de protéolyse induite par la plasmine (dégradation des protéines).[1]

De plus, en tant que protéine adhésive, Apo(a) est efficace dans la réparation tissulaire processus.[8]Une carence chronique en vitamine C entraîne une accumulation soutenue de

Lp(a) dans la paroi vasculaire. Cela conduit au développement de plaques d'athérosclérose et de maladies cardiovasculaires prématurées, en particulier chez les personnes présentant des taux plasmatiques élevés de Lp(a) génétiquement déterminés. Du fait de son association avec l'Apo(a), la Lp(a) est la particule de réparation la plus spécifique parmi toutes les lipoprotéines. La Lp(a) est principalement déposée au niveau des sites de prédisposition, et elle s'avère donc significativement corrélée avec l'athérosclérose coronarienne, cervicale et cérébrale, mais pas avec les maladies vasculaires qui affectent les extrémités.

Le mécanisme par lequel la supplémentation en vitamine C prévient les maladies cardiovasculaires dans n'importe quelle condition consiste à maintenir l'intégrité et la stabilité de la paroi vasculaire. De plus, l'ascorbate exerce chez l'individu une multitude d'effets métaboliques qui empêchent l'exacerbation d'une éventuelle prédisposition génétique et le développement de maladies cardiovasculaires. Si la prédisposition est une élévation génétique des taux plasmatiques de Lp(a), le rôle régulateur spécifique de l'ascorbate est la diminution de la synthèse d'Apo(a) dans le foie et donc une diminution des taux plasmatiques de Lp(a). De plus, l'ascorbate diminue la rétention de Lp(a) dans la paroi vasculaire en diminuant la synthèse de fibrinogène et en augmentant l'hydroxylation des résidus de lysine dans les constituants de la paroi vasculaire, réduisant ainsi l'affinité pour la liaison Lp(a).[1]

Chez environ la moitié des patients atteints de maladies cardiovasculaires, le mécanisme de dépôt de Lp(a) contribue de manière significative au développement de plaques d'athérosclérose. D'autres troubles lipoprotéiques font également fréquemment partie du schéma polygénique prédisposant le patient individuel aux maladies cardiovasculaires.

Autres troubles lipoprotéiques associés à une maladie cardiovasculaire

Dans une vaste étude de population, Goldstein et d'autres ont discuté de trois troubles lipidiques héréditaires relativement fréquents : l'hypercholestérolémie familiale (taux de cholestérol très élevés), l'hypertriglycéridémie familiale (taux de triglycérides très élevés) et l'hyperlipidémie combinée familiale (taux très élevés d'une combinaison de lipides sanguins).[9]La carence en ascorbate démasque ces défauts génétiques sous-jacents et conduit à une concentration plasmatique accrue de lipides (par exemple, cholestérol, triglycérides) et de lipoprotéines (par exemple, LDL, VLDL) ainsi qu'à leur dépôt dans la paroi vasculaire altérée. Comme avec Lp(a), ce dépôt est une mesure de défense contrecarrant l'augmentation de la perméabilité. Il convient toutefois de noter que le dépôt de lipoprotéines autres que Lp(a) est un mécanisme de défense moins spécifique et suit fréquemment le dépôt de Lp(a). Encore une fois, ces mécanismes ne fonctionnent comme une défense que pendant un temps limité. Avec de la vitamine C soutenue

carence le dépôt continu de lipides et de lipoprotéines entraîne le développement de plaques d'athérosclérose et de maladies cardiovasculaires. Certains mécanismes vont maintenant être décrits plus en détail.

Hypercholestérolémie, défaut des récepteurs LDL

Une multitude de défauts génétiques conduisent à une synthèse accrue et/ou à une diminution de la dégradation du cholestérol ou LDL. Un défaut bien caractérisé bien que rare est le défaut des récepteurs LDL. La carence en ascorbate démasque ces défauts métaboliques héréditaires et conduit à une concentration plasmatique accrue de lipoprotéines riches en cholestérol (par exemple, LDL) et à leur dépôt dans la paroi vasculaire. L'hypercholestérolémie augmente le risque de maladie cardiovasculaire prématurée principalement lorsqu'elle est associée à des taux plasmatiques élevés de Lp(a) ou de triglycérides.

Les mécanismes par lesquels la supplémentation en vitamine C prévient l'exacerbation de l'hypercholestérolémie et des maladies cardiovasculaires associées comprennent une dégradation accrue du cholestérol. En particulier, l'ascorbate est connu pour stimuler la 7-a-hydroxylase, une enzyme clé dans la conversion du cholestérol en acides biliaires et pour augmenter l'expression des récepteurs LDL à la surface des cellules. De plus, l'ascorbate est connu pour inhiber la synthèse endogène du cholestérol ainsi que la modification oxydative des LDL.

Hypertriglycéridémie, hyperlipidémie de type III

Divers troubles génétiques entraînent l'accumulation de triglycérides sous forme de restes de chylomicrons (porteurs de lipides), de lipoprotéines de très basse densité (VLDL) et de lipoprotéines de densité intermédiaire (IDL) dans le plasma. La carence en vitamine C démasque ces défauts génétiques sous-jacents, et le dépôt continu de lipoprotéines riches en triglycérides dans la paroi vasculaire conduit au développement de maladies cardiovasculaires. Ces lipoprotéines riches en triglycérides sont particulièrement sujettes à l'oxydation, à l'absorption cellulaire des lipoprotéines et à la formation de cellules spumeuses. Dans l'hypertriglycéridémie, la formation de cellules spumeuses non spécifiques a été observé dans divers organes.[dix] La formation de cellules spumeuses déficientes en ascorbate, bien qu'il s'agisse d'un mécanisme de réparation moins spécifique que le dépôt extracellulaire de Lp(a), peut également avoir conféré la stabilité.

La supplémentation en vitamine C prévient l'exacerbation des maladies cardiovasculaires associées à des taux sanguins élevés de triglycérides, à l'hyperlipidémie de type III et aux troubles apparentés en stimulant les lipoprotéines lipases et en permettant ainsi une dégradation normale des lipoprotéines riches en triglycérides.[11] L'ascorbate empêche la modification oxydative de ces lipoprotéines, leur absorption par les cellules charognardes et

formation de cellules de mousse. De plus, nous proposons ici que, de manière analogue au récepteur LDL, la vitamine C augmente également l'expression des récepteurs impliqués dans la clairance métabolique des lipoprotéines riches en triglycérides, tels que le récepteur chylomicronremnant.

Le degré d'accumulation de plaques d'athérosclérose chez les patients atteints de troubles lipoprotéiques est déterminé par la vitesse de dépôt des lipoprotéines et par la vitesse d'élimination des lipides déposés de la paroi vasculaire. Il n'est donc pas surprenant que la vitamine C soit également étroitement liée à cette voie inverse.

Hypoalphalipoprotéinémie

L'hypoalphalipoprotéinémie est un trouble lipoprotéique fréquent caractérisé par une diminution de la synthèse des particules de lipoprotéines de haute densité (HDL). Le HDL fait partie de la voie de transport inverse du cholestérol et est essentiel pour le transport du cholestérol ainsi que d'autres lipides de la périphérie du corps vers le foie. En cas de déficit en ascorbate, ce défaut génétique est démasqué, ce qui entraîne une diminution des taux de HDL et une diminution du transport inverse des lipides de la paroi vasculaire vers le foie. Ce mécanisme est très efficace et la maladie génétique hypoalphalipoprotéinémie a été grandement favorisée au cours de l'évolution. Avec de la vitamine C supplémentation, la production de HDL augmente[12] conduisant à une absorption accrue des lipides déposés dans la paroi vasculaire et à une diminution de la lésion athérosclérotique. Un regard rétrospectif sur l'évolution souligne l'importance de ce mécanisme.

Pendant les saisons hivernales, lorsque l'apport d'ascorbate de nos ancêtres était faible, ils sont devenus dépendants de la protection de leur paroi vasculaire par le dépôt de lipoprotéines et d'autres constituants. Au printemps et en été, la teneur en ascorbate de leur alimentation a augmenté de manière significative et des mécanismes ont été favorisés qui ont diminué les dépôts vasculaires sous la protection d'une concentration accrue d'ascorbate dans le tissu vasculaire. Il n'est pas déraisonnable pour nous de proposer que la vitamine C puisse réduire les dépôts graisseux dans la paroi vasculaire en un temps relativement court. Dans une étude clinique antérieure, il a été démontré que 500 mg d'ascorbate alimentaire par jour peuvent entraîner une réduction des dépôts athérosclérotiques dans un délai de deux à six mois.[13] Ce concept, bien sûr, explique également pourquoi les crises cardiaques et les accidents vasculaires cérébraux surviennent aujourd'hui avec une fréquence beaucoup plus élevée en hiver qu'au printemps et en été, les saisons où l'apport en vitamine C est accru.

Autres troubles métaboliques héréditaires associés à une maladie cardiovasculaire

Outre les troubles lipoprotéiques, de nombreuses autres maladies métaboliques héréditaires sont associées aux maladies cardiovasculaires. Généralement, ces troubles conduisent à une concentration accrue de constituants plasmatiques qui endommagent directement ou indirectement l'intégrité de la paroi vasculaire. Par conséquent, ces maladies conduisent à des angiopathies périphériques telles qu'observées dans le diabète, l'homocystinurie, la drépanocytose14 et de nombreuses autres maladies génétiques. Semblable aux lipoprotéines, le dépôt de divers constituants du plasma ainsi que l'épaississement prolifératif ont fourni une certaine stabilité à la paroi vasculaire déficiente en ascorbate. Nous illustrons ce principe pour l'angiopathie diabétique et homocystinurique.

Angiopathie diabétique

Le mécanisme dans ce cas implique la similitude structurelle entre le glucose et l'ascorbate et la compétition de ces deux molécules pour des cellules spécifiques.

récepteurs de surface.[15,16]

Des taux de glucose élevés empêchent de nombreux systèmes cellulaires du corps humain, y compris les cellules endothéliales, d'une absorption optimale de l'ascorbate. La carence en ascorbate démasque la maladie génétique sous-jacente, aggrave le déséquilibre entre le glucose et l'ascorbate, diminue la concentration vasculaire en ascorbate et déclenche ainsi une angiopathie diabétique. La supplémentation en vitamine C prévient l'angiopathie diabétique en optimisant la concentration d'ascorbate dans le système vasculaire.

paroi et aussi en diminuant les besoins en insuline.[17]

Angiopathie homocystinurique

L'homocystinurie est caractérisée par l'accumulation d'homocystéine et d'une variété de ses dérivés métaboliques dans le plasma, les tissus et l'urine.

de diminution de la dégradation de l'homocystéine.[18]Des concentrations plasmatiques élevées d'homocystéine et de ses dérivés endommagent les cellules endothéliales dans tout le système artériel et veineux. Ainsi, l'homocystinurie est caractérisée par une maladie vasculaire périphérique et une thromboembolie. On estime que ces manifestations cliniques surviennent chez 30 % des patients avant l'âge de 20 ans et chez 60 ans.

% des patients avant l'âge de 40 ans.[19]La supplémentation en vitamine C prévient l'angiopathie homocystinurique et d'autres complications cliniques de cette

maladie en augmentant le taux de dégradation de l'homocystéine.[20]

Ainsi, une carence en vitamine C révèle une variété de prédispositions génétiques individuelles qui conduisent aux maladies cardiovasculaires de différentes manières. Ces maladies génétiques se sont conservées au cours de l'évolution en grande partie en raison de leur association avec des mécanismes qui conduisent à l'épaississement de la paroi vasculaire.

De plus, comme la carence en ascorbate est la cause sous-jacente de ces maladies, la supplémentation en vitamine C est la thérapie universelle.

Les principes déterminants de cette théorie

Les principes déterminants de cette théorie globale sont résumés dans les étapes ci-dessous.

1.Les maladies cardiovasculaires sont la conséquence directe de notre capacité perdue à fabriquer de l'ascorbate en combinaison avec notre faible apport alimentaire en vitamine C.

2.La carence en ascorbate entraîne une augmentation de la perméabilité de la paroi vasculaire par la perte de la fonction de barrière endothéliale et le relâchement du tissu conjonctif vasculaire.

3.Après la perte de la production endogène de vitamine C, le scorbut et la perte de sang mortelle à travers la paroi vasculaire scorbutique ont mis nos ancêtres en danger d'extinction. Sous cette pression évolutive sur des millions d'années, des contre-mesures génétiques et métaboliques ont été favorisées pour contrecarrer la perméabilité accrue de la paroi vasculaire.

4.Le niveau génétique est caractérisé par le fait que les troubles héréditaires associés aux maladies cardiovasculaires sont devenus les plus fréquents parmi toutes les prédispositions génétiques. Parmi ces prédispositions, les troubles lipidiques et lipoprotéiques sont particulièrement fréquents.

5.Le niveau métabolique est caractérisé par la relation directe entre la vitamine C et pratiquement tous les facteurs de risque de la cardiologie clinique aujourd'hui. Une carence en vitamine C entraîne une vasoconstriction et une hémostase et affecte le métabolisme de la paroi vasculaire en faveur des dépôts athérosclérotiques.

6.Le niveau génétique peut être davantage caractérisé. Plus une certaine caractéristique génétique a contrecarré efficacement et spécifiquement la perméabilité vasculaire croissante dans le scorbut, plus elle est devenue avantageuse au cours de l'évolution et, généralement, plus cette caractéristique génétique se produit fréquemment aujourd'hui.

7.Le dépôt de Lp(a) est le plus efficace, le plus spécifique et donc le plus fréquent de ces mécanismes. La Lp(a) est préférentiellement déposée sur les sites de prédisposition. En cas de déficit chronique en ascorbate, l'accumulation de Lp(a) conduit au développement localisé de plaques d'athérosclérose et à l'infarctus du myocarde et à l'accident vasculaire cérébral.

8.Une autre affection lipoprotéinique héréditaire fréquente est l'hypoalphalipoprotéinémie. La fréquence de ce trouble reflète à nouveau son utilité au cours de l'évolution. Le

la régulation métabolique à la hausse (promotion) de la synthèse des HDL par l'ascorbate est devenue un mécanisme important pour inverser et diminuer les dépôts lipidiques existants dans la paroi vasculaire.

9.Les mécanismes de défense vasculaire associés à la plupart des maladies génétiques ne sont pas spécifiques. Ces mécanismes peuvent aggraver le développement de plaques d'athérosclérose au niveau des sites de prédisposition. D'autres mécanismes non spécifiques conduisent à des formes périphériques d'athérosclérose en provoquant un épaississement de la paroi vasculaire dans tout le système artériel. Cette forme périphérique de maladie vasculaire est caractéristique des angiopathies associées à l'hyperlipidémie de type III, au diabète et à de nombreuses autres maladies métaboliques héréditaires.

dix.Particulièrement avantageuses au cours de l'évolution et donc particulièrement fréquentes aujourd'hui sont les caractéristiques génétiques qui protègent la paroi vasculaire déficiente en ascorbate jusqu'à la fin de l'âge de reproduction. En favorisant ces troubles, la nature a opté pour le moindre de deux maux : la mort par maladie cardiovasculaire après l'âge de procréer plutôt que la mort par scorbut à un âge beaucoup plus précoce. Cela explique également l'augmentation rapide de la mortalité par maladies cardiovasculaires aujourd'hui à partir de la quatrième décennie.

11.Après la perte de la production endogène de vitamine C, le taux de mutation génétique chez nos ancêtres a considérablement augmenté.[21]Il s'agissait d'une condition préalable supplémentaire favorisant non seulement l'Apo(a) et la Lp(a), mais aussi de nombreuses autres contre-mesures génétiques associées aux maladies cardiovasculaires.

12.Les prédispositions génétiques sont caractérisées par le taux de déplétion en vitamine C dans une multitude de réactions métaboliques spécifiques de la maladie génétique.[22]Le taux global de déplétion en ascorbate chez un individu est largement déterminé par le schéma polygénique des troubles. Plus les réserves d'ascorbate dans le corps sont épuisées tôt sans être complétées, plus les maladies cardiovasculaires se développent tôt.

13.Les prédispositions génétiques avec la plus forte probabilité de manifestation clinique précoce nécessitent la plus grande quantité de supplémentation en vitamine C dans l'alimentation pour prévenir le développement des maladies cardiovasculaires. La quantité de vitamine C pour les patients à haut risque devrait être comparable à la quantité d'ascorbate que nos ancêtres synthétisaient dans leur corps avant de perdre cette capacité : 10 000 à 20 000 milligrammes par jour.

14.Une supplémentation optimale en vitamine C prévient le développement des maladies cardiovasculaires indépendamment de la prédisposition ou du mécanisme individuel. L'ascorbate réduit les dépôts athérosclérotiques existants et ainsi

diminue le risque de crise cardiaque et d'accident vasculaire cérébral. De plus, la vitamine C peut prévenir la cécité et la défaillance d'organes chez les patients diabétiques, la thromboembolie chez les patients homocystinuriques et de nombreuses autres manifestations de maladies cardiovasculaires.

CONCLUSION

Dans cet article, nous présentons une théorie unifiée des maladies cardiovasculaires. Cette maladie est la conséquence directe de notre incapacité à synthétiser la vitamine C en combinaison avec un apport insuffisant en vitamine C dans l'alimentation moderne. Étant donné que la carence en ascorbate est la cause fréquente des maladies cardiovasculaires, la supplémentation en vitamine C est le traitement universel de cette maladie. Les données épidémiologiques et cliniques disponibles sont raisonnablement convaincantes. Une confirmation clinique supplémentaire de cette théorie devrait conduire à l'abolition des maladies cardiovasculaires en tant que cause de mortalité humaine pour la génération actuelle et les générations futures de l'humanité.

DuJ Méd orthomoléculaire1992;7(1):5–11.

RRÉFÉRENCES

1. Rath, M, Pauling L. Solution du puzzle de la maladie cardiovasculaire humaine : sa cause principale est une carence en ascorbate, entraînant le dépôt de lipoprotéine (a) et de fibrinogène/fibrine dans la paroi vasculaire.J Méd orthomoléculaire1991;6:125–134.

2. Pauling L, Rath M. Protéolyse induite par la plasmine et rôle de l'apoprotéine (a), de la lysine et des analogues synthétiques de la lysine.J Méd orthomoléculaire1992;7:17–23.

3. Ginter E. Carence marginale en vitamine C, métabolisme des lipides et athérosclérose.Recherche sur les lipides 1973;16:162–220.

4. Troisième conférence sur la vitamine C, Annals of the New York Academy of Sciences 498 (BurnsJJ, Rivers JM, Machlin LJ, eds) 1987.

5.Pauling L.Comment vivre plus longtemps et se sentir mieux.New York : WH Freeman & Co., 1986.

6. Rath M, Pauling L. Hypothèse : la lipoprotéine (a) est un substitut de l'ascorbate.Proc Natl Acad Sci États-Unis 1990;87:6204–6207.

7. Koschinsky ML, Beisiegel U, Henne-Bruns D, et al. L'hétérogénéité de la taille de l'apolipoprotéine(a) est liée au nombre variable de séquences répétées dans son ARNm.Biochimie1990;29:640–644.

8. Rath M, Pauling L. L'apoprotéine (a) est une protéine adhésive.J Méd orthomoléculaire1991;6:139–143.

9. Goldstein JL, Schrott HG, Hazzard WR, et al. Hyperlipidémie dans les maladies coronariennes.J Clin investit 1973;52:1544–1568.

dix. Roberts WC, Levy RI, Fredrickson DS. Hyperlipoprotéinémie : un examen des cinq types, avec le premier rapport des résultats de l'autopsie dans le type 3.Chemin de l'arc1970;59:46–56.

11. Sokoloff B, Hori M, Saelhof CC, et al. Vieillissement, athérosclérose et métabolisme de l'acide ascorbique.J Am Ge Soc 1966;14:1239–1260.

12. Jacques PF, Hartz SC, McGandy RB, et al. Vitamine C et lipoprotéines sanguines chez une population âgée. Ann NY Acad Sci1987 : 100–109.

13. Willis GC, Light AW, Gow WS. Artériographie en série dans l'athérosclérose.Can Med Assoc J1954;71:562–568.

14. Pauling L, Itano HA, Singer SJ, et al. La drépanocytose, une maladie moléculaire.Science1949;110:543.

15. Mann GV, Newton P. Le transport membranaire de l'acide ascorbique. Deuxième conférence sur la vitamine C.Ann NY Acad Sci1975;243–252.

16. Kapeghian JC, Verlangieri J. Les effets du glucose sur l'absorption d'acide ascorbique dans les cellules endothéliales cardiaques : pathogenèse possible des angiopathies diabétiques.Sciences de la vie1984;34:577–584.

17. Dés JF, Daniel CW. L'effet hypoglycémiant de l'acide ascorbique chez un diabétique juvénile. Système international de communications de recherche 1973;1:41.

18. Mudd SH, Levey HL, Skovby F. Troubles de la transsulfuration. Dans:La base métabolique de la maladie héréditaireédité par CR Scriver, Al Beaudet et WS Sly. New York : McGraw-Hill, 1989, 693–734.

19. Boers GH, Smals AH, Trijbels FM, et al. Hétérozygotie pour l'homocystinurie dans la maladie artérielle occlusive périphérique et cérébrale prématurée.N anglais J méd1985;313:709–715.

20. McCully KS. Métabolisme de l'homocystéine dans le scorbut, la croissance et l'artériosclérose.Nature1971;231:391–392.

21. Fraga CG, Motchnik PA, Shigenaga MK, et al. L'acide ascorbique protège contre les dommages oxydatifs endogènes de l'ADN dans le sperme humain.Proc Natl Acad Sci États-Unis1991;88:11003–11006.

22. Pauling L. Psychiatrie orthomoléculaire.Science1968;160:265–271.

jeNTRODUCTION DENL'IACINE COMME LEFIRSTSRÉUSSI JTRAITEMENT POURCHOLESTÉROLCCONTRÔLE :UN RÉMINISCENCE

par William B. Parsons, Jr., MD

Mes années de formation en médecine interne à la Mayo Clinic de Rochester, Minnesota, ont débuté en 1950 et ont été interrompues par deux années de service actif dans la Réserve navale américaine, passées à San Diego, du printemps 1953 au printemps 1955. De retour à Rochester pour une quatrième année de formation, j'étais premier assistant dans l'unité de service vasculaire périphérique de l'hôpital St. Mary's pendant le trimestre d'été de 1955, lorsqu'une série de coïncidences incroyables a abouti à un événement qui a changé ma vie. Personne n'avait aucun moyen de le savoir à l'époque, mais cela a également changé des millions de vies dans le monde.

Le consultant du personnel du service vasculaire en août était Edgar V. Allen, une autorité distinguée dans le domaine vasculaire périphérique. Le Dr Allen et ses associés, Nelson Barker et Edgar Hines, avaient écrit quelques années plus tôt la bible de leur spécialité,Maladies vasculaires périphériques.Le Dr Allen adorait enseigner. Plus souvent qu'autrement, lorsqu'il me rencontrait avec les quatre seconds assistants de l'unité, il suggérait que nous nous asseyions et discutions un moment avant de commencer les rondes du matin. Nous ne nous sommes jamais opposés, car de ces sessions informelles sont sortis certains des enseignements les plus mémorables de nos années de formation.

Ce matin-là, notre conversation a été interrompue par un coup frappé à la porte de la salle de conférence par le Dr Howard Rome, chef de la section de psychiatrie à la clinique, qui était un compagnon de chasse au canard du Dr Allen. Il a posé une question surprenante : Seriez-vous intéressé à entendre parler d'un médicament qui réduit le taux de cholestérol ? Avec scepticisme (parce qu'il n'y avait pas eu de médicaments efficaces jusque-là), nous avons dit que nous le ferions, bien sûr, s'il existait un tel médicament. Mon esprit a rapidement trié la courte liste de médicaments qui avaient été essayés à cette fin. La thyroïde avait été essayée mais n'avait pas fonctionné. Un autre agent, qui avait également échoué, était un produit à base d'huile végétale, le sitostérol, qu'un médicament

société avait commercialisé. Je ne pouvais penser à personne d'autre.

Le nom du médicament nous a surpris, car le Dr Rome a fourni les quelques détails dont il disposait. La veille au soir, il avait dîné avec le Dr Abram Hoffer, un psychiatre de Regina, en Saskatchewan, qui s'était rendu à Rochester pour donner une série de conférences sur la schizophrénie. Pendant des années, a-t-il dit au Dr Rome, il avait administré de fortes doses de niacine (alors souvent appelée acide nicotinique) à ses patients schizophrènes, estimant que cela les avait aidés. Apprenant cela, son ancien professeur d'anatomie à l'Université de la Saskatchewan, le Dr Rudolf Altschul, lui avait suggéré de mesurer le taux de cholestérol chez les patients recevant de la niacine. Altschul, qui avait fait des études sur l'athérosclérose chez des lapins nourris au cholestérol, a prédit que la niacine réduirait le taux de cholestérol. Lorsque sa prédiction s'est avérée correcte, les deux ont fait équipe avec le directeur du laboratoire, le Dr. James Stephen pour essayer le médicament chez d'autres volontaires. Leurs brèves observations ont montré que la niacine réduisait en fait le taux de cholestérol en peu de temps.

Utilisation précoce de la niacine

La niacine était à l'origine connue comme un membre du complexe de vitamines B, qui prévient la pellagre, maladie de carence en vitamines chez l'homme et la langue noire chez le chien. Il figurait dans tous les manuels de pharmacologie et était bien connu des médecins. La niacine était remarquable principalement parce que son administration, généralement à des doses de 50 à 100 milligrammes (mg), était rapidement suivie d'un rougissement de la peau (rougeur de la peau du visage et du cou, parfois de tout le haut du corps), accompagné d'un sensation de chaleur, souvent accompagnée de démangeaisons. Pour cette raison, dans les préparations vitaminées, le composé étroitement apparenté niacinamide a été utilisé car il avait l'activité vitaminique sans le flush. A cette époque, la niacine n'avait pratiquement aucune utilité en médecine autre que son activité vitaminique. Les oto-rhino-laryngologistes (oto-rhino-laryngologistes) le recommandaient parfois pour les vertiges. Les médecins espéraient parfois que cela pourrait aider les patients qui avaient subi un AVC thrombotique. Les neurologues de Mayo avaient étudié cette utilisation, ainsi que d'autres agents censés dilater les vaisseaux sanguins cérébraux, mais ont constaté qu'il n'y avait vraiment aucun avantage. Ils ont reconnu que la chasse pouvait faire croire à la famille que quelque chose était en train d'être fait, même s'il n'y avait pas grand-chose à faire pour un accident vasculaire cérébral à cette époque. Le fait qu'il était très sûr semblait justifier son utilisation, bien que comme placebo dans ces cas. même s'il y avait peu de choses à faire pour un accident vasculaire cérébral à cette époque. Le fait qu'il était très sûr semblait justifier son utilisation, bien que comme placebo dans ces cas. même s'il y avait peu de choses à faire pour un accident vasculaire cérébral à cette époque. Le fait qu'il était très sûr semblait justifier son utilisation, bien que comme placebo dans ces cas.

La niacine était fabriquée en comprimés de 50 mg ou 100 mg. Notre première pensée a été que les doses utilisées par les Canadiens, 1 000 mg trois ou quatre fois par jour, provoqueraient des bouffées vasomotrices plus importantes et intolérables. Le Dr Rome s'est empressé de nous assurer que, selon

Dr Hoffer, les bouffées vasomotrices disparaissaient généralement en trois à quatre jours et n'étaient pas pires qu'avec de petites doses. Les Canadiens avaient aussi brièvement essayé de donner du niacinamide. Bien qu'il n'ait provoqué aucune rougeur, il n'avait pas réussi à réduire le taux de cholestérol. Le Dr Rome n'avait vraiment pas plus de détails, juste ces quelques faits importants que le Dr Hoffer lui avait partagés. Il était évident que les initiateurs canadiens n'avaient pas effectué d'essai systématique pour commencer à développer une méthode de traitement utile. Leurs spécialités en psychiatrie, anatomie, sciences de laboratoire n'étaient pas propices à un essai clinique. Lors de tournées ce matin-là, j'ai dit au Dr Allen que, même si cela semblait être une idée étrange, nous pourrions facilement tester l'affirmation selon laquelle de fortes doses de niacine pourraient réduire le cholestérol. À cette époque, nous n'avions pas le système vasculaire d'aujourd'hui chirurgie, qui peut parfois contourner les artères de la jambe obstruées.[4] Par conséquent, nous avons gardé de nombreux patients à l'hôpital pendant des semaines pendant que nous faisions tout ce qui était médicalement possible pour augmenter la circulation, en essayant de guérir les ulcères aux pieds ou aux jambes. Si nos efforts échouaient et que la jambe devenait gangréneuse, une amputation était généralement nécessaire, souvent au-dessus du genou. Avec tant d'enjeux, nous avons souvent prodigué des semaines de soins hospitaliers, essayant de sauver un membre. Il faut se rappeler que les frais d'hospitalisation à l'époque étaient raisonnables.

Essais Niacine/Cholestérol

Nous mesurions habituellement le cholestérol et les autres lipides sanguins dans le cadre de notre bilan d'admission, même si nous n'avions pas de bonne méthode pour améliorer les lipides anormaux au-delà de la modification du régime alimentaire. À l'époque, comme aujourd'hui, le régime alimentaire était un moyen faible et souvent inefficace de réduire les taux élevés de cholestérol. J'ai dit au Dr Allen que je pouvais revérifier les lipides de cinq ou six patients atteints d'hypercholestérolémie, leur parler du nouveau traitement et voir si nous pouvions vérifier les observations canadiennes. Le Dr Allen a donné sa bénédiction et l'a rapidement oubliée. J'ai toujours été reconnaissant de son approbation.

J'ai trouvé cinq patients dans l'unité avec un taux de cholestérol élevé et un état vasculaire qui les maintiendrait hospitalisés pendant plusieurs semaines. Cet après-midi-là, au chevet de chaque patient, j'ai récité le bouche-à-oreille fragmentaire que nous avions reçu et les ai invités à participer à un bref essai d'un médicament bien connu, largement considéré comme sûr, pour voir s'il était vraiment efficace. réduire le cholestérol. J'ai décrit la chasse d'eau et leur ai assuré qu'elle s'atténuerait dans quelques jours si notre informateur avait été correct.

Les patients ont accepté et ont commencé à prendre des comprimés (dix comprimés de 100 mg à chaque repas), après un autre test sanguin de référence. La rougeur s'est atténuée et a disparu au cours de la première semaine, comme prévu. Jusqu'ici, tout va bien. Au bout d'une semaine j'ai répété le lipide

études et ne pouvait pas croire les réductions frappantes du cholestérol, des triglycérides et des lipides totaux. Incrédule, j'ai attendu les résultats de la deuxième semaine (aussi bons ou meilleurs) avant de montrer les résultats aux autres sur le service. L'essai hospitalier initial s'est poursuivi pendant quatre semaines, date à laquelle il était évident qu'une étude plus longue et soigneusement planifiée était la prochaine étape.

La clinique Mayo a une section réservée aux soins des résidents de Rochester. L'un des jeunes consultants de cette section était mon ami proche, le Dr Richard Achor. Lui et le Dr Kenneth Berge (que je n'avais pas rencontré jusque-là car il a rejoint l'équipe pendant mes deux ans d'absence) avaient une liste de patients atteints d'hypercholestérolémie, qu'ils me donnaient pour recruter des volontaires. Par téléphone, j'ai obtenu 18 participants pour au moins 12 semaines d'étude, en utilisant de la niacine à des doses de 1 000 mg avec les repas et en mesurant le cholestérol chaque semaine.

Le scientifique de laboratoire, le Dr Bernard McKenzie, a apporté une contribution unique à l'étude. Son laboratoire séparait les fractions de cholestérol par une technique connue sous le nom d'électrophorèse, nous donnant un moyen de déterminer le cholestérol bêtalipoprotéique (maintenant cholestérol LDL) et le cholestérol alpha-1-lipoprotéine (maintenant cholestérol HDL). Des études préliminaires avaient montré qu'un rapport élevé entre le cholestérol LDL et le cholestérol HDL entraînait souvent des crises cardiaques prématurées. Nous avons intégré ses tests dans notre étude.

Les résultats étaient tout aussi impressionnants que dans les observations hospitalières préliminaires. Il y a eu des réductions marquées du cholestérol au cours de la première semaine chez de nombreux participants, sinon la plupart. Non seulement cela, mais la fraction de cholestérol a été le site d'une réduction majeure, accompagnée d'une augmentation de la fraction.

Mes collègues de Mayo m'ont encouragé à signaler ce nouveau traitement prometteur avant de quitter Rochester en avril 1956 pour pratiquer dans une clinique de Madison, Wisconsin. L'article que j'ai présenté lors d'une réunion du personnel a été publié en juin dans le Actes des réunions du personnel de la clinique Mayo,[1]la prestigieuse revue à diffusion mondiale, qui a depuis abrégé son nom en Procédures du personnel de Mayo.

À l'époque, j'ai réalisé que je signalais le premier médicament anti-cholestérol efficace de l'histoire. Mon enthousiasme a été tempéré par le fait de savoir qu'il faudrait l'étudier chez de nombreuses personnes pendant des années pour montrer qu'il restait efficace, qu'il était sans danger en cas d'utilisation prolongée et que la réduction du cholestérol réduirait, comme nous l'espérions, l'athérosclérose et empêcherait sa complications désastreuses.

Une suite fortuite d'événements

Quelque chose que je n'avais même pas envisagé à l'époque était l'incroyable série de

coïncidences qui m'ont amené à étudier pour la première fois l'effet de la niacine. Ce n'est que plus tard, dans les années 1970, de plus en plus dans les années 1980, et atteignant un sommet dans les années 1990, que j'ai pleinement réalisé que ces circonstances se sont réunies comme un collier de perles pour fournir leur résultat final portant la niacine à l'attention du monde médical. Si le scénario s'était développé d'une manière légèrement différente, l'enchaînement des événements aurait été rompu, altérant sa conclusion.

Une lecon

Pour commencer, supposons que le Dr Hoffer ne soit pas allé à Rochester à ce moment-là pour parler, après que lui et ses collègues aient fait quelques brèves observations non structurées, qui ont montré la promesse de la niacine dans le contrôle du cholestérol. Supposons que lors de sa dernière soirée à Rochester, il ne se soit pas assis avec Howard Rome. Avant de devenir psychiatre, Rome avait été interniste diplômée. Il s'intéressait particulièrement aux médicaments parce que la chlorpromazine (Thorazine), alors un nouveau médicament révolutionnaire, avait commencé à faire sortir les gens des hôpitaux psychiatriques, introduisant une nouvelle ère de pharmacothérapie en psychiatrie. Et si Hoffer avait dîné avec l'un des psychiatres analytiques au lieu de Rome ? Supposons que le Dr Rome n'ait pas fait partie du service de l'hôpital St. Mary ce mois-là. Et supposons que, même s'il l'avait fait, la section des services vasculaires périphériques n'était alors dirigée par aucun autre consultant au lieu de son copain chasseur de canard, Ed Allen. Rome aurait-elle fait irruption et partagé si facilement la nouvelle de la niacine ? Supposons que ce n'était pas mon quartier en tant que premier assistant de l'unité. Personne d'autre dans la salle ce jour d'août, tous des boursiers brillants et compétents de la Fondation Mayo, n'ont décidé de confirmer les observations canadiennes.

Mais tous ces événements se sont réunis comme s'ils avaient été planifiés, aboutissant à l'étude Mayo déjà décrite. Ce qui s'en est suivi dans les années suivantes m'a rendu de plus en plus certain : c'était censé être !

La publication Mayo était importante car elle rapportait à sa large diffusion la première étude systématique, y compris les résultats favorables dans les fractions de cholestérol. Altschul, Hoffer et Stephen avaient précédemment publié une lettre à l'éditeur duArchives de Biochimie et Biophysique,[2]qui auraient pu être négligés par les investigateurs cliniques et jamais mis en œuvre.

J'ai d'abord présenté le rapport Mayo mis à jour lors de la réunion de novembre 1956 de la Société américaine pour l'étude de l'artériosclérose (ASSA), sa première diffusion lors d'une réunion nationale. (L'ASSA devint plus tard le Council on Arteriosclerosis of the American Heart Association.) J'ai rencontré le Dr Rudolf Altschul pour la première fois lors de leur réunion de novembre 1957, je l'ai vu à toutes les réunions suivantes de assisté et a contribué un chapitre à son livre[3]sur ce que l'on savait alors

niacine, qu'il éditait lorsqu'il mourut en 1963. D'actualité, je me souviens de son discours à la réunion de 1957 ou 1958 sur son travail sur le lapin, dans lequel il montra que la niacine réduisait de manière frappante la teneur en cellules spumeuses des plaques d'athérosclérose. Ceci est maintenant particulièrement important compte tenu de l'accent mis ces dernières années sur les plaques sujettes à la rupture en tant que cause d'occlusion artérielle soudaine (blocage), même lorsque le rétrécissement ne dépasse pas 50 % du diamètre artériel.

Un appel téléphonique

Je n'avais jamais rencontré Abram Hoffer quand, en 1990, nous avons eu une conversation téléphonique capitale qui m'a convaincu plus que jamais de mon hypothèse supposée être. Quelque chose m'a dit cet été-là de le contacter. J'ai appris qu'il était à Victoria depuis 1976. D'une manière ou d'une autre, il savait que j'avais travaillé pour Armor Pharmaceutical Company à Phoenix (1974-1978) après avoir quitté Madison et avant de commencer à pratiquer en solo à Scottsdale. Il avait probablement vu mon adresse sur l'un des rares journaux que j'avais publiés durant ces années.

L'histoire de la façon dont la niacine a été testée dans l'hypercholestérolémie était plus étrange que ce à quoi je m'attendais. En 1952, Hoffer avait eu des saignements des gencives, pour lesquels il avait pris de la vitamine C sans bénéfice. Il utilisait déjà de la niacine pour des patients schizophrènes et a décidé de prendre 3 000 mg par jour pour voir comment se sentait la rougeur. Ses gencives se sont améliorées. Il a estimé que la niacine avait favorisé une guérison rapide des gencives qui avaient été affectées par une malocclusion chronique et, avec l'âge, n'avaient pas guéri aussi bien que les années précédentes.

L'utilisation de la niacine par le Dr Hoffer dans la schizophrénie a commencé en 1952, date à laquelle il utilisait 3 000 à 6 000 mg par jour, ainsi que la niacinamide. Il a qualifié son travail de première étude psychiatrique en double aveugle jamais réalisée. Au milieu des années 1950, il a vécu et pratiqué à Regina. Le Dr Altschul, qui avait été le professeur d'anatomie de Hoffer à la faculté de médecine de Saskatoon, avait fait des expériences d'oxydation, exposant des lapins à la lumière ultraviolette et à des concentrations accrues d'oxygène dans l'air inspiré pour voir si ces mesures modifieraient d'une manière ou d'une autre le dépôt de cholestérol dans les artères.

À une occasion, le professeur Altschul a cherché à organiser un essai chez l'homme pour son idée selon laquelle l'exposition à la lumière ultraviolette pourrait réduire le taux de cholestérol. Il a contacté son ancien étudiant, Abram Hoffer, qui était directeur de la recherche pour la province, et lui a demandé son aide pour mettre en place une telle étude au Saskatchewan Hospital, un hôpital psychiatrique de 1 600 lits à Weyburn. Ils ont prévu une visite conjointe à l'hôpital à cet effet. Le Dr Altschul a pris un train pour Regina et, ensemble, ils se sont rendus à Weyburn, à 71 milles de là.

Pendant le trajet, ils ont parlé de leurs intérêts personnels. Altschul

a exprimé son opinion que les plaques d'athérosclérose se sont développées en raison d'une blessure à la paroi la plus interne des vaisseaux sanguins appelée l'intima. Il a poursuivi en spéculant que l'intima ne guérissait pas assez vite. Hoffer a suggéré un essai de niacine, basé sur son expérience personnelle avec des saignements de gencives.

Lors de notre conversation téléphonique, Hoffer m'a dit que, lorsqu'il a fait sa suggestion, le Dr Altschul ne savait pas ce qu'était la niacine ! Ayant reçu de grandes quantités de niacine et de niacinamide pour son travail, Hoffer a donné une livre de poudre de niacine (450 000 mg) à son ancien professeur d'anatomie, qui l'a ensuite donné à des lapins dont le cholestérol sanguin avait été élevé à des niveaux très élevés par des manœuvres diététiques bien connues. aux chercheurs sur les animaux. Comment il savait combien de niacine utiliser fait partie des informations manquantes, mais apparemment, la niacine a réduit le taux de cholestérol sanguin en quelques jours. Hoffer a rapporté qu'Altschul lui avait alors téléphoné en criant avec enthousiasme : « Ça marche ! Ça marche!"

Jusqu'à cette conversation en septembre 1990, je n'avais jamais su qui était Jim Stephen. Hoffer a expliqué qu'il était pathologiste en chef et directeur de laboratoire à l'hôpital de Regina où Hoffer pratiquait.

Avec sa permission, en 1954, Hoffer a fait une étude de deux jours, donnant de la niacine à environ 60 patients qui ont démontré une réduction de leur taux de cholestérol. Altschul, Hoffer et Stephen ont ensuite écrit leur lettre (mentionnée plus haut) au éditeur deArchives de biochimie et de biophysique.[2]L'histoire de Hoffer s'est terminée là où la mienne avait commencé. En août 1955, il se rend à Rochester, invité par la Mayo Foundation pour donner une série de trois conférences sur la schizophrénie. Il confirma que lors de sa dernière nuit en ville, la section de psychiatrie l'avait emmené dîner, où il s'était trouvé assis avec Howard Rome. Fatigué de parler de schizophrénie, il a mentionné son expérience avec la niacine. L'incroyable série de coïncidences de Hoffer a fusionné avec la mienne. Porter les remarquables propriétés de réduction du cholestérol de la niacine à l'attention du monde médical était censé l'être.

Au cours de notre conversation téléphonique, j'ai repris l'histoire et j'ai raconté à Hoffer la chaîne d'événements qui m'avaient apporté ses informations et qui avaient abouti à ma décision de poursuivre mes études.

Une rencontre

À l'automne 1997, une association médicale de Victoria à laquelle appartient le Dr Hoffer m'a invité à leur parler ainsi qu'au public de mon travail sur la niacine et de mon livre à paraître,Contrôle du cholestérol sans régime ! La solution de niacine (1998).[4]C'était le pèlerinage que j'avais toujours imaginé pour rencontrer le Dr Hoffer. Nous l'avons utilisé dans un double but, qui comprenait le lancement de la promotion du livre. J'ai finalement rencontré Abram Hoffer en personne pour la première fois dans l'allée de

l'hôtel Empress à Victoria, le 11 novembre 1998, plus de 43 ans après ma première utilisation de niacine pour un taux de cholestérol élevé. C'était son 80e anniversaire. Plus tard dans la soirée, pendant le dîner, nous avons passé en revue les circonstances qui nous avaient réunis et tout ce que la niacine signifiait pour les médecins et leurs patients du monde entier. Nous espérions que mon livre enseignerait aux patients l'importance des avantages distinctifs de la niacine qui ne sont partagés par aucun autre médicament anti-cholestérol, et montrerait également aux médecins comment maîtriser l'utilisation de la niacine.

J'ai toujours été heureux de partager avec les créateurs canadiens tout crédit qu'il peut y avoir pour avoir été le pionnier de l'utilisation de la niacine pour le contrôle du cholestérol et pour sa réduction éventuelle des crises cardiaques (24 %), des accidents vasculaires cérébraux (26 %), de la chirurgie cardiovasculaire (46 %) , et les décès (11 %, ajoutant une moyenne de 1,63 année de vie aux hommes âgés de 30 à 65 ans, avec un ou plusieurs événements cardiaques précédents).

attaques).[5]Sans leur vision et les observations de Hoffer à la clinique Mayo, je n'aurais pas été en mesure d'effectuer la première étude systématique et de la suivre avec d'autres recherches à Madison, menant au Coronary Drug

Démonstration par le projet des effets préventifs de la niacine dans les maladies cardiovasculaires.[6]

Le Dr Hoffer a dit à juste titre que si les pionniers dans de nombreux domaines se disputent sur la priorité, nous sommes des amis qui reconnaissent volontiers le rôle de chacun dans le démarrage de la recherche sur la niacine. De toute évidence, c'était censé être.

DuJ Méd orthomoléculaire2000;15(3):121–126.

RRÉFÉRENCES

1. Parsons WB Jr., Achor RWP, Berge KG, et al. Modifications de la concentration des lipides sanguins suite à l'administration prolongée de fortes doses d'acide nicotinique à des personnes atteintes d'hypercholestérolémie : observations préliminaires.Le personnel de Proc rencontre la clinique Mayo1956;31 :377–390.

2. Altschul R, Hoffer A, Stephen JD. Influence de l'acide nicotinique sur le cholestérol sérique chez l'homme.Arch Biochem & Biophys1955;54:558–559.

3. Altschul R.Niacine dans les troubles vasculaires et l'hyperlipidémie.Springfield, Illinois : Charles C. Thomas, 1964. 4.

Parsons WB Jr.Contrôle du cholestérol sans régime ! La solution de niacine.Scottsdale, Arizona : Lilac Press, 1998.

5. Groupe de recherche sur le projet de médicaments coronariens. Clofibrate et niacine dans les maladies coronariennes.JAMA 1975;231:360–381.

6. Canner PL, Berge KG, Wenger NK, et al. pour le groupe de recherche du projet sur les médicaments coronariens. Mortalité à quinze ans chez les patients du Coronary Drug Project: bénéfice à long terme avec la niacine.J Am Coll Cardiol1986;8:1245 1255.

ORTHOMOLÉCULAIREMMÉDECINE ETHTERREHSANTÉ : tuNMASQUER LEMAGNÉSIUMLENCRE ÀMULTIPLE RISKFACTEURS POURCARDIOVASCULAIREDISEASE

par Aileen Burford-Mason, PhD

Les maladies cardiovasculaires sont une cause majeure de maladie et de décès dans les pays industrialisés, et une préoccupation croissante dans les pays en développement. Des facteurs de risque indépendants coexistent fréquemment chez les mêmes individus et comprennent l'hypertension artérielle, la calcification artérielle, l'hypercholestérolémie et les anomalies du rythme cardiaque. Les traitements médicamenteux de prévention primaire et secondaire ciblent chaque facteur de risque séparément. Par conséquent, un problème croissant est l'utilisation de la polymédication chez les personnes atteintes de maladies cardiovasculaires, et le défi majeur que cela crée pour effets indésirables dus aux interactions médicamenteuses.[1]

En médecine orthomoléculaire, l'objectif est différent et vise à identifier et corriger les carences nutritionnelles potentielles qui peuvent sous-tendre de multiples dysfonctionnements du système. Les divers rôles de la vitamine D, des acides gras oméga-3, des antioxydants et des vitamines B dans la santé cardiaque sont tous actuellement à l'étude. Une relation entre le magnésium et le risque de maladies cardiovasculaires a longtemps été proposé.[2] Il a été démontré que les variations du risque de maladie cardiovasculaire entre différents pays, ainsi qu'entre différentes régions d'un même pays, en corrélation avec les variations régionales de la teneur en magnésium du sol et de l'eau.[3] Les régimes riches en légumes et fruits, noix, graines et grains entiers, actuellement recommandés pour réduire la prévalence des maladies cardiovasculaires, sont également par coïncidence riche en magnésium.[4]

Le magnésium est un cofacteur nécessaire pour plus de 300 enzymes régulatrices. Pratiquement toutes les réactions hormonales dépendent du magnésium. En plus d'être directement requis pour des enzymes spécifiques, le magnésium est indirectement impliqué dans tous les processus enzymatiques, car la molécule de transport d'énergie adénosine triphosphate (ATP) doit être associée à l'ion magnésium positif pour être métaboliquement disponible. Le statut en magnésium affecte le taux de cholestérol, la tension artérielle et la pression artérielle.

la calcification et la carence sont un facteur de risque connu de fibrillation auriculaire (une arythmie courante). Une hypothèse unificatrice, par conséquent, pour expliquer pourquoi l'hypertension artérielle, l'hypercholestérolémie et d'autres facteurs de risque de maladies cardiovasculaires se produisent si souvent chez le même individu peut être un apport insuffisant de ce minéral d'une importance cruciale.

Magnésium et maladies cardiovasculaires

Le magnésium agit comme un antagoniste du calcium, en compétition pour l'absorption du calcium et réabsorption dans les reins,[5]ainsi que pour l'afflux de calcium dans les cellules. En raison de cette fonction, le magnésium a été surnommé "le calcium physiologique de la nature". bloqueur de canaux.[6]Au moins dans les modèles animaux, un magnésium adéquat préviendra et même réduira la calcification du tissu artériel et diminuera les lésions sanguines parois des vaisseaux.[7]Grâce à son association avec le sodium, le potassium et le calcium, le magnésium est étroitement impliqué dans le maintien de l'équilibre électrolytique cellulaire (liquide et minéral) et des quantités adéquates de magnésium sont nécessaires pour maintenir niveaux normaux de potassium.[8]Le potassium est important pour un rythme cardiaque régulier.

Le magnésium joue un rôle central dans la régulation des fonctions squelettiques, cardiaques et relâchement des muscles lisses après la contraction.[9]Le calcium doit monter dans les cellules musculaires pour que la contraction se produise. Cependant, avant que la relaxation puisse suivre, le calcium doit être déplacé soit à l'extérieur de la cellule, soit dans des sites de stockage (réticulum sarcoplasmique) à l'intérieur de la cellule. Ce processus dépend de la disponibilité de magnésium.[dix]Un apport insuffisant en magnésium entravera donc la relaxation des muscles lisses et cardiaques et augmentera le risque de fibrillation auriculaire et d'hypertension. la pression artérielle, ainsi que le vasospasme coronaire et cérébral.[11]

Une carence en magnésium induit un dysfonctionnement endothélial dans les modèles animaux et dans les cellules endothéliales cultivées. L'intégrité fonctionnelle et structurelle de l'endothélium (les revêtements intérieurs des artères) est essentielle dans la prévention de l'athérosclérose. La correction de l'homéostasie ou de l'équilibre du magnésium a donc été suggérée comme une intervention utile et peu coûteuse pour prévenir et traiter dysfonction endothéliale, et à son tour, l'athérosclérose.[12]

Réglementation Magnésium et Cholestérol

Le magnésium est nécessaire pour la régulation appropriée de la 3-hydroxy-3-méthylglutaryl-CoA réductase (HMG-CoA réductase), l'enzyme qui contrôle la production de cholestérol, en activant et désactivant l'activité HMG-CoA selon les besoins. Dans

à cet égard, le magnésium chevauche la fonction des statines largement utilisées, qui agissent en inhibant l'HMG-CoA.[13]Cependant, une inhibition continue de la production de cholestérol limiterait sa disponibilité pour la synthèse et la réparation des membranes cellulaires, en tant que précurseur des hormones sexuelles et du stress, et de la vitamine D. Abaisser la testostérone circulante, qui protège contre le risque de maladie cardiovasculaire chez les à la fois femmes et hommes[14,15]a été rapporté chez des utilisateurs de statines (médicaments hypocholestérolémiants).[16]D'autre part, il a été démontré que la supplémentation en magnésium augmenter la testostérone libre et totale.[17]

Le magnésium a des propriétés anti-inflammatoires, et une carence en magnésium amplifie à la fois le système immunitaire et le stress oxydatif, avec une augmentation conséquente dans l'inflammation systémique.[18]L'inflammation est un facteur déclencheur qui stimule une cascade d'événements entraînant un dysfonctionnement endothélial, une thrombose et des modifications proathérogéniques du métabolisme des lipoprotéines. Une étude a examiné l'effet de la restriction de 14 femmes ménopausées à un apport en magnésium de 33% de l'apport nutritionnel recommandé (AJR), un niveau d'apport pas rare chez celles qui consomment des régimes de style occidental. Une restriction en magnésium sur une période de 78 jours a induit des arythmies cardiaques, une augmentation de la glycémie, une excrétion urinaire de potassium et de sodium, une altération de l'homéostasie du cholestérol et une diminution des taux de l'antioxydant superoxyde dismutase.[19]

Carence en magnésium

Une carence en magnésium peut être due à une incapacité génétique à absorber le magnésium, à une perte rénale héréditaire de magnésium ou à l'excrétion de quantités excessives de magnésium. magnésium dû au stress ou à un faible apport nutritionnel.[20]Le magnésium est maintenu dans une fourchette étroite par l'intestin grêle et les reins. En réponse à un apport alimentaire élevé en minéral, l'excrétion rénale augmente. Lorsque l'apport diminue, l'intestin grêle et les reins augmentent tous deux leur absorption fractionnelle de magnésium. Si la déplétion en magnésium se poursuit, les réserves osseuses aident à maintenir le magnésium en échangeant une partie de leur contenu avec du liquide extracellulaire.[21]Le statut continu en magnésium dépend donc de la santé des deux organes : la carence en magnésium est un complication connue des maladies inflammatoires de l'intestin,[22]tandis qu'une maladie rénale grave peut entraîner une hypermagnésémie (concentrations élevées de magnésium dans le sang).[23]

Dans de nombreux pays occidentaux, l'apport alimentaire en magnésium est sous-optimal. Au Canada, par exemple, l'apport quotidien estimé en magnésium chez les consommer une alimentation moyenne se situe entre 200 et 300 milligrammes (mg) par jour,[24]

alors que l'ANR, qui varie selon l'âge et le sexe, est de 320 mg pour les femmes de plus de 30 ans, de 400 mg pendant la grossesse et de 360 mg pendant l'allaitement, et de 420 mg pour les hommes de plus de 30 ans. Cependant, il a été suggéré que la RDA sous-estime les besoins quotidiens et que 500 à 750 mg par jour est plus réaliste.[25]Aux États-Unis, le National Health and Nutrition Examination 1999-2000 Une enquête a révélé que 79 % des adultes avaient des apports en magnésium inférieurs à la RDA.[26]

EN BREF

Une carence en magnésium a un impact majeur sur le développement et la progression des maladies cardiovasculaires. Les déficits en magnésium sont induits par les régimes alimentaires de type occidental et les différences génétiques dans les besoins en magnésium, ainsi que l'épuisement continu du magnésium par le stress chronique et de nombreux médicaments couramment utilisés. Cet article décrit notre compréhension actuelle de la physiologie du magnésium et de ses effets sur la santé cardiaque, y compris son exigence pour le contrôle de la pression artérielle et du cholestérol, et la prévention des arythmies et de la calcification des tissus.

Hormis le chocolat, les aliments les plus riches en magnésium ne sont pas prédominants dans les aliments hautement transformés dont vivent la plupart des Occidentaux. (Les aliments relativement riches en magnésium comprennent le flétan et les crevettes ; les pains et l'avoine à grains entiers ; les haricots et les légumineuses ; les légumes-feuilles ; les graines et les noix.) Fait intéressant, la consommation de chocolat noir a plusieurs effets bénéfiques sur la santé cardiaque, notamment une réduction de la circulation sanguine. pression, amélioration de la fonction vasculaire et du métabolisme du glucose, et réduction de l'agrégation plaquettaire (première étape de la formation d'un caillot), et adhésion.[27]Les chercheurs supposent généralement que les bienfaits du chocolat sont dus uniquement à ses propriétés antioxydantes, et sa contribution à l'amélioration de l'apport en magnésium est rarement prise en compte.

Outre le régime alimentaire, plusieurs conditions médicales peuvent influencer le statut en magnésium. La diarrhée et les vomissements chroniques entraînent une carence en magnésium,[28]et une miction excessive (polyurie) associée à un diabète mal contrôlé épuise réserves de magnésium.[29]En raison de la demande accrue de magnésium par le muscle squelettique lors d'un effort soutenu, un exercice intense ou prolongé aura un effet négatif sur affecter le statut en magnésium.[30]Consommation excessive d'alcool[31]et les médicaments couramment prescrits, dont beaucoup ciblent les maladies cardiaques, comme les diurétiques de l'anse, tels que le furosémide (Lasix) et les diurétiques thiazidiques (pilules d'eau), épuisent le magnésium.

Une annonce de sécurité des médicaments de la Food and Drug Administration (FDA) a mis en garde contre l'épuisement du magnésium par les inhibiteurs de la pompe à protons tels que l'oméprazole

(Prilosec), le lansoprazole (Prevacid) et l'ésoméprazole (Nexium). Ces médicaments couramment prescrits sont utilisés pour traiter le reflux gastro-œsophagien (brûlures d'estomac). L'alerte énumérait les signes avant-coureurs d'une déplétion en magnésium, notamment des crampes dans les jambes, des contractions musculaires et une faiblesse, des tremblements, de la tétanie, des convulsions, des troubles auriculaires.
fibrillation et tachycardie supraventriculaire.[32]La FDA a en outre souligné que cette déplétion en magnésium pourrait être exacerbée chez ceux qui prennent d'autres médicaments connus pour dépléter le magnésium, tels que la digoxine (Lanoxin) et les diurétiques, tous deux couramment utilisés chez les patients atteints de maladies cardiovasculaires.

BONNES SOURCES ALIMENTAIRES DE MAGNÉSIUM

Graines de citrouille : ½ tasse fournit 350 mg Chocolat (pâtisserie) : 3,5 onces fournit 295 mg Noix mélangées : ½ tasse fournit 150 mg
Haricots noirs : 1 tasse fournit 120 mg
Flétan : 3 onces fournissent 70 mg

Équilibre calcium/magnésium, stress et suppléments de calcium

L'écart entre l'apport réel et l'apport recommandé en magnésium est encore compliquée par l'épuisement généralisé du magnésium par le stress.[33]L'effet ou les hormones de l'axe hypothalamo-hypophyso-surrénalien déclenchent une chute du taux de magnésium intracellulaire, ce qui se traduit par un afflux de calcium dans les neurones entraînant une hyperexcitabilité. Ceci, à son tour, produit une hypertonicité (contraction) dans tous les types de muscles. Le muscle cardiaque et le muscle lisse vasculaire sont particulièrement réactifs, puisqu'ils doivent réagir rapidement à un stress aigu soudain.[34]Cette réaction est une préparation nécessaire à la réponse «combat ou fuite» et, dans des conditions physiologiques normales, les cellules reviendront à leur état détendu une fois l'urgence passée. Cependant, dans des conditions de stress chronique, une carence en magnésium par rapport au calcium entraînera une contraction soutenue des muscles squelettiques, muscle lisse cardiaque et vasculaire.[35]

Un changement radical de l'équilibre entre le calcium et le magnésium peut être observé dans les régimes alimentaires modernes. Contrairement à nos ancêtres chasseurs-cueilleurs, les régimes alimentaires modernes sont pauvres en magnésium

et, en raison de la disponibilité et de la consommation immédiates de produits laitiers, sont beaucoup plus riches en calcium. La combinaison des changements alimentaires modernes, de l'utilisation courante de médicaments appauvrissant le magnésium, des niveaux élevés de stress dans les modes de vie urbains et des apports accrus de suppléments de calcium pour prévenir l'ostéoporose favoriserait une élévation du calcium intracellulaire et un déficit en magnésium, augmentant ainsi le seuil de contractilité des muscles lisses squelettiques, cardiaques et vasculaires. Dans de vastes études de cohorte, il a été démontré que la consommation de suppléments de calcium sans référence aux apports en magnésium était associée à des risques accrus de maladie cardiaque chez les à la fois femmes et hommes.[36,37]

Une simple carence en magnésium et des modifications de l'équilibre calcium/magnésium peuvent donc augmenter la vulnérabilité aux maladies cardiovasculaires.

Tests et biomarqueurs fonctionnels de la carence en magnésium

L'évaluation en laboratoire du statut en magnésium est notoirement difficile.[38]

Le magnésium n'est pas un ion statique mais se déplace entre les compartiments et à travers les membranes. Une baisse du magnésium sérique est rapidement normalisée à partir des réserves osseuses ou intracellulaires. Le magnésium n'est pas non plus fixé dans les globules rouges, ce qui signifie que la mesure du magnésium selon les normes conventionnelles (par exemple, dans le sérum, le plasma ou les globules rouges) ne peut pas indiquer de manière fiable le statut en magnésium d'un individu.

Une approche alternative qui ne nécessite aucun test de laboratoire utilise des preuves fonctionnelles du déséquilibre calcium/magnésium comme biomarqueur du statut en magnésium. Théoriquement, des réserves tissulaires inadéquates de magnésium devraient se manifester par des dysfonctionnements des muscles squelettiques, tels que des crampes ou des spasmes dans les jambes (cheval charley), des contractions musculaires, le syndrome des jambes sans repos et des muscles tendus. Les déséquilibres seront également évidents dans les muscles lisses, entraînant des signes physiques de fonction pulmonaire dérégulée tels que l'essoufflement, une respiration sifflante ou de l'asthme, et peut-être des soupirs fréquents.

Le tonus de la vessie dépend de l'équilibre entre le calcium et le magnésium et les vessies hyperactives, en particulier la nuit lorsque les besoins en magnésium sont les plus élevés, répondent souvent bien à la supplémentation en magnésium. Le rôle du magnésium dans la relaxation des muscles lisses gastro-intestinaux a longtemps été exploité dans le traitement de constipation fonctionnelle, en particulier chez les enfants.[39]Bien qu'il existe une myriade de symptômes fonctionnels d'une carence en magnésium, ce questionnaire simple peut être utilisé pour identifier rapidement une carence en magnésium.

1.Avez-vous des crampes aux jambes ou aux pieds?

2.Vos épaules sont souvent tendues ou tendues en fin de journée ?

3.Votre dos a-t-il parfois des spasmes ?

4.Avez-vous déjà ressenti des contractions musculaires, en particulier autour des yeux ?

5.Souffrez-vous de respiration sifflante ou d'asthme, surtout après l'effort ?

6.Ressentez-vous un essoufflement, par exemple en montant des escaliers ?

7.Soupirez-vous fréquemment ?

8.Vous arrive-t-il d'avoir des palpitations ou de souffrir d'un rythme cardiaque irrégulier ?

9.Avez-vous besoin d'uriner fréquemment, surtout la nuit ?

dix.Avez-vous déjà été constipé ?

Note:Il est peu probable qu'il souffre de tous ces symptômes. Cependant, tous les symptômes présents devraient disparaître après une supplémentation appropriée en magnésium.

Supplémentation en magnésium

Sauf en cas d'insuffisance rénale manifeste où les suppléments de magnésium sont contre-indiqués, le moyen le plus efficace d'améliorer le statut en magnésium est la supplémentation orale. Une dose standard de 5 mg par kilogramme de poids corporel par jour a été proposé.[40]Cependant, les besoins individuels en magnésium sont difficiles à prévoir et varient de temps à autre, même chez le même individu, en fonction du niveau de stress, de l'alimentation et des médicaments concomitants. Une dose standard peut donc ne pas atteindre des résultats optimaux chez tous les individus.

Une méthode éprouvée pour optimiser l'apport en magnésium consiste à augmenter votre apport pour la tolérance intestinale, créant ainsi un équilibre positif en magnésium. Comme indiqué ci-dessus, une carence en magnésium inhibera le péristaltisme gastro-intestinal normal et entraînera une fonction intestinale lente. Lors de l'augmentation du magnésium, il est important que l'action cathartique potentielle ne submerge pas la capacité gastro-intestinale à absorber le magnésium. Une augmentation très progressive du magnésium (tous les trois à quatre jours), à petites doses incrémentielles (d'environ 50 mg de magnésium élémentaire) pour générer une à deux selles molles par jour permet d'obtenir les meilleurs résultats, comme en témoigne la disparition progressive des symptômes énumérés dans le questionnaire ci-dessus. Par coïncidence, les symptômes du système nerveux central associés aux déficits en magnésium tels que l'anxiété, la fatigue, les maux de tête, l'insomnie et l'hyper-émotivité devraient également être quelque peu soulagées. Les avantages peuvent inclure une amélioration de l'humeur, du sommeil et de l'énergie

les niveaux.

La forme de magnésium que vous utilisez est très importante. Un grand nombre de préparations de magnésium sont disponibles. L'un des meilleurs est le citrate de magnésium. L'oxyde de magnésium a la plus forte concentration de magnésium élémentaire par poids mais par rapport aux sels de citrate de magnésium n'est pas bien absorbé.[41] En raison de l'impact du stress quotidien et de l'épuisement continu des réserves de magnésium par certains médicaments, diviser la dose entre le matin et le soir permet d'obtenir les meilleurs résultats.

CONCLUSION

Les déficits en magnésium sont induits par les régimes alimentaires modernes et plusieurs problèmes de santé chroniques et sont difficiles à détecter à l'aide de tests de laboratoire standard. Et en raison de l'épuisement continu du minéral par le stress chronique et de nombreux médicaments couramment utilisés, les déficits en magnésium ne sont pas simples à corriger. Un mauvais statut en magnésium a de profondes implications pour la santé en général, mais il a une importance particulière pour les maladies cardiovasculaires car il influence la manifestation de tous les principaux facteurs de risque. Alors que les connaissances sur la dénutrition en magnésium généralisée émergent et que les variations considérables des besoins en magnésium entre les populations deviennent évidentes, le besoin d'une thérapie de remplacement du magnésium dans la prévention et le traitement des maladies cardiovasculaires devrait être une priorité.

Au niveau de la population, il a été suggéré d'encourager la consommation d'un régime non transformé et dans lequel environ les deux tiers de l'énergie proviennent d'aliments végétaux et un tiers de produits d'origine animale pour améliorer santé cardiaque.[42]Sa composition est similaire à celle du régime DASH (Dietary Approaches to Stop Hypertension), qui est riche en fruits, légumes, grains entiers et produits laitiers faibles en gras, et il a été prouvé qu'il abaisse la tension artérielle et le cholestérol, ainsi que le risque de maladie cardiaque. échec et accident vasculaire cérébral. En supposant un apport énergétique de 2 100 calories, un tel régime contiendrait environ 1 100 mg de calcium et 800 mg de magnésium.[42]

Alors que les réformes alimentaires pourraient augmenter l'apport en magnésium et modifier l'équilibre calcium-magnésium pour qu'il soit plus favorable à la santé cardiaque, les variations individuelles des besoins en magnésium dues au stress, à la génétique individuelle ou à l'utilisation simultanée de médicaments appauvrissant le magnésium nécessitent une approche plus rigoureuse.

La méthode de réplétion en magnésium décrite dans cet article est une approche pour personnaliser la supplémentation en magnésium et est conforme à notre compréhension de l'individualité biochimique, un concept inscrit dans le

principes de la médecine orthomoléculaire.

DuJ Méd orthomoléculaire2013;28(1):9–16.

Rréférences

1. Fleg JL, Aronow WS, Frishman WH. Médicaments cardiovasculaires chez les personnes âgées : avantages et défis. Nat Rev Cardiol2011;8:13–28.

2. Burch GE, Giles TD. L'importance de la carence en magnésium dans les maladies cardiovasculaires.Suis CoeurJ 1977;94:649–657.

3. Karppanen H. Cardiopathie ischémique : une perspective épidémiologique avec une référence particulière aux électrolytes.Drogues1984;28(Suppl 1):17–27.

4. Hu FB, Willett WC. Régimes optimaux pour la prévention des maladies coronariennes.JAMA2002 ; 288:2569–2578.

5. Wei M, Esbaei K, Bargman J, et al. Relation entre le magnésium sérique, l'hormone parathyroïdienne et la calcification vasculaire chez les patients sous dialyse : une revue de la littérature.Perit Dial Int2006;26:366–373.

6. Iseri LT, français JH. Magnésium : bloqueur physiologique des canaux calciques de la nature.Suis Coeur J 1984;108:188–193.

7. LaRusso J, Li Q, Jiang Q, et al. Le magnésium alimentaire élevé empêche la minéralisation du tissu conjonctif dans un modèle murin de pseudoxanthoma elasticum (Abcc6(-/-).J Invest Dermatol2009;129:1388–1394.

8. Gommes JG. Le magnésium dans les troubles cardiovasculaires et autres.Am J Health Syst Pharm2004;61:1569–1576.

9. Ueshima K. Magnésium et cardiopathie ischémique : examen des preuves épidémiologiques, expérimentales et cliniques.Magnès Res2005;18:275–284.

dix. D'Angelo EK, Singer HA, Rembold CML. Le magnésium détend les muscles lisses artériels en diminuant le Ca2+ intracellulaire sans modifier le Mg2+ intracellulaire.J Clin Invest1992;89:1988–1994.

11. Iannello S, Belfiore F. Hypomagnésémie : un examen des aspects physiopathologiques, cliniques et thérapeutiques.Panminerva Med2001;43:177–209.

12. Maier JA. Cellules endothéliales et magnésium : implications dans l'athérosclérose.Clin Sci (Londres), 2012 ;122 : 397–407.

13. Rosanoff A, Seelig MS. Comparaison du mécanisme et des effets fonctionnels du magnésium et des statines pharmaceutiques.J Am Coll Nutr2004;23:501S–505S.

14. Saad F. Thérapie androgénique chez les hommes présentant un déficit en testostérone : la testostérone peut-elle réduire le risque de maladie cardiovasculaire ?Diabète Metab Res Rev2012 ; 28(Suppl 2):52–59.

15. Barrett-Connor E. Ménopause, athérosclérose et coronaropathie.Curr Opin Pharmacol 2013;12(2):186–191.

16. La Vignera S, Condorelli RA, Vicari E, et al. Statines et dysfonction érectile : un résumé critique des preuves actuelles.J Androl2012;33:552–558.

17. Cinar V, Polat Y, Baltaci AK, et al. Effets de la supplémentation en magnésium sur les niveaux de testostérone des sportifs et des sujets sédentaires au repos et après épuisement.Biol Trace Elem Rés2011 ; 140:18–23.

18. Mazur A, Maier JA, Rock E, et al. Magnésium et réponse inflammatoire : implications physiopathologiques potentielles.Arch Biochimie Biophys2007;458 :48–56.

19. Nielsen FH, Milne DB, Klevay LM, et al. Une carence alimentaire en magnésium induit des modifications du rythme cardiaque, altère la tolérance au glucose et diminue le cholestérol sérique chez les femmes ménopausées.Écrou J Am Coll

2007;26:121–132.

20. Mauskop A, Varughese J. Pourquoi tous les patients migraineux devraient être traités avec du magnésium.J Transm Neural2012;119:575–579.

21. RK grossier. La carence en magnésium : une cause de maladie hétérogène chez l'homme.J Bone Miner Rés 1998;13:749–758.

22. Galland L. Magnésium et maladie intestinale inflammatoire.Magnésium1988;7:78–83.

23. Cunningham J, Rodríguez M, Messa P. Magnésium dans les stades 3 et 4 de la maladie rénale chronique et chez les patients dialysés.Clin Rein J2012;5(Suppl 1):i39–i51.

24. Santé Canada. Santé environnementale et santé au travail. Recommandations pour la qualité de l'eau potable au Canada : documents à l'appui sur le magnésium. Extrait de :www.hcsc.gc.ca/ewh-semt/pubs/watereau/magnesium/index-fra.php.

25. Littlefield NA, Haas BS. Le RDA pour le magnésium est-il trop bas ?Forum scientifique de la FDA1996 ; Résumé # C-13.

26. Ervin RB, Wang CY, Wright JD, et al. Apport alimentaire en minéraux sélectionnés pour la population des États-Unis : 1999–2000.Données avancées2004 ;341 : 1–5.

27. Sudano I, Flammer AJ, Roas S, et al. Cacao, tension artérielle et fonction vasculaire.Curr Hypertens Rep 2012;14:279–284.

28. RK grossier. Carence en magnésium : une cause de maladie hétérogène chez l'homme.J Bone Miner Rés 1998;13:749–758.

29. Rosanoff A, Weaver CM, Rude RK. Statut sous-optimal en magnésium aux États-Unis : les conséquences sanitaires sont-elles sous-estimées ?Nutr Rev2012;70:153–164.

30. Buchman AL, Keen C, Commisso J, et al. L'effet d'un marathon sur les concentrations plasmatiques et urinaires de minéraux et de métaux.J Am Coll Nutr1998;17:124–127.

31. Abbott L, Nadler J, Rude RK. Carence en magnésium dans l'alcoolisme : contribution possible à l'ostéoporose et aux maladies cardiovasculaires chez les alcooliques.Alcool Clin Exp Res1994;18:1076–1082.

32. Administration américaine des aliments et médicaments. Communication de la FDA sur la sécurité des médicaments : de faibles niveaux de magnésium peuvent être associés à l'utilisation à long terme de médicaments inhibiteurs de la pompe à protons (IPP). Extrait de : www.fda.gov/drugs/drugsafety/ucm245011.htm.

33. Classe HG. Stress et magnésium.Artère1981;9:182–189.

34. Weber KT, Bhattacharya SK, Newman KP, et al. États de stress et carrefour des cations.J Am Coll Nutr 2010;29:563–574.

35. Seelig MS. Conséquences d'une carence en magnésium sur l'amélioration des réactions de stress ; implications préventives et thérapeutiques.J Am Coll Nutr1994;13:1429–1446.

36. Xiao Q, Murphy RA, Houston DK, et al. Apport alimentaire et supplémentaire en calcium et mortalité par maladie cardiovasculaire: étude sur l'alimentation et la santé des National Institutes of Health-AARP.JAMA2013;173:1–8.

37. Bolland MJ, Gray A, Avenell A, et al. Suppléments de calcium avec ou sans vitamine D et risque d'événements cardiovasculaires : réanalyse de l'ensemble de données à accès limité de la Women's Health Initiative et méta-analyse. BMJ2011 ; 342:d2040.

38. Dewitte K, Stockl D, Van de Velde M, et al. Évaluation de la qualité intrinsèque et de routine de la mesure du magnésium total sérique.Clin Chim Acta2000;292:55–68.

39. Tatsuki M, Miyazawa R, Tomomasa T, et al. Concentration sérique en magnésium chez les enfants souffrant de constipation fonctionnelle traités par oxyde de magnésium.Monde J Gastroentérol2011;17:779–783.

40. Durlach J, Durlach V, Bac P, et al. Magnésium et thérapeutique.Résolution magnétique1994;7:313–328.

41. Lindberg JS, Zobitz MM, Poindexter JR, et al. Biodisponibilité du magnésium à partir du citrate de magnésium et de l'oxyde de magnésium.J Am Coll Nutr1990;9:48–55.

42. Karppanen H, Karppanen P, Mervaala E. Pourquoi et comment mettre en œuvre des changements de sodium, de potassium, de calcium et de magnésium dans les aliments et le régime alimentaire.J Hum Hypertens2005;19(Suppl 3):S10–19.

VITAMINE E ET MALADIES CARDIO-VASCULAIRES

Les preuves à l'appui de l'efficacité de la vitamine E dans la prévention et l'inversion des maladies cardiaques sont solides. Deux études marquantes publiées dans leNouvelle-Angleterre Journal de médecine[1,2]suivi un total de 125 000 hommes et femmes professionnels de la santé pour un total de 839 000 années d'études. Il a été constaté que ceux qui prenaient au moins 100 UI de vitamine E par jour réduisaient leur risque de maladie cardiaque de 59 à 66 %. Les études ont été ajustées en fonction des différences de style de vie (tabagisme, activité physique, apport en fibres alimentaires, consommation d'aspirine) afin de déterminer l'effet cardiaque de la supplémentation en vitamine E seule. Parce qu'un régime riche en aliments contenant de la vitamine E par rapport au régime moyen n'a en outre montré qu'un léger effet protecteur sur le cœur, les auteurs ont souligné la nécessité d'une supplémentation en vitamine E.

Le pouvoir du E

Chercheurs à l'Université de Cambridge[3]en Angleterre ont rapporté que les patients qui avaient reçu un diagnostic d'artériosclérose coronarienne pouvaient réduire leur risque d'avoir une crise cardiaque de 77 % en complétant avec 400 UI à 800 UI par jour de la forme naturelle (d-alpha tocophérol) de la vitamine E.

Chercheurs et cliniciens pionniers de la vitamine E, les Drs. Wilfrid et Evan Shute ont traité quelque 30 000 patients sur plusieurs décennies et ont découvert que les personnes en bonne santé bénéficiaient au maximum de 800 UI de la forme dalpha-tocophérol de la vitamine E. La vitamine E s'est avérée efficace dans la prévention et le traitement de nombreuses maladies cardiaques. "La prévention complète ou presque complète des crises d'angine est le résultat habituel et attendu du traitement par alpha tocophérol" selon Wilfrid Shute, MD, cardiologue. Shute a prescrit jusqu'à 1 600 UI de vitamine E par jour et a traité avec succès des patients atteints de thrombose coronarienne aiguë, de rhumatisme articulaire aigu, de cardiopathie rhumatismale chronique, de cardiopathie hypertensive, de diabète sucré, de néphrite aiguë et chronique et même de brûlures, de chirurgie plastique et de mazoplasie (dégénérescence du tissu mammaire).

Quoi d'autre cette vitamine peut faire

La vitamine E est un antioxydant puissant dans la phase lipidique (graisse) du corps. Il peut empêcher la peroxydation des lipides LDL causée par les réactions des radicaux libres. Sa capacité à protéger les membranes cellulaires de l'oxydation est d'une importance cruciale dans la prévention et l'inversion de nombreuses maladies dégénératives.

De plus, la vitamine E inhibe la coagulation sanguine (agrégation et adhésion plaquettaires) et prévient l'élargissement et la rupture de la plaque. Enfin, il possède des propriétés anti-inflammatoires, qui peuvent également s'avérer très importantes dans la prévention des maladies cardiaques.

Entre autres, la supplémentation en vitamine E :

- Réduit les besoins en oxygène des tissus;[4]
- Fait progressivement fondre les caillots frais et prévient l'embolie;[5]
- Améliore la circulation collatérale ;[6]
- Empêche la contraction des cicatrices lorsque les plaies guérissent ;[5,7]
- Diminue les besoins en insuline chez environ un quart des diabétiques ;[8]
- Stimule la puissance musculaire;[9]
- Préserve les parois capillaires ;[dix]
- Réduit la protéine C-réactive et d'autres marqueurs de l'inflammation.[11]

Des preuves épidémiologiques suggèrent également qu'un supplément quotidien de vitamine E peut réduire le risque de développer un cancer de la prostate et La maladie d'Alzheimer.[12,13]Si tous les Américains prenaient quotidiennement une bonne multivitamine/multiminéral et des vitamines C et E supplémentaires, cela pourrait sauver des milliers de vies par mois.

LES RÉFÉRENCES

1. Stampfer MJ.N anglais J méd1993;328:1444–1449. 2. Rimm EB.N anglais J méd1993;328:1450–1456. 3. Stephens NG.Lancette1996;347:781–786. 4. Hove.Arch Biochimie 1945;8:395. 5. Shut E.Chirurgie gynécologique et obstétrique1948;86:1. 6. Enria F.Arch par Ia Scienze Med 1951;91:23.

7. Shut, et al.Chirurgie gynécologique et
obstétrique1948;86:1. 8. Butturini.Gior di Clin Med
1950;31:1. 9. Perceval.Résumé1951;3:55.
dix. Ames, Baxter, Griffith.Revue internationale de la recherche sur les vitamines1951;22:401.
11. Ridker PM.N anglais J méd2000;342:836–843.
12. Ni J.Biochem Biophys Res Commun2003;300(2):357–363. 13.
Morris MC.JAMA287(24):3230–3237.

Extrait duService d'information sur la médecine orthomoléculaire,23 mars 2005.

JTRAITEMENT DEHYPERTENSION D'UN ORTHOMOLÉCULAIREMMÉDECINESPOINT DE POINT

par George D. O'Clock, PhD

L'hypertension artérielle (hypertension) est la maladie cardiovasculaire la plus répandue. Environ 30 millions d'Américains ont reçu un diagnostic d'hypertension[1] et plus de 58 millions d'Américains semblent être touchés.[2]Dans certains segments de la profession médicale, les seuils de tension artérielle et les définitions de l'hypertension varient. Souvent, une lecture de pression artérielle entre 140 et 160 systolique (chiffre supérieur) et/ou entre 90 et 95 diastolique (chiffre inférieur) est utilisée comme limite » pour identifier la transition à partir d'un niveau de tension artérielle acceptable dans le domaine de l'hypertension.[3]L'hypertension absolue se produit, une fois que le 160/95 les limites de millimètres de mercure (mmHg) ont été dépassées.[2]

La majorité des personnes souffrant d'hypertension ont une hypertension essentielle. Dans leur cas, l'hypertension artérielle n'a pas de cause évidente.[3,4] La fréquence cardiaque et le débit cardiaque augmentent chez certaines personnes souffrant d'hypertension, mais pas chez toutes. Cependant, une augmentation de la résistance périphérique vasculaire totale (pression contre les parois des vaisseaux sanguins) est une caractéristique commune de l'hypertension.

Procédure expérimentale

La tension artérielle systolique/diastolique et le pouls ont été obtenus pour un certain nombre de personnes sur une période de trois ans. L'un des individus était un homme de 58 ans diagnostiqué avec une hypertension essentielle. Initialement, sa tension artérielle systolique/diastolique moyenne était d'environ 176/104 mmHg avec des épisodes dépassant 210/118 mmHg pendant les périodes de stress. Les variations de pression artérielle systolique/diastolique de pic à pic tout au long de la journée de 60/18 mmHg étaient assez courantes. Un échocardiogramme a révélé une hypertrophie (épaississement) du ventricule gauche. Les dossiers indiquent que cette personne avait une hypertension artérielle non traitée

problème de pression depuis près de 16 ans.

Après avoir enregistré les données de tension artérielle pendant neuf mois, cet individu a accepté des médicaments pour son état. Initialement, cela impliquait qu'il prenne une dose de 5 milligrammes (mg) par jour d'énalapril (Vasotec), un inhibiteur de l'enzyme de conversion de l'angiotensine (ECA). Après avoir pris la prescription de Vasotec pendant huit jours, sa tension artérielle moyenne est tombée à environ 152/90 mmHg avec des variations de pic à pic diminuant à 30/10 mmHg. Bien qu'une intervention supplémentaire ait été discutée, la personne hypertendue n'accepterait pas une augmentation de la dose d'inhibiteur de l'ECA et n'accepterait aucune autre forme de médicament (comme les bêta-bloquants, les inhibiteurs calciques ou les diurétiques). Il a préféré essayer d'autres moyens de réduire la tension artérielle par l'alimentation, le contrôle du stress, l'exercice et la supplémentation nutritionnelle. Il existe une certaine controverse concernant la variabilité de la tension artérielle et l'impact de divers types d'activités et de stress sur les données de tension artérielle. Une partie de cette étude de trois ans consistait à enregistrer les variations de pression artérielle pouvant survenir avec le stress (familial et professionnel), l'alimentation, l'exercice, les activités de loisirs, la relaxation et l'activité sexuelle chez une personne souffrant d'hypertension.

Du point de vue de la médecine orthomoléculaire, l'effet de divers suppléments nutritionnels (vitamines, minéraux, produits à base de soja, herbes, etc.) sur la pression artérielle et les variations de la pression artérielle présente un intérêt significatif. Une caractéristique très intéressante concernant les différentes méthodes qui abaissent la tension artérielle concerne leur effet combiné (cumulatif). Les informations sur la capacité des différentes méthodes à abaisser la tension artérielle de manière additive cohérente ou de manière additive non cohérente sont très importantes du point de vue des attentes thérapeutiques.

Mécanismes de l'hypertension

Une question qui doit être abordée concerne les mécanismes qui pourraient être associés à l'hypertension essentielle. Comme indiqué précédemment, cette condition peut avoir une variété de causes.[4] Cependant, les modèles physiologiques et biochimiques conventionnels n'ont pas été en mesure de fournir suffisamment d'informations pour définir clairement une cause de cette maladie. Les problèmes de tension artérielle sont souvent attribués à une certaine forme de dysfonctionnement du système rénal (rein). Dans certains cas, les aberrations de la fonction rénale peuvent produire des niveaux inappropriés de sécrétion de rénine, des niveaux plus élevés de production d'angiotensine II et une augmentation de la sécrétion d'aldostérone, trois hormones qui influencent la contraction des vaisseaux sanguins, l'équilibre hydrique et tous les aspects de la pression artérielle. L'hypertension essentielle est souvent sensible au traitement par les inhibiteurs de l'ECA. Si tel est le cas, on pourrait se demander : « Existe-t-il d'autres paradigmes médicaux

qu'on pourrait envisager pour qu'une « cause évidente », associée au système rénal, puisse être fournie pour certains cas d'hypertension essentielle ?

Un lien possible avec l'un des mécanismes de l'hypertension essentielle pourrait être associé à la théorie des circuits électriques biologiquement fermés (BCEC) du Dr Björn Nordenström et à sa description des circuits électriques fermés vasculaires-interstitiels. circuits (VICC).[5,6]Le transport de charge peut se produire sur les voies VICC car les vaisseaux sanguins peuvent fonctionner comme des câbles relativement isolés fournissant une voie pour fluides tissulaires et charges mobiles pour atteindre les capillaires.[7]Après des années d'expérimentation et d'analyse minutieuses, le Dr Nordenström a développé une théorie impliquant une circulation d'énergie continue et une circulation de champ électrique/ magnétique/électromagnétique correspondante dans les systèmes vivants. La circulation du champ s'accompagne du co-transport de molécules chargées (ions et électrons) formant des courants électriques continus dans le corps humain. Ces courants sont maintenus dans diverses voies BCEC dans le corps impliquant le sang, le liquide interstitiel (extracellulaire), les vaisseaux sanguins, les tissus, les organes et les unités neuromusculaires. Nordenström s'est rendu compte qu'en augmentant divers processus de guérison normalement associés aux systèmes BCEC dans le corps humain, des techniques électrothérapeutiques pourraient être développées pour traiter une variété de maladies, notamment les maladies cardiovasculaires, le cancer et les troubles neuromusculaires. Nordenström a essentiellement «fermé la boucle» en ce qui concerne l'activité électrique dans les systèmes vivants. Il a décrit un système fermé de systèmes circulatoires électriques adaptatifs qui maintiennent et régulent diverses fonctions et favorisent la guérison.
processus.[8]

Dans le livretRapport d'hypertension,[9]Le Dr Julian Whitaker fait une déclaration, concernant le traitement de l'hypertension artérielle avec des diurétiques, qui se marie assez bien avec la théorie BCEC de Nordenström. Il écrit : « L'eau seule est le meilleur diurétique, alors pour l'amour de Dieu, faites de votre mieux pour augmenter votre consommation quotidienne d'eau. Cette approche augmente la production d'urine et remplace le besoin de médicaments. L'eau permet au corps de fonctionner avec une efficacité maximale et soutient les sels minéraux hydroélectriques qui véhiculent les courants électriques dans tout le corps.

Du point de vue de la « transmission des courants électriques dans tout le corps », Nordenström a mesuré les différences de potentiel électrique endogène et les courants électriques entre les tissus et les composants vasculaires de l'estomac, la veine cave (artères menant au cœur), l'aorte (artères menant de le cœur) et les uretères gauche/droit (voies reliant le rein et la vessie) d'un cochon anesthésié.[7]Le flux de courant entre les organes et les veines a été observé pour les différences de potentiel.

Les résultats de Nordenström indiquent que les systèmes VICC peuvent répondre à de très petites

changements d'état énergétique et ils peuvent être activés à des potentiels électriques très bas. Ainsi, en l'absence de dommages physiques ou d'aberrations biochimiques, un déséquilibre hydroélectrique du système rénal pourrait activer un certain nombre de mécanismes favorisant l'hypertension artérielle. Par exemple, les changements de potentiel électrique peuvent produire des variations de champ électrique qui peuvent avoir un effet sur la porosité des capillaires, le pH (alcalinité/acidité) de divers fluides corporels, le mouvement des électrolytes (minéraux conducteurs d'électricité) et le système immunitaire. réponse.[5]La porosité capillaire et le mouvement des électrolytes peuvent être affectés par des changements dans les champs électriques localisés. Par conséquent, le processus de filtration assuré par les capillaires glomérulaires du rein, ainsi que les mécanismes associés à divers taux de clairance rénale, pourraient être affectés par les variations de potentiels qui se produisent entre les organes et divers composants du système rénal. Dans ce cas, la théorie BCEC et le modèle VICC pourraient être à la base d'un nouveau paradigme médical qui aidera à expliquer certaines des causes et des mécanismes associés à l'hypertension essentielle.

Résultats : caractéristiques de la pression artérielle et du pouls

Les données sur la tension artérielle et le pouls de cet homme de 58 ans souffrant d'hypertension ont été comparées aux données obtenues pour une femme de 48 ans en bonne santé et un lycéen de 17 ans en très bonne santé. bonne forme physique (participant activement à la natation et à la bicyclette). Les pressions artérielles systolique et diastolique par rapport aux données de fréquence du pouls pour ces personnes ont été tracées graphiquement pour détecter toute irrégularité dans leurs caractéristiques cardiovasculaires et pour identifier les différences significatives dans les pentes de la pression artérielle individuelle par rapport aux caractéristiques du pouls.

Les niveaux de pression artérielle systolique plus élevés trouvés pour l'individu hypertendu sont très probablement dus à des variations du débit cardiaque. Les niveaux de pression inférieurs des caractéristiques de la pression artérielle de l'individu hypertendu tendraient à indiquer qu'il est plus difficile de favoriser des augmentations du débit cardiaque lorsque la pression artérielle moyenne augmente. Dans ce cas, la capacité artérielle (flexibilité de la veine) diminue aux niveaux de pression artérielle plus élevés en raison des limitations des augmentations de volume et de l'élasticité avec l'augmentation de la pression artérielle. La forte augmentation pourrait être le signe d'une anomalie associée à l'augmentation de l'impédance artérielle. L'augmentation de l'impédance artérielle aux niveaux de pression artérielle plus élevés pourrait être due à la combinaison d'une réduction de la capacité artérielle et d'une augmentation de la résistance due au stress et au flux sanguin turbulent.

peut être produit par de grandes poussées de sang éjecté du ventricule gauche hypertendu de l'individu hypertendu. De plus, cette caractéristique non linéaire indique que pour des incréments de fréquence cardiaque de plus en plus importants, le changement incrémentiel de la pression artérielle systolique a tendance à diminuer. Cela pourrait être révélateur des variations de capacité artérielle qui favorisent les conditions d'intolérance orthostatique parfois associées à l'hypertension réno-vasculaire et aux hypertension.[dix]

Les augmentations du débit cardiaque augmentent généralement la pression artérielle systolique plus que la diastolique.[3]Pour les situations où la pression artérielle de l'individu hypertendu augmente, les pressions artérielles systoliques plus élevées pourraient indiquer une résistance périphérique plus élevée ainsi qu'un débit cardiaque plus élevé (fréquence cardiaque). Cette augmentation de la résistance pourrait être due à un certain nombre de mécanismes interactifs, notamment les effets d'un flux sanguin turbulent.

Réduction de la tension artérielle : approche thérapeutique initiale

Les données de tension artérielle de cette personne ont été enregistrées quotidiennement pendant trois ans. Des variations cycliques très prononcées ont été mesurées sur une base quotidienne, hebdomadaire et mensuelle, et un cycle de six mois était également perceptible. La pression artérielle moyenne (de base) pour l'individu hypertendu était d'environ 170/103 mmHg, avec de très grandes variations maximales de la pression artérielle. Après un repas complet, cette personne pourrait subir des augmentations progressives de sa tension artérielle jusqu'à 45/20 mmHg. De plus, les incidences de stress lié à la famille et au travail ont entraîné des augmentations supplémentaires de la pression artérielle jusqu'à 40/15 mmHg. Parfois, des lectures de tension artérielle de 210/118 mmHg ont été observées à la maison, au travail et au cabinet du médecin. Pendant les périodes de travail réduit, les vacances d'été et les pauses de travail, une diminution constante de la pression artérielle supplémentaire a été enregistrée. A partir de ces données, il semble que l'environnement de travail contribue pour environ 15/9 mmHg au problème d'hypertension de cette personne. Cependant, d'après les données de base, il semblerait que l'environnement de travail ne soit pas la principale cause des problèmes d'hypertension artérielle de cette personne.

Comme première étape thérapeutique, cet hypertendu a accepté d'augmenter sa médication pour la tension artérielle, passant progressivement de 5 mg de Vasotec par jour à 25 mg par jour de lisinopril (Zestril), un autre inhibiteur de l'ECA. Sa tension artérielle moyenne avait diminué à 150/90 mmHg sur le Vasotec, avec des variations de tension artérielle significativement plus faibles. Au départ, quelques effets indésirables ont été notés (diarrhée et fatigue), et ces symptômes se sont atténués après une semaine sur le

médicament. L'augmentation de la prescription de 50 % a entraîné une réduction supplémentaire de la pression artérielle systolique d'environ 7 mmHg. Cependant, l'augmentation de la consommation du médicament a entraîné une augmentation significative de la fatigue ainsi que des problèmes de coordination, des étourdissements et de la dépression. À ce stade, il était clair que l'approche principale de contrôle de la pression artérielle pouvait avoir sa part de risques pour la santé si elle était basée uniquement sur la pharmacothérapie.

Réduction de la pression artérielle : à partir d'une approche orthomoléculaire

L'approche initiale vers le contrôle de la pression artérielle impliquait un régime alimentaire. Une consommation plus faible de matières grasses et de sucre raffiné a entraîné une diminution progressive de 15/6 mmHg de la tension artérielle sur une période de trois semaines. Cependant, les variations de pression artérielle restaient élevées.

L'une des approches thérapeutiques les plus simples et les plus efficaces impliquait la combinaison d'un apport hydrique significativement plus élevé et d'une supplémentation en lécithine (3 600 mg/jour) et en L-carnitine (500 mg/jour). L'augmentation de la consommation d'eau peut aider à favoriser un meilleur équilibre hydroélectrique et sodium-potassium dans le système rénal. La lécithine (phosphatidylcholine) va favoriser la synthèse de l'acétylcholine, un neurotransmetteur qui tend à réduire la tension artérielle. La L-carnitine est importante dans l'oxydation des acides gras et est parfois décrite comme un agent chélateur oral. La combinaison de ces trois substances a favorisé une réduction progressive de la pression artérielle de 16/8 mmHg sur une période de 12 jours. L'une des caractéristiques intéressantes associées à cette approche implique un délai de trois jours avant qu'une réponse notable ne soit observée. L'individu hypertendu a également remarqué que la réduction nocturne de sa tension artérielle systolique et diastolique commençait à revenir. Avant cela, sa tension artérielle était souvent plus élevée le matin que la veille. De plus, avant cela, ses augmentations progressives de la tension artérielle systolique étaient souvent assez élevées (≥45 mmHg) après un repas complet. Après la mise en œuvre de la combinaison eau/lécithine/L-carnitine, les augmentations progressives de la pression artérielle systolique étaient significativement plus faibles (≤25 mmHg) après un repas complet.

"La niacine n'est pas toxique pour le foie. La thérapie à la niacine augmente les tests de la fonction hépatique. Mais cette élévation signifie que le foie est actif. Il n'indique pas une pathologie hépatique sous-jacente. Le Dr Bill Parsons en a extrêmement bien parlé dans son livre sur la niacine,Contrôle du cholestérol Sans

Régime.Personnellement, je prends 1 500 à 6 000 milligrammes par jour depuis 1955. Le plus grand danger de la prise de niacine est que vous vivez plus longtemps. Une de mes patientes a 112 ans. Elle fait du ski de fond et prend de la niacine depuis 42 ans. La peur que les médecins ont de la niacine n'est pas basée sur des données ou des faits et, comme tout mythe, est très difficile à éradiquer.

UNBRAMHOFFRE

Dans de nombreux cas, l'exercice et l'haltérophilie (avec modération) sont recommandés pour contrôler la tension artérielle. Cette personne hypertendue particulière a essayé un certain nombre de programmes d'exercices et les a trouvés bénéfiques dans un certain nombre de domaines (y compris une augmentation de l'énergie et une plus grande capacité à dormir), mais très peu de réduction de la pression artérielle a été observée avec l'exercice. En fait, souvent, lorsqu'il faisait le plus d'exercice, c'étaient les périodes où ses lectures moyennes de tension artérielle étaient à leurs niveaux les plus élevés.

Une variété de suppléments ont été pris afin de favoriser le conditionnement cardiovasculaire et de réduire la tension artérielle. Ces suppléments comprenaient du bêta-carotène (20 000 UI/jour), du calcium/magnésium (600/300 mg/jour), un complexe de vitamines B, de la niacine (300 mg/jour), de l'huile de lin (500 mg/jour), de la coenzyme Q10 (60 mg/jour). /jour), picolinate de zinc (30 mg/jour), gingko biloba (100 mg/jour), extrait de myrtille (250 mg/jour), extrait de marron d'Inde (400 mg/jour) et potassium (100 mg/jour). L'effet le plus prononcé observé avec cette combinaison était une réduction de 10 mmHg de la pression artérielle diastolique (indiquant une réduction de la résistance périphérique totale). Il n'y a pas eu de réduction significative de la pression artérielle systolique (indiquant un effet minime sur la fréquence cardiaque ou le volume sanguin). Aussi,

Un autre facteur dans le contrôle de la pression artérielle implique la réduction du cholestérol et des triglycérides. Un certain nombre de suppléments nutritionnels ont été pris chaque jour par l'individu souffrant d'hypertension dans le but de réduire son taux de cholestérol total (223 mg par décilitre [dL]) et son taux de triglycérides (208 mg/dL). La liste des suppléments comprenait du poivre de Cayenne (40 000 unités de chaleur/jour), de l'huile de poisson oméga-3 (500 mg/jour), de la vitamine C (1 000 mg/jour), de la L-carnitine (500 mg/jour), du pycnogénol (100 mg /jour), vitamine E (800 UI/jour), L-lysine (500 mg/jour), ail (400 mg/jour), sélénium (200 microgrammes [mcg]/jour), inositol (150 mg/jour), racine de réglisse et L-arginine (100 mg/jour). En un an, son taux de cholestérol est tombé à 177 mg/dL et son taux de triglycérides à 131 mg/dL.

niveaux moyens de tension artérielle. Cependant, une certaine réduction des variations quotidiennes supplémentaires de la pression artérielle a été observée au cours de cette période.

Dans l'analyse des différents items qui augmentent et diminuent la tension artérielle, l'étude de trois ans indique fortement qu'il faut faire très attention à ne pas utiliser d'addition cohérente dans l'approche analytique. Par exemple, supposons qu'une certaine herbe supplémentaire, à elle seule, réduit la pression artérielle systolique de 10 mmHg. Supposons qu'un autre supplément nutritionnel, à lui seul, réduit également la pression artérielle systolique de 10 mmHg. Lorsque les deux suppléments sont combinés, la réduction totale de la pression artérielle systolique ne sera pas de 20 mmHg. Dans ce cas, le processus d'addition non cohérente est plus applicable. Lorsque les deux suppléments sont combinés, la réduction totale de la pression artérielle systolique sera plus proche de 14 mmHg. La combinaison de substances qui réduisent la tension artérielle produit un effet cumulatif. Cependant, sous les contraintes d'addition non cohérente,

CONCLUSION

La réduction de la pression artérielle chez les personnes souffrant d'hypertension est stratégiquement importante, non seulement pour la santé cardiovasculaire, mais aussi du point de vue de la minimisation des lésions rénales. Cependant, les médicaments contre l'hypertension semblent avoir leurs propres complications et dangers. Certains diurétiques peuvent épuiser les niveaux de potassium et de magnésium et augmenter les niveaux de cholestérol et de triglycérides. Ils peuvent provoquer un stress digestif, des spasmes musculaires, des problèmes de dysfonctionnement rénal et de l'anémie, tout en augmentant le risque de crise cardiaque et arythmies cardiaques.[11,12]Les bêta-bloquants peuvent favoriser l'impuissance, la fatigue, la dépression et l'insuffisance cardiaque congestive chez les patients sensibles.[11,13]Calcium les bloqueurs de canaux peuvent affaiblir le cœur et endommager le foie.[11,13]Les conséquences indésirables associées aux inhibiteurs de l'ECA ne sont généralement pas aussi graves que celles associées à d'autres médicaments. Cependant, la tentative d'arrêt de l'inhibiteur de l'ECA peut produire un effet rebond très important. Dans ce cas, la pression artérielle monte à un niveau plus élevé qu'elle ne l'était auparavant. De toute évidence, des formes alternatives de contrôle de la pression artérielle sont souhaitables, en particulier dans une perspective à long terme.

Souvent, le régime alimentaire et le contrôle de l'environnement de travail seront recommandés comme approches thérapeutiques primaires pour le traitement de l'hypertension artérielle. Les résultats de cette étude de trois ans sur l'hypertension indiquent que se concentrer sur une recommandation comme celle-ci n'est peut-être pas la meilleure approche pour certaines personnes atteintes

avec hypertension. Dans la plupart des cas, les problèmes de pression artérielle ont des raisons physiologiques sous-jacentes et les déficiences physiologiques doivent être corrigées. Pour les personnes âgées, il existe généralement un grand nombre de déficiences interactives qui doivent être traitées.

L'individu hypertendu dans cette étude de trois ans a un certain nombre de problèmes de santé interdépendants qui contribuent à son état d'hypertension artérielle. Tout d'abord, d'après ses réponses, il est manifestement déshydraté. Il s'agit d'un problème très courant chez de nombreuses personnes âgées et est souvent à l'origine de divers problèmes de santé allant des maladies cardiovasculaires au bas du dos.

douleur.[9]Se référant à la déclaration de Whitaker et au modèle BCEC/VICC de Nordenström du système rénal/vasculaire, des déficiences dans le système hydroélectrique du corps peuvent favoriser des aberrations dans les potentiels électriques entre divers composants VICC (uretères, vaisseaux sanguins, autres organes). De petites variations de ces potentiels peuvent avoir une influence significative sur les processus de filtration, l'équilibre électrolytique et les taux de clairance rénale. Ce modèle semble être approprié pour la condition d'hypertension essentielle, et il semblerait que, pour de nombreuses personnes, la consommation d'eau soit l'un des premiers éléments à aborder pour le traitement de l'hypertension essentielle. Des déséquilibres électriques dans le système rénal pourraient contribuer à un problème d'hypertension qui finira par endommager le système rénal, ce qui entraînera des complications supplémentaires pour l'hypertension artérielle.

Parallèlement à l'augmentation de la consommation d'eau, il semblerait également que les problèmes essentiels d'hypertension pourraient être résolus en recommandant une certaine quantité de suppléments de lécithine et de L-carnitine. La L-carnitine est biosynthétisée dans le foie. Toute diminution de la fonction hépatique, souvent associée aux processus de vieillissement, pourrait nécessiter une supplémentation en cet acide aminé.

Le deuxième élément principal à traiter concerne les niveaux élevés de pression artérielle diastolique. Le système cardiovasculaire est sous l'influence de la pression diastolique pendant la majeure partie du cycle cardiaque. La résistance périphérique totale est indiquée par la pression diastolique, et des pressions diastoliques de 104 à 118 mmHg sont inacceptables. Une supplémentation nutritionnelle comprenant de la vitamine A, du calcium/magnésium, un complexe de vitamines B, de la niacine, de l'huile de lin, du coenzyme Q10, du picolinate de zinc, du gingko biloba, de l'extrait de myrtille, du marron d'Inde et du potassium semble être la prochaine étape du processus thérapeutique pour réduire résistance périphérique totale et aide à promouvoir l'équilibre électrolytique du système rénal.

Le troisième élément est partiellement traité dans les deux premiers éléments. Cela implique une remédiation à long terme du cholestérol et des triglycérides contribuant à la santé cardiovasculaire globale et à la minimisation des extrêmes dans les variations incrémentielles de la pression artérielle. Une fois les problèmes de santé cardiovasculaire et rénaux réglés, un contrôle approprié, sécuritaire et réaliste de l'exercice et de l'environnement de travail

programmes peuvent être incorporés.

DuJ Méd orthomoléculaire1998;13(2):74–84.

RRÉFÉRENCES

1. Département américain du commerce.Résumés statistiques des États-Unis,116e éd. Washington DC : Bureau du recensement, 1996.

2. Département américain de la santé et des services sociaux.Détection, évaluation et traitement de l'hypertension artérielle. Washington, D.C. : Publication NIH n° 89–1088, 1989.

3. Renard SI.Physiologie humaine.3e éd. Dubuque, IA : Wm. C. Brown, 1990.

4. Rushmer R.Dynamique cardiovasculaire.2e éd. Philadelphie, Pennsylvanie : WB Saunders, 1961.

5. Nordenstrom BEW.Circuits électriques biologiquement fermés.Stockholm, Suède : Publications médicales nordiques, 1983.

6. Nordenstrom BEW. L'activation neurovasculaire nécessite une conduction à travers les vaisseaux.Physiol Chem Phys & Med RMN1989;21:249–256.

7. Nordenstrom BEW. Un système circulatoire supplémentaire : les circuits électriques fermés interstitiels vasculaires (VICC). Physique J Biol1987;15:43–55.

8. O'Clock GD. Les effets de la stimulation in vitro sur les cellules eucaryotes : suppression de la prolifération des cellules malignes.J Méd orthomoléculaire1997;12:173–181.

9. Whitaker J.Rapport sur l'hypertension.Potomac, MD : Phillips Publishing, 1997.

dix. Jocob G, et al. Relation entre le volume sanguin et la pression artérielle dans l'intolérance orthostatique.Suis J Med Sci 1998;315:95–100.

11. Whitaker J.Santé et guérison1993;3:6–7.

12.Référence du bureau du médecin.50e éd. Montvale, NJ : Économie médicale, 1996.

13. Hardman JG, Limbird LE.La base pharmacologique de la thérapeutique.9e éd. New York : McGraw Hill, 1996.

MÉDICAMENTS POUR RÉDUIRE LE CHOLESTÉROL POUR UN ENFANT DE HUIT ANS ENFANTS? L'ACADÉMIE AMÉRICAINE DE PÉDIATRIE EXHORTE "McMEDICINE"

par Andrew W Saul, PhD

Les deux tiers de l'Amérique du Nord sont en surpoids ou obèses. Nos enfants grossissent aussi. Et le cholestérol de ces enfants augmente si vite que l'American Academy of Pediatrics (AAP) veut des enfants dès l'âge de huit ans.

d'âge pour prendre des médicaments hypocholestérolémiants.[1]Mais avant de laisser tout

pédiatre a mis votre enfant sur des médicaments, vérifiez ce qui peut être une raison derrière la recommandation : l'argent. Les projets de l'American Academy of Pediatrics reçoivent des fonds de sociétés pharmaceutiques, notamment Abbott, AstraZeneca, Dermik, McNeil, Merck, PediaMed et Sanofi-Aventis. L'AAP reçoit également l'argent de PepsiCo et McDonald's.[2]Pas étonnant qu'ils soutiennent la drogue de vos enfants. Des statines pour les élèves de CE2 ? Bien sûr! Voulez-vous des frites avec ça?

L'argent circule aussi librement. L'AAP, avec 60 000 membres pédiatres, est une entreprise. Pour voir exactement quel genre d'entreprise ils font, regardez le programme de leur conférence d'octobre 2008 à Boston : « The AAP 2008 La salle d'exposition estSolder." (Leur emphase.)[3]Parrainer la réception de bienvenue vous coûtera 150 000 $. Votre compagnie pharmaceutique peut parrainer les navettes de la convention pour la modique somme de 50 000 $. Mais le vrai problème est le suivant : pour 150 000 $, votre société pharmaceutique peut parrainer le magazine AAP,Enfants en bonne santé »,distribués dans les chambres des médecins des hôtels de la conférence AAP » et « pour être placés dans des salles d'attente à la disposition des parents ». Vous obtenez même deux publicités pleine page, dont la quatrième de couverture.[4]

Les drogues ne sont pas la solution

Les drogues ne sont pas la réponse. . . sauf si vous êtes une société pharmaceutique. Le médicament anti-cholestérol Lipitor est le médicament le plus vendu sur la planète. Pourtant, il est bien établi que les maladies cardiovasculaires ne sont pas causées par un manque de prise de médicaments pendant l'enfance. C'est une maladie liée au mode de vie. Si une personne ne veut pas changer son mode de vie, son médecin doit lui prescrire de la niacine (vitamine B3), le moyen le plus efficace de réduire le cholestérol et les triglycérides et d'augmenter le HDL bénéfique. C'est aussi le moyen le moins cher. Mais le plus important, c'est de loin le moyen le plus sûr. Le président de l'American College of Cardiology, le Dr Steven E. Nissen, a déclaré: «La niacine est vraiment ça. Rien d'autre n'est disponible efficace."[5]Une protection supplémentaire contre les maladies cardiovasculaires provient de la supplémentation de l'alimentation avec de la vitamine E, de la vitamine C et de l'acide aminé L-lysine.

Les médicaments anti-cholestérol peuvent produire des effets secondaires graves chez les adultes. Ce risque est encore plus grand pour les corps encore en développement des enfants. Les effets secondaires des médicaments hypocholestérolémiants comprennent la fièvre, les lésions hépatiques, les douleurs musculaires, la rhabdomyolyse (dégradation musculaire), la perte de mémoire, les changements de personnalité, l'irritabilité, les maux de tête, l'anxiété, la dépression, les douleurs thoraciques, les régurgitations acides, la bouche sèche, les vomissements, les douleurs aux jambes, insomnie, irritation des yeux,

tremblements, étourdissements et plus encore. Si vous cochez laRéférence du bureau du médecin,vous verrez toute la liste dérangeante.

Vérification de la réalité

Il est grand temps de faire le point sur la réalité. L'obésité vient du manque d'exercice. L'obésité provient d'une alimentation riche en graisses et en sucre. "L'obésité infantile est presque entièrement évitable", déclare le cardiologue Dr Dean Ornish. « Nous n'avons pas à attendre un nouveau médicament ou une nouvelle technologie ; nous devons juste mettre en pratique ce que nous savons déjà. Ce qui a changé, c'est notre alimentation et notre mode de vie. Si nous l'avons causé, nous pouvons l'inverser.[4]Un adolescent typique boit 20 onces de soda par jour. "Même le lait au chocolat reçoit un coup de pouce des dentistes, qui préfèrent voir un enfant boire du lait aromatisé plutôt que pas du tout", a commenté leNew York Times.[5]"La plupart des experts s'accordent à dire que le mode de vie de plus en plus sédentaire des Américains et leur penchant pour la restauration rapide ont contribué à l'essor de la nation", déclare PBS-Première ligne.Mais ensuite, "Personne n'est jamais devenu riche la maîtrise de soi du marketing.[6]

Mais beaucoup se sont enrichis en commercialisant des médicaments, et maintenant l'American Academy of Pediatrics est là pour les aider à devenir encore plus riches. Par honte. Les enfants ont besoin de bien manger et de faire de l'exercice. S'ils ont besoin d'aide pour réduire le cholestérol, donnez-leur une vitamine sans danger, et non un médicament d'ordonnance dangereux. Et envoyez-les courir et jouer.

LES RÉFÉRENCES

1. Tanneur L.Presse associée.www.aap.org/donate/FCFhonorroll.HTM. 2. PAA. Disponible àwww.aap.org/donate/FCFhonorroll.HTM.

3. PAA Exposant information. Disponible à http://s23.a2zinc.net/clients/aap/nce2008/public/e_exhibitorhome.aspx?sortmenu=101000&TopNavType=2.

4. PAA. Disponible àwww.aap.org/nce/08Downloads/SponsorshipOpportunities08AAPNCE.pdf 5. Mason MNY Times,23 janvier 2007.

6. PBS Première ligne présentation. Régime Guerres. Disponible à www.pbs.org/wgbh/pages/frontline/shows/diet/view.

Extrait duService d'information sur la médecine orthomoléculaire,18 août 2008.

NUTRITIONNELJTRAITEMENTS POURHYPERTENSION

par Eric R. Braverman, MD, et Ed Weissberg

Au cours des 15 dernières années, la médecine a connu un changement révolutionnaire. Le dicton médical était que la nutrition et le mode de vie ne contribuaient pas aux maladies chroniques. La médecine a fait un revirement complet et a commencé une guerre contre les mauvaises habitudes de vie comme le tabagisme, la consommation de graisse, l'inactivité et d'autres comportements nocifs. La médecine moderne a accepté sa responsabilité d'orienter les modes de vie des gens vers la santé. Peut-être qu'aucun mouvement autre que la médecine orthomoléculaire ne criait comme une voix dans le désert avant que le reste de la profession n'identifie le rôle important de la nutrition. Indirectement, et souvent directement, les médecins et les scientifiques orthomoléculaires ont ouvert la voie à la révolution complète de la nutrition aux États-Unis. Cette révolution nutritionnelle est plus évidente dans la transformation du traitement de l'hypertension du médecin américain. Plus que toute autre maladie, il est désormais admis par la médecine conventionnelle que les facteurs nutritionnels et diététiques et les thérapies doivent être utilisés par les médecins dans le traitement de l'hypertension.

Épidémiologie

L'hypertension artérielle (hypertension) est cliniquement définie comme une pression artérielle systolique supérieure à 140 mmHg et/ou une pression artérielle diastolique supérieure à 90 mmHg. C'est un problème majeur aux États-Unis, où près de 20 % des Les Américains sont touchés par cette maladie.[53,54]La condition afflige plus de 60 millions d'Américains et contribue à 1 million de décès par an, ajoutant 18 milliards dollars par an aux dépenses de santé des États-Unis.[55]Des facteurs génétiques, psychologiques et environnementaux jouent un rôle dans l'hypertension. En 1975, plus de la moitié (54 %) de tous les décès aux États-Unis étaient dus à des maladies cardiovasculaires. L'hypertension est le facteur contributif le plus important et évitable et est associée à une risque accru d'insuffisance cardiaque, d'insuffisance rénale et d'accident vasculaire cérébral.[56]

Cinq pour cent de toutes les hypertensions ont été classées comme « secondaires », c'est-à-dire associées à une autre maladie. Quatre-vingt-quinze pour cent des cas d'hypertension sont classés comme « primaires » ou « essentiels » et sont liés au stress, à la nutrition et à d'autres facteurs. facteurs liés au mode de vie.[67,96]La plupart des cas d'hypertension sont probablement dus à l'artériosclérose. Les patients souffrant d'hypertension artérielle soutenue présentent une résistance accrue au flux sanguin (résistance périphérique). Cela est peut-être dû à une diminution du nombre de vaisseaux sanguins et à une augmentation de la viscosité du sang. Le médecin ne doit traiter qu'après avoir établi un rapport bénéfice/risque acceptable, et impliquer ensuite le patient dans son traitement.[70]

Traitement

Notre article est consacré au traitement nutritionnel de l'hypertension artérielle essentielle. C'est un programme très réussi et devrait être la première approche de l'hypertension. Toute une série de symptômes et d'effets se manifestent avec l'utilisation de traitement pharmacologique hypertensif standard.[72]Tout régime pour l'hypertension peuvent avoir des effets néfastes sur le fonctionnement cérébral des personnes âgées.[73] Environ 30 à 50 % des patients âgés ressentent des effets secondaires traitement antihypertenseur.[74]Le traitement rapide de l'hypertension chez les personnes âgées peut provoquer des chutes rapides de la pression artérielle et éventuellement conduire à un accident vasculaire cérébral.[75] Les médicaments antihypertenseurs ont été postulés comme étant liés à la genèse de aiguë, ainsi que la pancréatite chronique.[76]Le traitement médicamenteux de l'hypertension légère (140-150/90-100) n'aidera qu'un petit pourcentage de patients, et le côté les effets peuvent largement dépasser le gain potentiel.[52]Le traitement antihypertenseur doit être adapté aux problèmes biochimiques sous-jacents ; cela donnerait plus thérapie efficace que l'approche standard de soins par étapes.[77]

Le coût financier d'un traitement antihypertenseur doit être pris en l'observance à long terme du patient.[78]Les nombreux effets secondaires des médicaments antihypertenseurs pour le traitement de l'hypertension légère ont causé de nombreux cas de non-observance et thérapie à long terme inefficace.[80]Il devient évident que les régimes médicamenteux pour le traitement de l'hypertension sont devenus de plus en plus insatisfaisants pour les médecins modernes. Même une hypertension légère présente des risques long terme et doit être traité.[81]C'est là que notre programme nutritionnel et de style de vie a une contribution énorme.

Les dangers de la drogue

Il existe environ cinq catégories de traitements médicamenteux utilisés pour contrôler l'hypertension artérielle : les diurétiques, les bêta-bloquants, les alpha-bloquants, les inhibiteurs des récepteurs de l'angiotensine-2 et les inhibiteurs calciques.

Diurétiques

Le traitement le plus couramment utilisé pour l'hypertension artérielle est les diurétiques, qui avoir une grande variété d'effets secondaires.[82,83,84,85,86] Les diurétiques, également connus sous le nom de diurétiques, aident les reins à se débarrasser du sodium, réduisant ainsi le volume de sang circulant dans la circulation sanguine. Les patients qui reçoivent des diurétiques comme seuls traitement ont un risque accru de mortalité due à une crise cardiaque ou à une mort subite.[84] Les diurétiques épuisent le magnésium et le potassium.[83] Le traitement diurétique thiazidique chez les personnes âgées conduit à près de 50 pour cent des patients présentant une hypokaliémie (faible potassium dans le sang) ou hypomagnésémie (faible taux de magnésium dans le sang).[90] Un soutien supplémentaire pour la perte de magnésium pendant le traitement diurétique vient de Dyckner et Wester.[91] Ils démontrent que 42 % des patients souffrant d'hypertension artérielle avaient des niveaux de magnésium inférieurs à la normale. La carence en potassium peut généralement être corrigée, mais la perte de magnésium est rarement traitée. Le sodium a augmenté, l'activité sodiumpotassium-ATPase a diminué et le potassium a diminué chez les patients étudiés qui recevaient le diurétique hydrochlorothiazide (Microzide). Même à faible dose, les diurétiques, comme l'hydrochlorothiazide, auront des effets indésirables sur les taux sériques de lipides (graisses).[92] Le cholestérol sérique ainsi que d'autres lipides sériques sont augmentés pendant le traitement avec des diurétiques. Cela inclut les triglycérides et les LDL les niveaux.[82] Une étude a montré qu'avec jusqu'à un an de traitement avec des diurétiques, le cholestérol plasmatique a augmenté en conséquence.[116] Les diurétiques prescrits pour l'hypertension provoquent également une intolérance au glucose (un état prédiabétique associé à un risque accru de maladie cardiovasculaire) et augmentent les concentrations de glycohémoglobine (glucose lié à l'hémoglobine). Les effets secondaires des diurétiques sont encore contestée par certains médecins.[93] Hollifield a souligné les problèmes des diurétiques thiazidiques par rapport au métabolisme du potassium et du magnésium, et ventriculaire ectopie (une arythmie cardiaque).[94]

Bêta-bloquants

Le deuxième traitement le plus couramment utilisé sont les bêta-bloquants. Les bêta-bloquants permettent au cœur de battre plus lentement et avec moins de force. Ils ont des effets secondaires similaires à ceux des diurétiques. Weinberger a mis en évidence des fractions lipidiques sériques indésirables chez les patients traités par des bêta-bloquants. Au moins 23 % de tous les patients utilisant la bêta

les bloqueurs développeront un besoin d'antidépresseurs.[95]De plus, ils ont des effets négatifs sur les contractions musculaires, ce qui peut entraîner un risque accru de maladie cardiaque. échec.[96]Miettinen a suggéré que les patients sous bêta-bloquants avaient un risque accru de crises cardiaques coronariennes, tout comme les patients sous anticholestérol ou diurétiques. Les bêta-bloquants, comme la plupart des médicaments antihypertenseurs, peuvent provoquer des dysfonctionnement.[80]Vingt-huit pour cent des patients sous maléate de timolol bêta-bloquant (Blocadren) ont présenté des effets indésirables, qui consistaient le plus souvent en fatigue, étourdissements et nausées. Les bêta-bloquants liposolubles qui traversent la barrière hémato-encéphalique sont connus pour produire des effets secondaires neurotoxiques comme ainsi que le froid dans les extrémités corporelles.[97]L'utilisation à long terme des bêta-bloquants, plus de deux à trois ans, est probablement contre-indiquée pour la plupart des patients.

Alphabloquants

Les alpha-bloquants tels que la clonidine (Catapres) ont une quantité importante d'effets secondaires, notamment l'hypotension (pression artérielle basse), la constipation, la sédation, la bouche sèche et les étourdissements. Je ne les ai pas trouvés particulièrement utiles dans le traitement à long terme de l'hypertension.

Méthyldopa et Angiotension

La méthyldopa, par exemple, semble réduire les performances au travail et le bien-être général. être, par rapport à d'autres agents antihypertenseurs.[80]Dans la même étude, la méthyldopa a été comparée au propranolol (Inderal) et au captopril (Capoten) et a été moins bien notée dans les affections suivantes : fatigue, troubles sexuels, maux de tête, pression du cou, insomnie et cauchemars. Jusqu'à 50 % des patients prenant l'un de ces trois médicaments ont ressenti de la fatigue ou de la léthargie ; jusqu'à 30 % avaient une forme de trouble sexuel ; et plus de 10 % avaient des troubles du sommeil, des cauchemars, des maux de tête, de l'anxiété, de l'irritabilité, des palpitations, de la bouche sèche, des étourdissements, nausées et crampes musculaires.[80]Le captopril, un inhibiteur de l'ECA, arrête la formation d'angiotensine II, qui rétrécit les vaisseaux sanguins. C'est l'un des médicaments les plus sûrs pour l'hypertension, car il n'affecte pas la tolérance au glucose du patient. Néanmoins, les inhibiteurs de l'ECA semblent affecter de manière significative les oligo-éléments. Le sélénium et le zinc sont diminués et le cuivre augmenté, ce qui peut être un problème chez les personnes psychologiquement sensibles.[99]

Bloqueurs de canaux calciques

Les bloqueurs des canaux calciques sont considérés comme plus efficaces et donnent moins d'effets secondaires

effets par rapport au traitement antihypertenseur traditionnel des diurétiques et/ou bêta-bloquants.[100] Ces médicaments détendent le muscle des vaisseaux sanguins. En tant que tels, ils fonctionnent comme des vasodilatateurs pour élargir les vaisseaux sanguins et augmenter le flux sanguin. Les vasodilatateurs sont souvent accompagnés de maux de tête. Des médicaments comme l'aprésoline (hydralazine) provoquent également une dépression chez 10 à 15 % des patients qui en prennent. Les inhibiteurs des métabolites de la dopamine (c'est-à-dire la méthyldopa ou l'Aldomet) sont fréquemment associés à la dépression et à d'autres effets secondaires négatifs. Par conséquent, nous avons constaté que pratiquement tous les régimes médicamenteux ont des effets secondaires suffisamment importants pour justifier la recherche d'autres modalités.

Il semble qu'une fois les régimes médicamenteux choisis, les thérapies médicamenteuses s'envoleront. Cependant, la Framingham Heart Study, une étude cardiovasculaire en cours, indique qu'un certain petit pourcentage d'hypertendus anciennement traités maintiennent une tension artérielle normale lorsque le traitement est arrêté. Après brusque retrait des antihypertenseurs, la pression artérielle rebondit généralement.[108] Les besoins en médicaments ne cessent d'augmenter. C'est pourquoi un programme nutritionnel adapté est nécessaire. Ironiquement, il provient de publications telles que le Annales de médecine interneet leAssociation médicale américaine (AMA)Nouvellespour suggèrent que les changements alimentaires et non les médicaments sont la meilleure option.[103,109] Le traitement de l'hypertension devrait se concentrer sur l'élimination des effets secondaires pharmacologiques et la réduction des facteurs de risque de maladie coronarienne. maladie.[110] Un article dans leJournal de l'Association médicale américaine[111] déclare que "la thérapie nutritionnelle peut remplacer les médicaments chez une partie importante des hypertendus, et si des médicaments sont encore nécessaires, elle peut atténuer certains effets biochimiques indésirables du traitement médicamenteux". Une étude en Finlande où les gens ont restructuré leur alimentation a révélé que la mortalité due aux maladies coronariennes avait diminué jusqu'à 49 % dans certains segments de la population. Dans le traitement de l'hypertension, plus que dans tout autre aspect de la médecine, le rôle des facteurs alimentaires est entré dans la pensée médicale orthodoxe.

Considérations relatives au mode de vie

De nombreux facteurs liés au mode de vie ont été identifiés dans l'hypertension par McCarron et collègues.[112] Une étude à New York, où les écoliers ont maintenu un poids idéal, diminué les graisses totales et saturées, le cholestérol et le sodium (sel) tout en augmentant la consommation de glucides complexes et de fibres, a montré une amélioration de la pression artérielle, du cholestérol plasmatique, de l'indice de masse corporelle et de l'ensemble des maladies cardiovasculaires. aptitude. Même les hommes ayant des antécédents génétiques d'hypercholestérolémie familiale peuvent réduire considérablement les risques cardiovasculaires en mangeant des aliments faibles en gras.

régime alimentaire, faire des exercices aérobiques réguliers, éviter strictement les cigarettes et surveiller tension artérielle et cholestérol sanguin.[116]

Le système nerveux sympathique, qui est activé par le stress, l'isométrie (un type d'exercice de musculation) et d'autres facteurs de stress, joue un rôle important dans créant de l'hypertension.[113]Il est devenu de plus en plus clair que les changements de style de vie peuvent réduire les niveaux excessifs de catécholamines (épinéphrine, dopamine), qui sont des produits chimiques potentiellement nocifs lorsqu'ils sont distribués de manière inappropriée dans le corps et augmenter en cas de stress.[136,137]La nicotine provenant de la cigarette provoque la constriction des petits vaisseaux sanguins, bloque les effets bénéfiques des médicaments antihypertenseurs et est associée à un type d'hypertension artérielle qui devient soudainement appelée hypertension maligne. Une réduction de la pression artérielle a été constatée avec l'exercice lorsque des rats hypertendus ont eu la possibilité de le faire.[133]Un environnement froid peut être en corrélation avec des niveaux de pression artérielle plus élevés. Les différences entre la pression artérielle hivernale et estivale peuvent être prédictives d'une future hypertension. Il existe certaines preuves que les racines de l'hypertension se trouvent dans la petite enfance et une attention préventive devrait commencer dès que la tension artérielle de l'adulte est atteinte.

Considérations de poids

L'obésité est le principal facteur lié au mode de vie lié à l'hypertension et probablement à la santé et à la longévité globales. Par conséquent, la perte de poids est une partie essentielle d'une haute régime de tension artérielle.[120]Cependant, nous ne recommandons pas les coupe-faim. L'un d'eux, la phénylpropanolamine, peut induire une hypertension importante. L'obésité est un facteur de risque cardiovasculaire majeur ayant une interrelation socio-économique et interculturelle très complexe avec divers autres facteurs de risque. Une étude a établi que les changements à long terme de la tension artérielle sont corrélés avec une diminution du poids corporel.[121]Il a été démontré que l'hypertension est directement proportionnelle à l'obésité et à l'intolérance au glucose.

L'alimentation et l'exercice comme la marche, la natation et le vélo ont des effets bénéfiques sur les taux de lipides sanguins. Nous encourageons toujours nos patients à faire de l'exercice, s'ils en sont capables. Il a été démontré que l'exercice ne diminue pas l'appétit mais aide plutôt à le contrôler et est presque essentiel dans un plan de perte de poids pour l'hypertension. De simples exercices comme la marche ou la natation peuvent ajouter des années à la vie. Dans une étude où la dépense énergétique par semaine approchait les 3 500 calories, la maladie a également diminué de manière significative.

Les lacto-végétariens adventistes du septième jour ont été comparés aux mormons omnivores correspondant théoriquement à des groupes pour les effets de la religiosité et de l'abstention

de l'alcool, du tabac et de la caféine. Les lacto-végétariens avaient une tension artérielle plus basse, même après ajustement pour les effets du poids. "L'adhésion à long terme à un régime végétarien est associée à une diminution de la pression artérielle avec l'âge et à une diminution de la prévalence de l'hypertension. Mécanismes et nutriments spécifiques impliqués n'ont pas été clarifiés.[30]

Considérations psychosociales et environnementales

Les facteurs psychologiques, émotionnels et environnementaux jouent un rôle important dans les maladies cardiovasculaires, et ces connaissances peuvent être utilisées pour compléter les schémas thérapeutiques. Les techniques de modification psychosociale et comportementale sont sûres et relativement efficaces dans le traitement de l'hypertension. La surveillance de la pression artérielle par rétroaction à des intervalles de plusieurs semaines s'est avérée aussi efficace que la relaxation et la rétroaction biologique. La stimulation crânienne par électrothérapie, une technique de réduction du stress et de l'anxiété, abaisse probablement aussi la tension artérielle.

Une étude australienne a montré qu'après ajustement pour différentes variables, le niveau d'éducation était inversement proportionnel aux niveaux de tension artérielle. L'apprentissage et l'éducation sont en corrélation avec un meilleur mode de vie et une pression artérielle plus basse.

Considérations diététiques

Le cholestérol sérique est très étroitement lié aux niveaux de tension artérielle et aide à identifier le segment de la population nécessitant un traitement. Un cholestérol sérique élevé supérieur à 240 milligrammes par décilitre (mg/dL) est le facteur de risque unique et le plus important de maladie coronarienne. Dans une étude portant sur plus de 360 000 hommes, la mortalité cardiovasculaire augmente régulièrement avec l'augmentation du taux de cholestérol sérique (718 mg/dL). Des modifications alimentaires agressives sont très utiles pour abaisser le taux de cholestérol sanguin, qui est lié à la maladie vasculaire athérosclércuse et à la maladie coronarienne. Un cholestérol sérique et artériel élevé est une entité majeure dans l'hypertension et le cholestérol et peut être réduit par des fibres alimentaires telles que le son et la pectine. Le rôle positif des fibres dans la réduction du cholestérol est en outre soutenu par Fletcher et Rogers.[122]Les fibres alimentaires contenues dans des aliments tels que les carottes et d'autres légumes réduisent le taux de cholestérol corporel en liant les sels biliaires qui se mélangent aux graisses pour aider à les digérer. Les fibres alimentaires ont un effet modérateur important sur le cholestérol sérique. Il a été démontré que les fibres alimentaires insolubles telles que la gomme de guar et la pectine sont des substances hypocholestérolémiques (réduction du cholestérol) et hypertriglycéridémiques (augmentation des triglycérides).

Les sources d'huiles et de produits animaux frais et complets de haute qualité sont importantes. Les acides gras (y compris les graisses polyinsaturées et le cholestérol) sont

sensible à la dégradation par oxydation et réactions radicalaires. Des études sur des animaux montrent que les oxycholestérols résultants ont des propriétés athérogènes. Les poudres d'œufs et les fromages moisis (présents dans de nombreux fast-foods) sont particulièrement sensibles.

Le cholestérol sérique et les modifications du cholestérol sérique étaient corrélés à la consommation de graisses. Cependant, les taux de cholestérol sérique ne sont pas significativement liés au cholestérol alimentaire associé à une alimentation riche en graisses polyinsaturées. La consommation d'œufs associée à une alimentation pauvre en autres graisses saturées (présentes principalement dans les produits d'origine animale) et riche en graisses polyinsaturées n'augmente pas de manière significative le cholestérol sanguin. Les graisses polyinsaturées (abondantes dans les huiles de maïs, de soja, de carthame et de tournesol) peuvent être utilisées pour réduire le cholestérol sérique total et augmenter les lipoprotéines de haute densité (HDL) saines, et peuvent ainsi aider à prévenir l'athérosclérose.

Des études animales suggèrent que le saccharose (présent dans le sucre de canne et certains fruits et légumes) a pour effet d'augmenter la tension artérielle. À des niveaux élevés de consommation de glucides (50 à 80 %), une augmentation de la pression artérielle est également indiqué.[50]Kannel a souligné que les facteurs alimentaires de l'hypertension peuvent être liés à l'excès de calories de l'apport en graisses saturées ainsi qu'à l'hypercholestérolémie et au sel. admission.[120]

Les fruits, les légumes, les grains entiers et les produits laitiers faibles en gras protègent contre l'hypertension. Une étude épidémiologique a montré qu'un groupe chinois ayant des antécédents d'hypertension consommait beaucoup de sel ajouté à son lait et à son thé et consommait peu de féculents, de fruits frais et de légumes. La consommation de protéines, de graisses animales et de produits d'origine animale, de saccharose, de fructose, d'aliments raffinés et la teneur énergétique quotidienne élevée des aliments étaient directement liées à la morbidité par cardiopathie congestive, à l'artériosclérose, à l'infarctus du myocarde et à la mortalité due à l'artériosclérose, tandis que la consommation d'huiles végétales, d'amidon, les fibres solubles et insolubles, les légumes et les fruits partageaient une corrélation inverse.

Les patients hypertendus peuvent présenter une altération de la tolérance au glucose, en particulier lorsqu'ils sont traités avec des diurétiques. Les tests de tolérance au glucose chez les patients hypertendus sont souvent anormaux. Il a été démontré qu'un régime riche en glucides (saccharose) induisait une rétention de sodium. Le saccharose ou le glucose peuvent médier un effet de rétention de sodium et, ainsi, par cette rétention de sodium, augmenter la pression artérielle systolique. Une alimentation riche en saccharose augmentera considérablement la tension artérielle chez les animaux, probablement en raison d'une diminution relative de l'apport en potassium. L'intolérance au glucose, l'obésité et la pression artérielle sont étroitement liées, de sorte qu'un dérangement chez l'un causera des problèmes chez les autres.

Des diminutions significatives de la consommation de calcium, de potassium, de vitamine A et de vitamine C ont été identifiées comme des facteurs nutritionnels qui distinguent

hypertendus de sujets normotendus (pression artérielle normale). L'apport en calcium était le facteur le plus constant chez les personnes hypertendues. Des rapports antérieurs ont montré une corrélation négative significative entre la dureté de l'eau et les taux de mortalité. Une étude comparant les villes jumelles du Kansas aux États-Unis a montré que le contraire était vrai; Kansas City, Kansas, aux eaux dures, avait plus de problèmes cardiovasculaires, notamment un taux de cadmium sérique 10 fois plus élevé. Il a été démontré que le café augmente le risque de maladie coronarienne de près de 250 %. Le tabagisme et l'hypertension sont les deux principaux facteurs de risque de maladie coronarienne. Les jeunes qui fument même moins d'un paquet de cigarettes par jour augmentent le cholestérol sanguin et les triglycérides.

Harlan et d'autres ont suggéré que l'alcool joue un rôle dans hypertension.[160]Une consommation modérée d'alcool peut abaisser la tension artérielle, mais une consommation excessive peut l'élever. À des niveaux modérés d'un verre par jour, l'alcool s'est avéré dans certains cas protecteur contre la maladie coronarienne. L'alcool à fortes doses peut entraîner des troubles rythmiques de l'électrophysiologie du cœur. La consommation d'alcool peut entraîner une dépression et augmenter la consommation de glucides, ce qui entraînera une hypertension.

À la lumière de ces résultats, nous recommandons les directives diététiques suivantes à la plupart de nos patients hypertendus : un apport faible en sodium, en graisses saturées et en glucides raffinés, avec un apport élevé en légumes du groupe des féculents (comme les pommes de terre, les pois et les maïs), et un apport élevé en salade et en protéines (en particulier de poisson). Le sucre simple, l'alcool, la caféine, la nicotine et les glucides raffinés doivent être considérablement réduits ou éliminés.

Substances nutritionnelles en tant qu'agents pharmacologiques de l'hypotension artérielle

Dans le traitement de l'hypertension artérielle, il est important d'envisager l'utilisation de compléments alimentaires. Chacun des nutriments ci-dessous joue un rôle dans le contrôle nutritionnel de l'hypertension et peut être très bénéfique dans le traitement de l'hypertension d'un patient.

Huile de poisson et acides gras essentiels

De nombreux chercheurs ont suggéré que les graisses saturées peuvent augmenter le sang pression, tandis que Singer et ses collègues[145,146,147]ont suggéré l'effet potentiel de l'huile de poisson sur la diminution de la tension artérielle. Comme indiqué précédemment, les graisses polyinsaturées peuvent être utilisées pour réduire le cholestérol sérique total et augmenter le taux de HDL, et peuvent ainsi aider à prévenir l'athérosclérose. Graisses alimentaires

modifications, telles qu'une augmentation du rapport graisses polyinsaturées sur saturées et une diminution globale du pourcentage de graisses dans l'alimentation, abaisser la tension artérielle et avoir des effets favorables sur les taux de lipides sériques. Les Esquimaux du Groenland et d'Islande dont le régime alimentaire est riche en graisses saturées ont une incidence beaucoup plus faible de maladies coronariennes que les témoins en raison d'une forte consommation de poisson. Une relation inverse a été trouvée avec la consommation de poisson et la mortalité à vingt ans par maladie coronarienne. Ceux qui consommaient 30 000 mg ou plus de poisson par jour avaient un taux de mortalité cardiaque inférieur de 50 % à ceux qui n'en consommaient pas. Les huiles de poisson (une source particulièrement riche en acides gras oméga-3) réduisent les taux élevés de lipides plasmatiques, de lipoprotéines et d'apolipoprotéines chez les patients atteints d'hypertriglycéridémie. Ils ont également des effets sur les taux de lipides sériques chez les humains en bonne santé. L'acide eicosapentaénoïque, ou EPA (le composant oméga-3 que l'on trouve le plus souvent dans l'huile de poisson), abaisse les taux anormaux de lipides sanguins et diminue la viscosité du sang. L'huile de poisson comme la niacine augmente le HDL et réduit le risque de maladie cardiaque. La formation d'athérosclérose est un problème très complexe et peut être lié à une

déficit intracellulaire en acides gras essentiels. Halberg[155]suggèrent que les contrôles des lipides alimentaires peuvent être encore plus importants que la restriction en sel dans le contrôle de l'hypertension.

Mogenson et Box[143]et Puska et ses collègues[156]ont suggéré que deux acides gras polyinsaturés, l'acide linoléique, un acide gras oméga-6 particulièrement abondant dans l'huile de carthame, et l'acide gamma-linolénique, un acide gras oméga-3 présent dans l'huile d'onagre, peuvent être extrêmement utiles dans le traitement de l'hypertension . La supplémentation alimentaire avec de l'acide linoléique, de l'acide gamma-linolénique ou d'autres acides gras polyinsaturés est utile pour contrôler l'hypertension. Ces agents abaissent la tension artérielle et ont à la fois un effet diurétique (notamment l'acide linoléique et l'acide gamma-linolénique) et un effet inhibiteur de la prostaglandine E-2 (PGE2, une substance pro-inflammatoire). Une alimentation riche en acide linoléique a atténué une élévation de la tension artérielle chez des rats néphrectornisés. L'acide linolénique est utile dans le traitement et la prévention de l'hypertension, probablement en raison de sa conversion en prostaglandines et/ou en d'autres régulateurs vasculaires.

précurseurs des prostaglandines et sont utiles dans le traitement de l'hypertension.[84]

L'acide cis-linoléique est converti en acide gamma-linolénique et éventuellement en prostaglandine E anti-inflammatoire (PGE), qui est un vasodilatateur et un inhibiteur de agrégation plaquettaire.[122]Smith et Dun[141]de l'Université Case Western Reserve à Cleveland, Ohio, a fait au moins huit études différentes où l'huile de carthame, l'acide linoléique, l'huile de foie de morue et l'EPA ont tous abaissé la tension artérielle de manière significative. Il a été démontré que les huiles de poisson, en particulier les acides gras oméga-3, diminuent le risque de maladie coronarienne. Une alimentation riche en poisson ou une supplémentation en huile de poisson est

recommandé chez les patients présentant un risque accru de maladie coronarienne. À des doses allant jusqu'à 16 500 mg, il a été démontré que l'huile de poisson abaisse considérablement la tension artérielle et les facteurs de risque cardiovasculaire.[157]

Les acides gras oméga-3 préviennent les taux élevés de triglycérides induits par les glucides en bloquant les lipoprotéines de très basse densité (VLDL) porteuses de triglycérides et le métabolisme des triglycérides. Les patients souffrant d'angine de poitrine ont montré un rapport plus faible entre l'EPA et l'acide arachidonique, une substance pro-inflammatoire. Les auteurs de l'étude y voient un nouveau facteur de risque cardiovasculaire. Six mille milligrammes d'huile de poisson par jour ont réduit les VLDL et augmenté les HDL, tout en diminuant considérablement les triglycérides plasmatiques et le cholestérol. Une alimentation riche en poisson par rapport à une alimentation riche en charcuterie ou en viande a abaissé le cholestérol sérique, la tension artérielle et augmenté le HDL. Il a été démontré que les acides gras, en particulier les acides linoléique, oléique et arachidonique, réduisent l'affinité pour les récepteurs de l'angiotensine. Il a été démontré qu'un régime riche en huile d'olive diminue le cholestérol non HDL, tout en laissant les niveaux de triglycérides constants.

facteurs de risque cardiovasculaire.[145]

Par conséquent, tous nos patients ont été traités avec de l'EPA (huiles de poisson), de l'acide linoléique (huile de carthame), ou l'acide gammalinolénique (huile d'onagre), ou les trois.[141] L'apport alimentaire en acides gras revêt une importance particulière par rapport à la tension artérielle lors d'une perte de poids, comme c'est le cas chez nos patients.

Calcium

De nombreuses études suggèrent que le calcium pourrait jouer un rôle important dans hypertension.[54]Il a été démontré qu'une charge orale en calcium diminue la pression artérielle systolique et diastolique, élève la PGE2, diminue l'hormone parathyroïdienne, diminue la noradrénaline et diminue la vitamine D. Les patients hypertendus ont présenté des carences importantes en calcium, potassium, vitamine A et vitamine C alimentaires. le calcium étant le facteur de risque alimentaire le plus constant pour l'hypertension.[54] Des rapports préliminaires montrent que les suppléments de calcium par voie orale (1 000 à 2 000 mg/jour) abaissent la tension artérielle chez certains patients, en particulier chez les jeunes adultes, peut-être davantage chez les femmes. Cependant, la manipulation du calcium alimentaire peut ne pas être très utile chez les femmes âgées. L'administration orale de carbonate de calcium semble également avoir un effet sur les hypertendus légers. Le citrate de calcium est probablement le meilleur traitement.

Dans une étude, la supplémentation en calcium a réduit la tension artérielle chez les jeunes adultes. Il a été démontré qu'une supplémentation en calcium allant jusqu'à 1 000 milligrammes abaisser la tension artérielle en cas d'hypertension légère à modérée.[54]Par ailleurs, des sondages

ont montré une relation positive entre la pression artérielle et les niveaux de calcium sérique. L'élévation aiguë des taux de calcium circulant pendant l'élévation de la pression artérielle, l'hypercalcémie chronique (trop de calcium dans le corps) ou l'hyperthyroïdie (thyroïde hyperactive) et l'intoxication à la vitamine D sont tous associés à une augmentation de l'hypertension chronique. La supplémentation en calcium peut abaisser la tension artérielle élevée en augmentant la natriurèse (excrétion de sodium). Trois découvertes cliniquement paradoxales dans la relation entre le calcium et l'hypertension sont les suivantes : le calcium médie le muscle lisse vasculaire (la couche de la paroi artérielle qui permet au vaisseau de se détendre et de se contracter) ; les inhibiteurs calciques abaissent la tension artérielle ; et un apport accru en calcium peut également soulager hypertension.[54]Une hypothèse récente affirme qu'il existe un facteur plasmatique circulant qui augmente la coagulation plaquettaire intracellulaire dans l'hypertension.

En revanche, plusieurs études ont montré que le calcium peut être un facteur d'élévation de l'hypertension. Par conséquent, on utilise le calcium avec parcimonie sauf dans le cas d'une femme suspectée d'ostéoporose ou en cas de plasma normal, calcium ionisé ou calcium des globules rouges.[7,38,54]

Magnésium

Le magnésium, contrairement au calcium, est bien connu pour abaisser la tension artérielle et est utilisé dans le traitement de l'hypertension pendant la grossesse depuis un certain nombre d'années. décennies.[91]Le magnésium, le calcium, le phosphore, le potassium, les fibres, les protéines végétales, l'amidon, la vitamine C et la vitamine D ont montré une relation inverse avec tension artérielle, la corrélation avec le magnésium étant la plus forte.[126]

Le magnésium est un vasodilatateur et à des niveaux élevés peut provoquer une pression artérielle basse. L'utilisation de diverses substances nutritionnelles en tant qu'agents pharmacologiques de l'hypertension a produit de nombreuses réussites. Néanmoins, la thérapie au magnésium a été instituée pour l'hypertension pour lutter contre un état de carence souvent infligé par l'utilisation de diurétiques. Dans une étude sur des brebis finlandaises, l'hypomagnésium (faible teneur en magnésium dans le sang) était corrélé à l'hypertension. Une carence en magnésium peut être liée à l'hypertension artérielle en augmentant les changements microcirculatoires ou l'artériosclérose microcirculatoire. L'abaissement direct de la pression artérielle avec du magnésium chez les patients souffrant d'hypertension artérielle a été démontré par Dyckner et Wester.[91]Le magnésium agit comme un médicament bloquant les canaux calciques comme le vérapamil ou le diltiazem.

La recherche a également suggéré que les suppléments de magnésium ont un effet précieux sur les rats diabétiques et hypertendus. L'utilisation du magnésium a été documentée dans des situations cardiaques, telles que les arythmies dues à l'épuisement du magnésium et au cœur

attaques dues à la diminution du potassium. Le magnésium peut être une prophylaxie importante chez les patients hypertendus sujets à l'arythmie. Les hypertendus non traités ont montré des niveaux inférieurs de magnésium, ce qui est fortement corrélé à la pression artérielle systolique et diastolique. Des études ont montré que les patients hypertendus utilisant des diurétiques avaient un taux de magnésium de 1,79 mg à 100 millilitres (ml) par rapport aux patients non hypertendus avec 1,92 mg à 100 ml, une différence significative. Le magnésium est également faible dans les cellules mononucléaires chez les patients cardiaques intensifs. Il a été démontré que les personnalités de type A perdent du magnésium sous l'effet du stress et montrent ainsi une corrélation avec leur tendance comportementale à se développer éventuellement hypertension artérielle, maladie coronarienne et vasospasmes coronariens.[161] Un soutien supplémentaire à l'utilisation du magnésium dans le traitement de l'hypertension est documenté par Wester et Dyckner,[91] qui prétendent que le magnésium agit par vasodilatation ou par le métabolisme sodiumpotassium-ATPase, qui fournit de l'énergie à toutes les cellules du corps. Le métabolisme du magnésium était anormal chez les rats spontanément hypertendus.

Acides aminés soufrés

Une étude d'Ogawa et ses collègues[164] ont suggéré que les diminutions de la taurine et de la méthionine plasmatiques étaient significatives chez les patients souffrant d'hypertension essentielle. La taurine peut abaisser la tension artérielle. De plus, tous les acides aminés soufrés (méthionine, cystéine et taurine) abaissent les métaux lourds qui sont souvent des facteurs d'hypertension. Dans notre étude, nous avons trouvé une tendance à la diminution de la cystéine plasmatique probablement due à une carence en vitamine B6. Par conséquent, la plupart de nos patients souffrant d'hypertension reçoivent un traitement supplémentaire d'acides aminés soufrés. Trois mille milligrammes de taurine par jour pourraient élever les niveaux de taurine dans le sang de deux à trois fois la normale. Nous considérons qu'il s'agit d'un niveau approprié à atteindre pour les hypertendus.

Sodium et Potassium

Le rôle du sodium alimentaire (sel) dans l'hypertension est ancien et bien connu. Il a été suggéré qu'une personne moyenne consomme 10 000 à 12 000 mg de sodium par jour, ce qui devrait être réduit à 2 300 mg par jour. Cela peut être contrebalancé en augmentant l'apport en potassium, ce qui peut abaisser la tension artérielle. Il a été démontré qu'un rapport plus élevé de potassium et de sodium abaisse modérément l'hypertension artérielle. La thérapie au potassium est utile pour abaisser la tension artérielle induite par l'hypercalcémie induite par les diurétiques (taux élevé de calcium dans le sang). Une relation inverse entre le potassium sérique et la tension artérielle a été démontrée par Luft et autres.[49] Un apport élevé en potassium a considérablement réduit les hémorragies cérébrales, les crises cardiaques et le taux de mortalité chez les rats hypertendus spontanés. Un potassium élevé

l'apport peut aider à soulager l'hypertension artérielle, le principal facteur de risque pour les fumeurs.

Les risques d'un apport élevé en sodium vont au-delà de l'hypertension et comprennent le cancer gastrique. Le sodium alimentaire affecte l'excrétion urinaire de calcium et de potassium chez les hommes ayant une tension artérielle régulière et des apports en calcium différents. anderson[159] ont suggéré que le stress et le sel sont cycliques, ce qui signifie qu'une consommation accrue de sel produit du stress et que l'envie de sel est un signe de stress. Le sodium et le cuivre alimentaires ont des effets à long terme sur l'élévation de la pression artérielle dans le groupe Long-Evans de les rats. Une diminution de l'apport en sodium peut réduire le stress.[103]

Certains hypertendus essentiels ont une faible teneur en sodium par rapport au potassium et/ou une teneur élevée en lithium par rapport au sodium. Une étude montre que l'hypertension chez les rats hypertendus spontanément est causée par un agent hypertenseur circulant produit par les reins et les surrénales dont la sécrétion peut être supprimée par la déplétion en sel. Par conséquent, tous nos patients sont invités à limiter le sodium aussi complètement que possible et à utiliser un substitut de sel. Nous suggérons à tous nos patients d'utiliser des substituts de sel à haute teneur en potassium.

Oligo-éléments

De nombreuses études ont suggéré que les élévations du cuivre sérique peuvent augmenter la tension artérielle. Un excès de cuivre alimentaire peut augmenter la tension artérielle systolique chez le rat. Des élévations du cuivre et du cadmium sériques ont été trouvées chez les fumeurs, ce qui peut être la raison pour laquelle ils ont une tension artérielle élevée, selon Kromhout et autres.[152]Le cuivre sérique était inversement proportionnel au taux de HDL.[152] Les utilisatrices de pilules contraceptives ont des élévations du cuivre sérique et des élévations de la pression artérielle. Les patients qui ont souffert de crises cardiaques avaient des niveaux réduits de zinc et de fer, mais des niveaux de nickel accrus. Les sujets hypertendus qui utilisent des diurétiques ont des taux sériques de cuivre significativement plus élevés. L'augmentation du cuivre sérique joue un rôle dans l'hypertension primaire ou pulmonaire (une condition causée par une augmentation de la pression dans l'artère pulmonaire du poumon). Le zinc abaisse le cuivre sérique et peut en fait abaisser la tension artérielle. Un apport alimentaire plus élevé en zinc a été associée à une baisse de la tension artérielle.[128]Le zinc est épuisé par les diurétiques.

L'augmentation de la teneur en zinc des globules rouges dans l'hypertension essentielle a été trouvé par Henrotte et d'autres.[161]Le zinc est un antagoniste bien connu des métaux lourds tels que le cadmium et le plomb, qui, même à des doses chroniques, élève la tension artérielle. Ainsi, tous nos patients hypertendus reçoivent du zinc pour réduire le cuivre, le plomb, le cadmium et le manganèse. Des études suggérant que les élévations subaiguës du cadmium et du plomb jouent un rôle dans l'élévation de la pression artérielle

ont été faites par Staessen et d'autres, et leNouvelles de l'AMA.[109,163]

Les niveaux de plomb dans le sang, qui sont élevés dans l'alcoolisme chronique, ont été corrélés avec des augmentations de la pression artérielle. La corrélation entre le plomb sanguin et la pression artérielle est plus forte pour la pression artérielle systolique que diastolique.[152]Une surabondance de plomb peut entraîner une forme d'hypertension avec insuffisance rénale. D'autres preuves d'une relation entre les niveaux de plomb dans le sang et la pression artérielle ont été présentées. Les taux sériques de zinc étaient significativement plus faibles chez les personnes âgées. les femmes hypertendues et les hommes âgés avec des lectures systoliques élevées.[160]Les élévations de plomb et de cadmium avec des diminutions de zinc sont un facteur chez de nombreux patients hypertendus du centre-ville. Les taux plasmatiques de zinc étaient significativement plus faibles chez les patients présentant des facteurs de risque de maladie coronarienne. De plus, il a été démontré que la vitamine C en combinaison avec le zinc peut être un moyen encore plus efficace de réduire les niveaux subaigus de plomb et de cadmium. Nous avons demandé à chaque patient de suivre un plan de traitement comprenant une thérapie au zinc.

RAPPORT DU MÉDECIN : AMÉLIORATION DE LA RIGIDITÉ ARTÉRIELLE PAR LA SUPPLÉMENTATION EN MULTINUTRIMENTS

par PA Öckerman, MD, PhD

Des nutriments comme les acides aminés,[1]Les acides gras,[2]vitamines,[3,4,5,6]oligo-éléments,[7] minéraux[8]et antioxydants,[9]ainsi que des extraits alimentaires,[dix]et nutritionnel[11,12,13,14]et interventions sur le mode de vie[15]ont été trouvés dans certaines études pour diminuer les facteurs de risque de maladies cardiovasculaires. Souvent un plus conclusion critique a été tirée.[16]Avec l'avènement de nouvelles méthodes d'évaluation, telles que la rigidité artérielle aortique et la fonction endothéliale, il est devenu plus facile d'évaluer les impacts potentiels d'interventions spécifiques telles que les nutriments à large spectre sur les facteurs de risque de maladies cardiovasculaires.

Profils des patients

Tous les patients ont été soigneusement examinés et diagnostiqués dans le système médical ordinaire avant de demander conseil à une clinique externe de médecine intégrative, où ils ont été régulièrement testés pour la rigidité artérielle aortique (via la mesure de la vitesse des ondes de pouls) et la fonction endothéliale (via

mesure de l'indice d'augmentation) par un artériographe, un type spécial d'imagerie par résonance magnétique (IRM). Les patients avaient de nombreux diagnostics différents et prenaient de nombreux types de médicaments différents. Les fumeurs et les patients atteints de cancer ont été exclus de la participation à cette étude. Des patients sélectionnés se sont vu proposer un traitement avec une supplémentation en multinutriments si leur vitesse d'onde de pouls et leurs valeurs d'indice d'augmentation indiquaient un problème possible. Au total, 85 patients ont participé, âgés de 44 à 91 ans, avec un âge moyen de 67,1 ans. Au total, 51 femmes et 34 hommes ont terminé le traitement pendant deux mois. Des mesures ont été prises de la vitesse de l'onde de pouls et de l'indice d'augmentation au moment du prétraitement et après deux mois de traitement.

Traitement

Les patients se sont vu prescrire les interventions multinutriments suivantes :

- Supplément multivitamines et minéraux à large spectre avec les antioxydants : 6 comprimés par jour
- Extrait de pollen : 1 000 milligrammes (mg) par jour
- Vitamine C : 2 000 mg par jour sous forme de comprimés
- L-arginine : 2 250 mg par jour
- N-acétylcystéine : 400 mg par jour
- Huile de poisson : 2 000 mg par jour
- Minéraux supplémentaires : potassium (367 mg/jour), magnésium (167 mg/jour) et calcium (317 mg/jour)
- Préparation probiotique : 5 millilitres par jour contenantLactococcus lactis, Lactobacillus rhamnosus,inuline et poudre séchée de myrtilles

Résultats

Chez 85 patients, la supplémentation en multinutriments a produit des améliorations très significatives de la vitesse de l'onde de pouls aortique (c'est-à-dire la rigidité de l'artère aortique) et de l'indice d'augmentation (c'est-à-dire la rigidité et la fonction de l'artère périphérique) en deux mois. Une amélioration a été observée pour la vitesse des ondes de pouls chez 87,1 % et pour l'indice d'augmentation chez 88,2 % des patients. Les valeurs pour l'indice d'augmentation ont diminué de +5,2 à -14,1 et pour la vitesse de l'onde de pouls de 12,0

à 10,0 mètres par seconde. Les valeurs de vitesse d'onde de pouls peuvent être exprimées comme une diminution de l'âge biologique de l'aorte. Dans ce cas, il est de 92,9 ans à 63,2 ans, une diminution très substantielle de 29,7 ans.

Discussion

La plupart des études qui ont évalué les nutriments dans la prévention et le traitement des maladies cardiovasculaires ont utilisé des interventions portant sur un seul nutriment. Les résultats de ces études ont le plus souvent été négatifs. Le contexte de l'approche de la présente étude était que la supplémentation en multinutriments pouvait avoir des effets synergiques et donc prévenir les résultats négatifs dus à des carences nutritionnelles naissantes. Cette philosophie découle du fait qu'une alimentation riche en antioxydants contrecarre le stress oxydatif, mais que des antioxydants seuls pourraient ne pas le faire. En outre, il est de notoriété publique que les antioxydants combinés possèdent des effets synergiques, contrairement aux antioxydants seuls. Les mécanismes derrière les effets thérapeutiques induits par de multiples nutriments sont très certainement complexes. L'ajout de nutriments essentiels, qui pourraient faire défaut, aiderait à restaurer une fonction endothéliale adéquate ou "saine". La vitamine C et d'autres antioxydants neutralisent l'oxydation des fragments de cholestérol (par exemple, le cholestérol des lipoprotéines de basse densité) mais diminuent également l'activité des radicaux libres, car le stress oxydatif est un facteur de risque de maladie cardiovasculaire bien connu. L'inflammation chronique de bas grade, commune aux maladies cardiovasculaires, à la polyarthrite rhumatoïde et à d'autres maladies dégénératives, pourrait également être contrecarrée par une supplémentation nutritionnelle judicieuse. Étant donné que plusieurs préparations nutritives semblent diminuer l'inflammation, elles pourraient être utiles dans d'autres maladies dans lesquelles un car le stress oxydatif est un facteur de risque bien connu des maladies cardiovasculaires. L'inflammation chronique de bas grade, commune aux maladies cardiovasculaires, à la polyarthrite rhumatoïde et à d'autres maladies dégénératives, pourrait également être contrecarrée par une supplémentation nutritionnelle judicieuse. Étant donné que plusieurs préparations nutritives semblent diminuer l'inflammation, elles pourraient être utiles dans d'autres maladies dans lesquelles un car le stress oxydatif est un facteur de risque bien connu des maladies cardiovasculaires. L'inflammation chronique de bas grade, commune aux maladies cardiovasculaires, à la polyarthrite rhumatoïde et à d'autres maladies dégénératives, pourrait également être contrecarrée par une supplémentation nutritionnelle judicieuse. Étant donné que plusieurs préparations nutritives semblent diminuer l'inflammation, elles pourraient être utiles dans d'autres maladies dans lesquelles un

un risque accru de maladies cardiovasculaires a été démontré.[16]

LES RÉFÉRENCES

1. Heffernan KS.J Cardiovasc Pharmacol Ther2010;15:17–23. 2. Lavie CJ.J Am Coll Cardiol2009;54 :585–594. 3. Rasool AH.Arch Pharm Res2008;31:1212–1217.
4. Jablonski KL.Hypertension2011;57 :63–69.
5. Chacko SA.Suis J Clin Nutr2011;94:209–217. 6. Rumberger JA.Nutr Res2011;31:608–615. 7. Lubos E.Athérosclérose2010 ;209 : 271–277. 8. Chaco SA.Suis J Clin Nutr2011;93:463–473.
9. Riccioni G.J Biol Regul Homeost Agents2010;24:447–452.

dix. Koyama N.BrJ. Nutr2009;101:568–575.
11. Stamatelopoulos K. CurrOpin Clin Nutr Metab Soin2009;12:467–473.
12. Riccioni G.Expert Rev Cardiovasc Ther2008;6:723–729.
13. Grégory SM.Nutr Rev2011;69:509–519.
14. Riccioni G.Eur J Cardiovasc Prev Rehabil2009;16:351–357. 15.
Ford ES.Arch Stagiaire Med2009;169:1355–1362. 16. Buhr Gand
Balles CW.J Nutr Aîné2009 ;28 : 5–29.
17. Wållberg-Jonsson S.Scand J Rhumatol2008 ;37 : 1–5.

DuJ Méd orthomoléculaire2011;26(4):159–612.

Vitamine B6

Il a été établi par Dakshinamurti et d'autres[162]que la carence en pyridoxine (vitamine B6) joue un rôle dans l'hypertension. La vitamine B6 inhibe les plaquettes agrégations grâce à son métabolite pyridoxal-5′-phosphate.[144]Les carences en pyridoxine, qui peuvent provoquer des carences en sérotonine et en GABA (neurotransmetteurs impliqués dans la régulation de la pression artérielle) ainsi qu'une augmentation générale de la stimulation du système nerveux sympathique, peuvent entraîner une élévation de la pression artérielle. En plus d'être un cofacteur de la transamination (acides aminés en mouvement), la vitamine B6 semble soulager l'œdème et l'enflure et possède donc de légères propriétés diurétiques ; par conséquent, tous nos patients reçoivent de la pyridoxine.

Niacine

La niacine (vitamine B3), peut-être en raison de ses propriétés bouffées de chaleur ou vasodilatatrices, peut abaisser la tension artérielle et augmenter de manière significative le HDL, qui est fréquemment réduit chez les patients hypertendus (Hoeg, 1984). L'administration de niacine est un agent très efficace contre une augmentation du taux de LDL chez les patients atteints d'hyperlipoprotéinémie de type II (un trouble associé à une maladie cardiovasculaire antérieure). Il a également été démontré que la niacine réduit le nombre moyen de lésions par sujet et bloque la formation de nouvelles plaques. La niacine, lorsqu'elle est utilisée seule ou en association avec le médicament colestipol (Colestid), peut réduire efficacement les taux de cholestérol et de triglycérides dans la plage physiologique normale (J Lipid Res,1981). La niacine est utilisée comme thérapie d'appoint dans notre traitement.

Sélénium et chrome

Le sélénium sérique chez les patients qui avaient eu une crise cardiaque aiguë a été déterminé comme étant faible avant que cette condition ne se produise et non en conséquence. D'autres preuves des niveaux de sélénium sérique et de la corrélation des décès cardiovasculaires proviennent des travaux de Virtamo et ses collègues.[165] Les concentrations de chrome dans les aortes des patients décédés d'une maladie athéroscléreuse étaient significativement plus faibles par rapport à un groupe témoin. Un faible taux de chrome plasmatique a été trouvé chez des patients atteints de maladies coronariennes et cardiaques. Le sélénium et le chrome peuvent avoir un rôle dans le contrôle nutritionnel de l'hypertension, au moins dans la protection contre les crises cardiaques pendant une période diététique difficile.

Autres nutriments

La vitamine C stabilise les parois vasculaires et aide au métabolisme du cholestérol en acides biliaires. Lorsque les patients âgés reçoivent 3 000 mg d'inositol (un membre de la famille B), leurs taux sanguins totaux de lipides et de cholestérol diminuent.

L'ail s'est avéré très bénéfique dans le traitement de l'hypertension, augmentant le HDL et abaissant à la fois le cholestérol total et le LDL. L'huile d'ail diminue l'agrégation plaquettaire, le cholestérol sérique et la tension artérielle moyenne, tout en augmentant le HDL. Ainsi, l'ail s'est avéré être un agent anti-athérosclérotique, antithrombotique et antihypertenseur.

La vitamine E abaisse le cholestérol et affecte la synthèse des prostaglandines, mais la vitamine E, par observation clinique, augmente la tension artérielle.

L'hormone mélatonine pourrait jouer un rôle dans la régulation de l'hypertension artérielle. Une étude a montré que les traitements nutritionnels et hormonaux peuvent améliorer le niveau d'activité sodium-potassium-ATPase et, à leur tour, aider à prévenir ou à traiter l'hypertension essentielle. Une autre étude a montré que les œstrogènes administrés aux femmes ménopausées réduisent le risque de crise cardiaque.

La coenzyme Q10 s'est révélée déficiente chez environ 40 % des hypertendus et a peut-être un effet bénéfique sur le traitement de la pression artérielle.

Toute personne souffrant d'hypertension et/ou d'antécédents familiaux a besoin d'un régime alimentaire et nutritionnel.

Individualité biochimique/différences génétiques

Il est très important pour le médecin et le patient hypertendu de réaliser que chaque être humain est génétiquement et, par conséquent, biochimiquement distinct. Les régimes alimentaires ou médicamenteux ont des effets différents sur différents patients. L'influence du régime alimentaire sur les taux de lipides sanguins n'est pas prévisible pour chaque individu en raison de différents traits génétiques. De même, la restriction sodée est généralement recommandée chez un

régime antihypertenseur, et, dans la plupart des cas, cela réduit la pression artérielle par des effets de volume. La restriction sodée est bénéfique pour la majorité des hypertendus. Cependant, une étude épidémiologique a montré que la restriction sodée n'avait aucune valeur dans un petit sous-groupe de la population en général (Observateur en Cardiologie, 1987). De plus, chez un petit groupe de patients, la restriction sodée augmente en fait l'activité du système rénine-angiotensine (le système enzymatique qui régule la pression artérielle et les fluides) et augmente ainsi la pression artérielle. Selon le Dr Weinberger de l'Université de l'Indiana, Indianapolis, les restrictions alimentaires en sodium montrent une variété de réponses dues aux différences génétiques.

Les recommandations diététiques faites dans ce document fonctionnent exceptionnellement bien dans une grande majorité de la population hypertendue, mais certains essais et erreurs pourraient être nécessaires pour adapter le programme aux besoins biochimiques spécifiques d'un patient. Le jugement clinique sur le nutriment et le régime à utiliser peut être affiné en mesurant les acides gras plasmatiques, les acides aminés plasmatiques, les oligo-éléments des globules rouges et les niveaux de vitamines. Il est également utile de suivre les résultats des tests de vitesse de sédimentation (pour détecter l'inflammation), de cholestérol et de fibrinogène (une protéine de coagulation du sang).

Traitement et histoires de cas

Dans notre clinique, la personne typique souffrant d'hypertension commence généralement le régime nutritionnel suivant : chrome (200 mcg/1x par jour), CoQ10 (60–90 mg/1x par jour), cystéine (500 mg/2x par jour), poisson huile (2 000 mg/2x par jour), ail (2x par jour, de préférence matin et soir), oxyde de magnésium (500 mg/2x par jour), niacine (400 mg/2x par jour), potassium (10–25 mg/ 1x par jour), huile d'onagre (1 000 mg/2x par jour), sélénium (200 mg/1x par jour), taurine (500 mg/2x par jour), tryptophane (1 000 mg au coucher), vitamine B6 (200 mg/ 1x par jour), vitamine C (500 mg/2x par jour) et zinc (15 mg/2x par jour).

Nous suggérons généralement que tous les patients aient un premier dépistage chimique complet avant de commencer ce traitement. Sur la base des résultats, nous adaptons le régime nutritionnel aux besoins uniques de chaque patient. Voici près d'une douzaine d'histoires de cas utilisant cette approche.

1. Suppression de plusieurs médicaments

GF est un homme de 51 ans qui prend plusieurs médicaments, pèse 265 livres et fume deux paquets de cigarettes par jour depuis 25 ans. Il a arrêté de fumer il y a trois ans. Sa tension artérielle (TA) se situait entre 150/100 et 140/100, avec un pouls à 74. Il prenait de la méthyldopa (Aldomet), du timolol (Blocadren), du chlorure de potassium (Klotrix), de l'hydrochlorothiazide pendant 10 ans et

en utilisant un patch transdermique de nitroglycérine (Nitro-Patch) tous les soirs. Il a suivi un régime amaigrissant et pauvre en glucides et a commencé un régime quotidien de suppléments comprenant six multivitamines, de la vitamine B6 (500 mg), de l'orotate de magnésium (3 000 mg), de l'ail (1 440 mg), de la taurine (3 000 mg). , huile d'onagre (3 000 mg), EPA (6 000 mg), oxyde de magnésium (1 500 mg) et quatre Klotrix (40 microgrammes [mcg]. Blocadren a été réduit à deux comprimés par jour et Aldomet à un comprimé. Après un mois, sa TA était de 144/104 (une augmentation de la TA peut survenir en cas d'arrêt précoce des médicaments), poids 248. Le 28/01 sa TA était de 120/88, poids 249 ; Aldomet a été arrêté et Blocadren a été maintenu. Le 11/02, son La TA était de 140/90, le pouls de 78 et le poids de 235. Blocadren a été réduit à un seul comprimé, mais il a quand même utilisé Nitro-Patch. la taurine a été réduite à 2 000 mg et l'ail à 960 mg. Il ne prenait plus aucun médicament à l'exception de Nitro-Patch pour BP. Klotrix a été réduit à trois comprimés et l'huile de poisson a été remplacée par Mega-EPA, une marque plus puissante d'EPA. Le 4/10, sa TA était de 150/90, son pouls de 78 et son poids de 216. Le 5/23, sa TA était de 130/70, son pouls de 80 et son poids de 214 livres, et Nitro-Patch a été arrêté. Les médicaments ont été réduits à quatre multivitamines, quatre ail (60 mg), huile d'onagre (2 000 mg), huile de poisson (6 000 mg) et sa formule antihypertensive a été arrêtée. A partir du 3/11, il prenait par jour deux comprimés de zinc, de l'oxyde de magnésium (1 000 mg, en remplacement de l'orotate de magnésium) et de la niacine (1 000 mg). De l'huile de carthame (2 cuillères à soupe) par jour était également prescrite à partir du 3/11 et de la vitamine C (2 000 mg) par jour à partir du 4/10. Le chrome (200 mcg) a été prélevé à partir du 22/05. Ainsi, ce patient, grâce à l'utilisation d'une thérapie par méganutriments, a été complètement retiré des médicaments. Sa TA reste stable à 130/70. Il utilisait occasionnellement de la vodka, du café et du thé. Sa libido a augmenté progressivement tout au long du traitement et l'exercice (marche) a progressivement augmenté.

2. Suppression des bêta-bloquants

Un homme de 42 ans, cinq pieds dix, pesant 179,5 livres, a pris du nadolol (Corgard) pendant deux ans, buvant deux tasses de café par jour, avec une forte libido et une envie de sel. Sa TA était de 150/90 le 5/16, et il a commencé à prendre des multivitamines, de la vitamine B6 (500 mg), de l'acide folique (200 mcg), de la vitamine B12 (250 mcg), de l'orotate de magnésium (3 000 mg), de la taurine (3 000 mg) , ail (1 500 mg) et huile d'onagre (3 000 mg). Le 5/30 sa TA était très bonne à 128/82. Il était au large de Corgard, avec un pouls de 86 et un poids de 173.

3. Suppression des bêta-bloquants

Une femme de 51 ans avec une histoire d'hypertension de 10 ans nous a été présentée pour traitement. Elle pesait 150 livres à cinq pieds trois et prenait du métoprolol (Lopressor, 50 mg/2x par jour). Elle ne fumait pas et ne consommait ni alcool ni thé. Le 23/05, sa TA était de 194/120, avec un pouls de 116. Elle a commencé à prendre des multivitamines, deux vitamines B6 (500 mg), de l'acide folique (60 mg pour la vaginite atrophique), de l'orotate de magnésium (3 000 mg), de l'oxyde de magnésium (2 000 mg), taurine (3 000 mg), ail (1 440 mg) et EPA (6 000 mg). Elle est revenue le 6/12 avec une TA de 160/100, après avoir passé trois semaines sans migraine pour la première fois depuis des années. Son régime a été ajusté à 50 mg d'orotate de magnésium, 3 000 mg d'oxyde de magnésium, 2 000 mg de taurine, 600 mg de carbonate de calcium, 3 000 mg d'huile d'onagre, 100 mg de niacine, 200 mcg de chrome et 200 mcg de sélénium. Elle a reçu des instructions pour arrêter 50 mg de Lopressor s'il y avait une amélioration dans deux semaines. Elle est revenue sans drogue et sa TA était de 130/80. Le rétablissement rapide de ce patient était dû au suivi du protocole de supplémentation ainsi qu'à un régime plus strict, composé de poisson (deux fois par jour), de viande (deux à trois fois par semaine), d'huile de carthame (3 cuillères à soupe par jour) et de fréquents utilisation de gingembre, d'ail et d'oignons.

4. Suppression des diurétiques

Un homme de 57 ans, cinq pieds six, est venu nous voir pour un traitement en décembre avec une TA de 160/100. Il prenait Corgard, avait une libido modérée, n'utilisait pas de caféine, ne faisait pas d'exercice et avait des antécédents d'hypertension depuis 30 ans. Il a commencé par du chrome (2 comprimés/2x par jour), de la vitamine C (1 000 mg/2x par jour), du zinc (10 mg), du manganèse (2 mg), du sélénium (200 mcg/matin), de l'EPA (6 000 mg/ jour), taurine (500 mg/jour), orotate de magnésium (2 000 mg/jour) et Corgard a été réduit à 30 mg par jour. Le 1/8, de la niacine a été ajoutée (soirée à libération prolongée) et son poids était tombé à 154 livres, avec une TA de 120/75. Le 2/5, Corgard a été réduit à une demi-pilule tous les deux jours, et on lui a conseillé de l'arrêter dans deux semaines. De l'huile de carthame (1 cuillère à soupe/2x par jour) a été ajoutée, du zinc (50 mg/2x par jour), de la dolomite (1 comprimé/2x par jour) et tous les médicaments sont restés stables. Le 3/17, il se sentait étourdi et est arrivé avec une TA de 85/70 et un pouls de 90. Ses médicaments sont restés les mêmes (il aurait dû arrêter Corgard le 2/19), mais l'huile de carthame a été arrêtée. Il est revenu le 4/1 avec une TA de 132/62, un pouls de 62 et un poids de 149. Initialement, ses triglycérides étaient de 256, son cholestérol de 190 et sa fraction HDL de 26 (risque coronarien élevé). Le 17/03, ses triglycérides étaient normaux à 153, avec un cholestérol de 176 et une fraction HDL de 41 avec tous les médicaments retirés.

5. Suppression des diurétiques

Une femme de 62 ans, d'un mètre soixante-dix, souffrant d'hypertension depuis 15 ans, est venue nous voir pour un traitement. Elle avait été traitée quotidiennement pendant 20 ans avec de la chlorthalidone (Hygroton, 50 mg) et de l'allopurinol (Zyloprim) en raison d'une goutte induite par l'Hygroton. Sa TA était de 160/100 et son poids était de 204. Hygroton a été arrêté et elle a été mise sous Dyazide (au lieu d'un diurétique) tous les deux jours. Elle n'a alors pas été autorisée à manger des aliments frits ou salés et a été invitée à suivre un régime pauvre en glucides. En juillet, elle a commencé une multivitamine (1 comprimé par jour), du chrome (200 mcg/2x par jour), de la vitamine C (2 000 mg/2x par jour), de la vitamine B6 (500 mg par jour), de la taurine (1 000 mg par jour), huile d'onagre (2 000 mg/2x par jour), zinc (50 mg/2x par jour) et huile de carthame (1 cuillère à café/2x par jour). Le diurétique a finalement été arrêté le 9/12, et ses médicaments ont été remplacés par des multivitamines (1 comprimé/2x par jour), un complexe de vitamines B (50 mg le soir), du chrome (1 comprimé/2x par jour), de la niacine (500 mg/2x par jour), de la vitamine C (1/2 cuillère à café/2x par jour), varech (2 comprimés comme substitut de sel/2x par jour), EPA (1 000 mg/2x par jour) et taurine (500 mg). Le soir, elle a continué à prendre du complexe de vitamines B (50 mg) et de zinc (50 mg). Le 30/04, sa TA était de 130/70, et elle n'utilisait pas de diurétiques et ses vitamines étaient réduites progressivement sans élévation de la pression artérielle. elle a continué à prendre du complexe de vitamines B (50 mg) et du zinc (50 mg). Le 30/04, sa TA était de 130/70, et elle n'utilisait pas de diurétiques et ses vitamines étaient réduites progressivement sans élévation de la pression artérielle. elle a continué à prendre du complexe de vitamines B (50 mg) et du zinc (50 mg). Le 30/04, sa TA était de 130/70, et elle n'utilisait pas de diurétiques et ses vitamines étaient réduites progressivement sans élévation de la pression artérielle.

6. Antécédents d'hypertension sur quinze ans

Un homme de 53 ans, mesurant cinq pieds onze, souffrant d'hypertension depuis 15 ans, prenait de l'hydrochlorothiazide (Maxzide), du Lopressor (300 mg), de la prazosine (Minipress, 20 mg) et du Zyloprim (300 mg pour le traitement de goutte) chaque jour. Il avait une libido modérée, buvait deux tasses de café par jour et buvait jusqu'à trois à sept verres par semaine. Sa TA était initialement de 130/85, son pouls de 66 et son poids de 209 livres. Il a commencé une multivitamine (1 comprimé), du chrome (2 mcg/2x par jour), de la niacine (400 mg/2x par jour), de la vitamine B6 (500 mg), de la vitamine C/calcium/magnésium en poudre (1/2 cuillère à café /2x par jour), orotate de magnésium (2 comprimés de 500 mg/2x par jour), taurine (2 comprimés de 500 mg/2x par jour), méthionine (500 mg/2x par jour), Mega-EPA (2 000 mg/ 2x par jour), et du gluconate de zinc (1 comprimé/2x par jour). Maxzide a été changé en un jour sur deux, et il a été chargé de l'arrêter si des étourdissements se développaient. Il a été soumis à un régime très pauvre en glucides composé principalement de protéines et de légumes. Le 5/6, il est revenu avec une TA de 118/78, un pouls de 60 et un poids de 196 livres. Au cours de cette période, Lopressor avait été réduit à 100 mg deux fois par jour, Minipress à 5 mg deux fois par jour et Maxzide a été arrêté. basé sur les lectures de TA que le patient avait faites à la maison sur sa machine. Le 5/6, la vitamine C a été réduite en raison de la diarrhée, mais les autres suppléments étaient pratiquement les mêmes, mais avec des augmentations générales ou et Maxzide a été arrêté sur la base des lectures de TA que le patient avait faites à la maison sur sa machine. Le 5/6, la vitamine C a été réduite en raison de la diarrhée, mais les autres suppléments étaient pratiquement les mêmes, mais avec des augmentations générales ou et Maxzide a été arrêté sur la base des lectures de TA que le patient avait faites à la maison sur sa machine. Le 5/6, la vitamine C a été réduite en raison de la diarrhée, mais les autres suppléments étaient pratiquement les mêmes, mais avec des augmentations générales ou

ajouts de chrome (2 comprimés de 200 mcg/2x par jour), d'une multivitamine (2x par jour), de niacine (400 mg/3x par jour), de sélénium (200 mcg), d'orotate de magnésium (1 comprimé, réduit en raison de la diarrhée) , Mega-EPA (3 000 mg/2x par jour), huile d'onagre (2x par jour) et zinc (15 mg le matin, 30 mg le soir). Le 27/05, le patient est revenu avec une TA de 120/80 et un poids de 188. La plupart des suppléments sont restés les mêmes à l'exception des suivants. Le patient avait maintenant progressivement réduit Minipress à 5 mg par jour, Lopressor à 100 mg tous les deux jours, la méthionine (100 mg/2x par jour), la niacine (2 comprimés par jour), le chrome (2 comprimés par jour) et l'oxyde de magnésium. a été arrêté à cause de la diarrhée. A ce régime ont été ajoutés du lithium (1 comprimé le soir), du tryptophane (500 mg/2x par jour), et une augmentation de la multivitamine à deux fois par jour. Le 6/25, le patient est revenu avec un poids de 184, une TA de 110/80 et un pouls de 75. Il a maintenant reçu une dose plus faible de 50 mg de Lopressor par jour. Le 7/15, le patient était sans médicament et sa TA était de 120/180 de manière constante sur plusieurs lectures.

7. Arrêter les diurétiques

Une femme de 65 ans, cinq pieds six pouces, avec une longue histoire d'hypertension, qui avait été traitée avec des diurétiques, avec TA 170/110, pouls 102, poids 170, triglycérides 70, cholestérol 234, HDL 65, a été présentée à nous et a été placé sur un régime pauvre en glucides et un régime de suppléments. Cela comprenait du chrome (1 comprimé/2x par jour), de la niacine à libération prolongée (1 000 mg/2 comprimés le soir), de la vitamine B6 (500 mg/1x le matin), de la vitamine E (400 mg/2x par jour), de la vitamine A (25 000 UI/1x matin), sélénium (200 mcg/1x matin), EPA (3 000 mg/1x matin ; 2 000 mg/midi ; 3 000 mg/soir) tyrosine (2 000 mg/matin), méthionine (1 000 mg/matin), dolomite (2 comprimés au coucher) et supplément zinc-manganèse (1 comprimé/2x par jour). Le patient est revenu le 1/21 avec BP 152/90, avec un poids de 164, et a été mis sous EPA et huile d'onagre (1 000 chacun/2x par jour), vitamine C (2, 500 mg/2x par jour, huile de carthame (1 cuillère à café/2x par jour). Elle est ensuite revenue le 4/15 avec une TA de 110/85 sans médicament, un pouls de 78 et un poids de 162. Sa TA est bien contrôlée avec ce régime et sa consommation de caféine a été arrêtée.

8. Anciennement traité avec Dyazide et Lopressor

UN 45 ans femme, cinq pied cinq, traité avec hydrochlorothiazide/triamtérène (Dyazide) et métroprolol (Lopressor), avait une TA de 130/80, un poids de 105, des triglycérides de 115 et un cholestérol de 178. Elle a commencé avec une multivitamine (1 comprimé par jour), du chrome (200 mcg/1x matin) , temps-

libèrent de la niacine (400 mg/2x par jour), de la vitamine B6 (500 mg/1x le matin), de la méthionine (500 mg/2x par jour), du tryptophane (1 000 mg avant le coucher), de la taurine (500 mg/1x le matin), de l'huile d'onagre (1 500 mg/2x par jour), EPA (1 000 mg/2x par jour), farine d'os (1 comprimé/2x par jour) et zinc (15 mg/2x par jour), le dyazide a été réduit à deux par jour et un le lendemain, et Lopressor a été arrêté. Le 8/1, elle prenait du Lopressor tous les deux jours ainsi que du Dyazide, avec essentiellement le même régime de vitamines. Le 11/12, sa tension artérielle était de 110/80, son pouls de 80 et son poids de 109. Elle n'avait plus de médicaments antihypertenseurs. En somme, cette patiente met en évidence l'effet croissant des nutriments au fil du temps, avec très peu de changements dans son alimentation, à l'exception de la réduction des aliments frits, de la caféine et de la farine blanche.

9. Diurétiques enlevés

Un homme de 59 ans, cinq pieds huit pouces, pesant 227, sous hydrochlorothiazide (Maxzide) pendant 10 ans, nous a été présenté avec une TA de 120/90, un pouls de 60, des triglycérides de 298 et un cholestérol de 173. Il a été mis sous chrome (200 mcg/2x par jour), vitamine C (500 mg/2x par jour), complexe de vitamines B (500 mg/1x matin), bêta-carotène (50 mg), sélénium (200 mcg/1x matin), EPA (1 000 mg/2x par jour), de la cystéine (100 mg/2x par jour), de la dolomie (2 comprimés/2x par jour) pm, et un supplément zinc-manganèse (1 comprimé/2x par jour). Il a été soumis à un régime riche en légumes, pauvre en fruits et pauvre en glucides, et Maxzide a été remplacé par 1 comprimé tous les deux jours. Il a été mis sur l'huile de carthame (2 cuillères à café/2x par jour) et retiré des boissons à base de caféine. En raison d'étourdissements, le patient a dû arrêter Maxzide peu de temps après. Le 18/12 sa TA était de 120/90 sans diurétique, et son poids était jusqu'à 238. Les vitamines sont restées les mêmes sauf pour l'EPA, qui a été augmenté à 4 000 mg (2x par jour), et la taurine a commencé à 500 mg (2x par jour). Le 17/03, ses triglycérides étaient normaux à 153, avec un cholestérol à 176, et la fraction HDL était améliorée. Le 14/05, sa TA était de 120/80 et son pouls de 60 sans médicament. Son poids est de 227, et il continue de bien se porter sans médicament, sans diurétique, avec une réduction de moitié de la dose de vitamines.

10. Histoire de dix ans d'hypertension

Une femme de 56 ans, cinq pieds dix, et une histoire d'hypertension de 10 ans. Elle buvait une à deux tasses de café par jour et nous a été présentée avec une TA de 160/90, un pouls de 80, un poids de 185, des triglycérides de 154 et un cholestérol de 233, tout en prenant un hydrochlorothiazide/triamtérène (Dyazide) par jour. Elle a commencé une multivitamine (1 comprimé par jour), du chrome (1 comprimé/2x par jour), de la niacine à libération prolongée (400 mg), de la vitamine B6 (500 mg/1x le matin), de la taurine (500 mg 2x par jour) ,

Méga-EPA (1 000 mg/2x par jour), oxyde de magnésium (1 comprimé/2x par jour) et huile d'onagre (1 000 mg/2x par jour). Elle s'est présentée le 20/05 avec une TA de 140/84, après avoir arrêté les diurétiques, avec un poids de 181 livres. Elle n'avait même pas commencé le magnésium ou la niacine. Plus tard, elle a ajouté ce traitement et sa TA était de 120/80 et est bien contrôlée.

11. Sur les diurétiques depuis vingt ans

Une femme de 80 ans, mesurant quatre pieds onze, sous diurétiques depuis 20 ans, buvant quatre tasses de café par jour, avait une TA de 200/98, un pouls de 88 et un poids de 114. Elle a commencé un régime quotidien de multivitamines, vitamine B6 (500 mg), pantothénate de calcium (2 000 mg), zinc (1 comprimé), manganèse (1 comprimé), orotate de magnésium (3 000 mg), orotate de calcium (1 500 mg), taurine (3 000 mg) et tyrosine et dhyphénylalanine (3 comprimés chacun). Le 23/01, sa TA était de 180/90, son pouls de 78, et elle a été retirée des diurétiques. Les médicaments ont été remplacés par quatre multivitamines par jour, du calcium (1 000 mg), du zinc (15 mg/2x par jour), le manganèse a été arrêté, de l'huile d'onagre (2 000 mg) a été ajoutée, de la vitamine C (3 000 mg) et de l'huile de poisson comme EPA (2 000 mg). Le 20/02, sa TA était de 174/80, son pouls de 76 et son poids stable à 113. La taurine a été réduite à 1 000 mg, l'huile d'onagre augmentée à 3, 500 mg, vitamine C portée à 5 000 mg et huile de poisson à 3 000 mg. Le 21/03, sa TA était de 150/90, son pouls de 76 et son poids de 116. Une cuillère à soupe d'huile de carthame a été ajoutée avec du magnésium (1 000 mg). Le 18/04, sa TA était de 150/80, son pouls de 76 et son poids de 114.

■ CONCLUSION

En résumé, il semble que la thérapie par méganutriments puisse remplacer une grande partie du traitement médicamenteux, bien qu'il puisse y avoir certaines difficultés dans le groupe d'âge de 75 ans et plus, en raison d'un stade plus avancé de la maladie, et chez les personnes qui prennent deux médicaments ou plus. Attraper la maladie tôt et traiter avec l'approche orthomoléculaire est la meilleure réponse. Le traitement de l'hypertension peut être un art et peut nécessiter des tests de la fonction thyroïdienne, une analyse gratuite du cortisol/rénal sur 24 heures, une pyélographie intraveineuse (IVP), des stéroïdes urinaires sur 24 heures et de la rénine plasmatique pour les patients qui ne répondent pas aux régimes médicamenteux ou nutritionnels. . À ce stade, nous avons eu un taux de réussite extrêmement élevé en utilisant des méganutriments, qui ont mis l'accent sur de fortes doses de magnésium (en particulier sous forme d'oxyde), de fortes doses d'EPA (jusqu'à 7 000 mg), de fortes doses d'huile d'onagre (2 000 à 3 000 mg),

ail (jusqu'à 1 500 mg).

Bien que le nombre de nutriments remplaçant les médicaments puisse être énorme, nous n'avons constaté aucun effet secondaire significatif autre que la diarrhée suite à la prise de fortes doses de vitamine C et/ou de magnésium. Les patients prétendent se sentir mieux, aller mieux, se sentir bien de ne pas prendre de médicaments et avoir beaucoup moins d'effets secondaires que tout autre régime signalé jusqu'à présent. Le traitement orthomoléculaire de l'hypertension par l'alimentation et les nutriments est devenu une approche documentée et réussie.

DuJ Méd orthomoléculaire1992;7(4):221–244.

RÉFÉRENCES

1. Patki SS, Singh Jagmeer, Gokhale SV, et al. Efficacité du potassium et du magnésium dans l'hypertension essentielle : étude croisée en double aveugle, contrôlée par placebo.BMJ1990;301 :521–523.

2. Goldenberg K, Tomlinson FK. Utilisation d'un prédicteur de la teneur corporelle totale en potassium : application à la nutrition et à l'hypertension.Journal de médecine1988;19:215–227.

3. Saito K, Hattori K, Omatsu T, et al. Effets du magnésium par voie orale sur la pression artérielle et le transport du sodium dans les globules rouges chez les patients recevant des diurétiques thiazidiques à long terme pour l'hypertension.Suis J Hypertens1988;1:71S 74S.

4. Boulos BM, Smolinski AV. Alerte aux utilisateurs de suppléments de calcium en tant qu'agents antihypertenseurs en raison de la présence de contaminants métalliques à l'état de traces.Suis J Hypertens1988;137S–142S.

5. Weber MA, Cheung DG, Graettinger WF, et al. Caractérisation du traitement antihypertenseur par surveillance de la pression artérielle toute la journée.JAMA1988;259:3281–3282.

6. Aïd H, Champlain JD. Effets du lithium alimentaire chronique sur la voie du phosphatidylinositol dans le cœur et les artères de rats hypertendus DOCA-sel.Suis J Hypertens1988 ; 1 : 64–66.

7. Kesteloot H, Joosens JV. Recherche interuniversitaire belge sur la nutrition et la relation entre le sodium, le potassium, le calcium et le magnésium alimentaires et la tension artérielle.Hypertension1988;12:594–599.

8. Koopman H, Spreeuwenberg C, Westerman RF, et al. Traitement diététique des patients souffrant d'hypertension légère à modérée en médecine générale : une étude d'intervention pilote. (2) Au-delà de trois mois.J Hum Hypertens 1990;4:372–374.

9. Koopman H, Spreeuwenbeg C, Westerman RF, et al. Traitement diététique des patients souffrant d'hypertension légère à modérée en médecine générale : une étude d'intervention pilote.J Hum Hypertens1990;4:368–371.

10. Spence DJ, Manuck SB, Munoz C, et al. Effets hémodynamiques et endocriniens du stress mental dans l'hypertension limite non traitée.Suis J Hypertens1990;3:859–860.

11. Troisi JR, Weiss ST, Segal RM, et al. La relation entre la distribution de la graisse corporelle et la pression artérielle chez les hommes normontendus : l'étude normative sur le vieillissement.Int J Obésité1990;14:515–525.

12. Iacono JM, Dougherty RM, Puska P. Graisses alimentaires et tension artérielle chez l'homme.Klin Wochenschr 1990;68:23–32.

13. Levinson PD, Iosiphidis AH, Saritelli AL, et al. Effets des acides gras n-3 dans l'hypertension essentielle.Suis J Hypertens1990;3:754–760.

14. Seelig CB, Neb O. Carence en magnésium dans deux groupes de patients hypertendus.Carence en magnésium 1990;83:739–742.

15. Sauter A, Rudin M. Antagonistes du calcium pour la réduction des lésions cérébrales lors d'un accident vasculaire cérébral.J Cardiovasc Pharm 1990;15:S43–S47.

16. Jula A, Ronnemaa T, Rastas M, et al. Traitement non pharmacologique à long terme de l'hypertension légère à modérée.J Interne Med1990;227:413–421.

17. Digiesi V, Cantini F, Brodbeck B. Effet de la coenzyme Q sur l'hypertension artérielle essentielle.Curr Therap Res1990;47:841–845.

18. Mills DE, Prkachin KM, Harvey KA, et al. La supplémentation en acides gras alimentaires modifie la réactivité au stress et les performances chez l'homme.J Hum Hypertens1989;3:111–116.

19. Hui R, St. Louis J, Falardeau P. Propriétés antihypertensives de l'acide linoléique et des acides gras oméga-3 d'huile de poisson indépendamment du système des prostaglandines.Suis J Hypertens1989;2:610.

20. Piquettage TG, et al. Quelle est la fréquence de l'hypertension de la blouse blanche ?JAMA1988;259:225–228.

21. Drayer J. L'avenir de la technologie de soins primaires de surveillance de la pression artérielle ambulatoire.Mai juin, 1985.

22. Dipette DJ, Greilich PE, Nickols GA, et al. Effet de la supplémentation alimentaire en calcium sur la pression artérielle et les hormones calciotropes dans l'hypertension minéralocorticoïde-sel.J Hypertens1990;8:515–516.

23. Salvaggio A, Periti M, Miano L, et al. Association entre la consommation habituelle de café et les niveaux de tension artérielle.J Hypertens1990;8:585–586.

24. Steiner A, Oertel R, Battig B, et al. Effet de l'huile de poisson sur la tension artérielle et les lipides sériques dans l'hypertension et l'hyperlipidémie.J Hypertens1989;7:S73–S76.

25. Ashry AE, Heagerty AM, Ollerenshaw JD, et al. L'effet de l'acide linoléique alimentaire sur la pression artérielle et le transport du sodium érythcytaire.J Hum Hypertens1989;3:9–15.

26. Baksi SN, Abhold RH, speth RC : Un régime pauvre en calcium augmente la tension artérielle et modifie les sites de liaison périphériques mais non centraux de l'angiotensine II chez le rat. 1989;7:423–424.

27. Trachtman H, Del Pizzo R, Rao P, et al. La taurine abaisse la tension artérielle chez le rat spontanément hypertendu par un mécanisme indépendant des catécholamines. SuisJ Hypertens1989;2:909–912.

28. Oberman A, Wassertheil-Smoller S, Langford HG, et al. : Traitement pharmacologique et nutritionnel de l'hypertension légère : modifications de l'état du risque cardiovasculaire.Ann Stagiaire en médecine1990;112:89–95.

29. Treiber FA, Musante L, Riley W, et al. La relation entre l'hostilité et la pression artérielle chez les enfants. Médecine comportementale1989;173–178.

30. Rouse IL, Beilin LJ, Armstrong BK, et al. Alimentation végétarienne, tension artérielle et risque cardiovasculaire. Australie NZ J Med1989;14:439–443.

31. Kaplan NM. Les avantages potentiels de la thérapie non pharmacologique. SuisJ Hypertens1990;3:425–427.

32. El Zein M, Areas JL, Knapka J, et al. L'ingestion excessive de saccharose et de glucose élève fortement la tension artérielle chez les rats spontanément hypertendus. SuisJ Hypertens1990;3:380–386.

33. Pollare T, Lithe H, Berne C. La résistance à l'insuline est un trait caractéristique de l'hypertension primaire indépendante de l'obésité.Métabolisme1990;39(2):167–174.

34. Geiger H, Bahner U, Heidland A. Le cadmium contribue-t-il au développement de l'hypertension parenchymateuse rénale ?Journal des organes artificiels1989;12(11):733–737.

35. Grimm RH Jr, et al. L'influence du chlorure de potassium par voie orale sur la tension artérielle chez les hommes hypertendus suivant un régime pauvre en sodium.N anglais J méd1990;322(9).

36. Kaplan NM, Ram CVS. Suppléments de potassium pour l'hypertension.N anglais J méd1990;322(9).

37. Dawson JA, et al. Le VIH chez les toxicomanes par voie intraveineuse.N anglais J méd1990;322(9).

38. Cappuccio FP, Siani A, Strazzullo P. Supplémentation orale en calcium et pression artérielle : un aperçu des essais contrôlés randomisés.J Hypertens1989;7:941–946.

39. Rinner MD, Spliet-van Lar L, Kromhout D. Sérum de sodium, potassium, calcium et magnésium et pression artérielle dans une population néerlandaise.J Hypertens1989;7:977–981.

40. Lawton WJ, Fitz, AE, Anderson EA, et al. Effet du potassium alimentaire sur la pression artérielle, la fonction rénale, l'activité nerveuse sympathique musculaire et la résistance et le débit vasculaires de l'avant-bras chez les humains normotendus et borderline hypertendus.Circulation1990;81:173–184.

41. Marraccini P, Palombo C, Giaconi S, et al. Efficacité cardiovasculaire réduite et réactivité accrue pendant l'exercice dans l'hypertension limite et établie. SuisJ Hypertens1989;2:913–916.

42. Le juge en chef Hoffman. Le niveau de sodium dans l'eau potable affecte-t-il les niveaux de tension artérielle ?Perspectives en pratique1988;88(11):1432–1435.

43. Morris CD, Bennett IS, McCarron DA, et al. Div. de Neph., Oregon Santé. Sci. Université, Portland OR. La relation entre la plombémie et la tension artérielle est continue et graduelle.Société américaine d'hypertension 1989;2:26A #1101.

44. Lind L, Wengle B, Ljunghall S. La pression artérielle est abaissée par la vitamine D (alphacalcidol) pendant le traitement à long terme de patients atteints d'hyperalcémie intermittente : une étude en double aveugle contrôlée par placebo. Contenu actuel1988;16(2):37.

45. Murakami E, Hiwada K, Kokubu T. Le rôle du glutathion cérébral dans la régulation de la pression artérielle.Journal de circulation japonais1988;52:1299–1300.

46. Radack K, Deck C. Les effets des acides gras polyinsaturés oméga-3 sur la tension artérielle : une analyse méthodologique des preuves.J Am Coll Nutr1989;8(5):376–385.

47. Bak AA, Grobbee DE. L'abstinence de café entraîne une chute de la tension artérielle.J Hypertens 1989;7(supplément 6):S260–S261.

48. Stamler R, Stamler J, Gosch FC, et al. Prévention primaire de l'hypertension par des moyens nutritionnels et hygiéniques.JAMA1989;262:1801–1807.

49. Luft FC, Miller JZ, Lyle RM, et al. L'effet des interventions diététiques pour réduire la pression artérielle chez l'homme normal.J Am Coll Nutr1989;8(6):495–503.

50. Abu Hamdan D, Desai H, Sondheimer J, et al. Acuité gustative et métabolisme du zinc chez les hommes hypertendus traités au captopril (cp).Société américaine d'hypertension,16-21 mai 1987.

51. Anavekar SN, batteur OH, Louis WJ, et al. Évaluation du tertatolol, un nouvel antagoniste des récepteurs B-adrénergiques en tant qu'agent antihypertenseur. SuisJ Hypertens16-21 mai 1987.

52. AV Chobanien. Thérapie antihypertensive dans Evolution.Nouveau Eng J Med1986;514(26):1701–1702.

53. Kaplan NM.Hypertension : comprendre votre hypertension artérielle.New York : JB Lippincott Co, 1984.

54. McCarron DA. Calcium alimentaire comme agent antihypertenseur.Nutr Rev1984;42(6).

55. Laragh JH.Désarmer un tueur silencieux.Chicago: World Book, 1987, 124-137.

56. Frohlich éd. Hypertension–évaluation et traitement : pourquoi et comment.Hypertension1986;80(7):28–46.

57. Vérifiez WA. Les efforts interdisciplinaires recherchent les causes de l'hypertension, la prévention, la thérapie chez les Noirs. Actualités et perspectives médicales.JAMA1986;256(1):11–17.

58. Harburg E, Gleibermann L, Harburg J. Tension artérielle et couleur de peau : Maupiti, Polynésie française. Biologie Humaine54(2):283–298.

59. Schachter J, Kuller LH, Perfetti C. Fréquence cardiaque au cours des cinq premières années de vie : relation au groupe ethnique (noir ou blanc) et à l'hypertension parentale.Amer J Épidémiol1984; 119(4):554–563.

60. Tyroller HA, James SA. Tension artérielle et couleur de peau.Amer J Pub Santé1978;68(12):1170–1172.

61. Williams L. Stress d'adaptation à la société blanche cité comme cause majeure d'hypertension chez les Noirs.Wall StreetJ28 mai 1986, 1.

62. Daughterty SA, Berman R, Entwisle G et al. Événements cérébrovasculaires dans le programme de détection et de suivi de l'hypertension.Prog Cardiovas Dis1986;Suppl. 1:63–72.

63. Doheny K. Hypertension : n'est plus seulement une maladie d'adulte.Nutr Santé RevPrintemps 1986 : 7.

64. Golan M, Barav Z, Levin N. État nutritionnel des personnes âgées. Programme et résumés. 2e Conférence internationale sur l'alimentation et la nutrition. Jérusalem, 14-16 septembre 1986.

65. Weigley ES : La nutrition et les primigestes plus âgées.J Am Diet Assoc1982;82(5):529–530.

66. Burch PRJ. Tension artérielle et mortalité chez les personnes très âgées.Lancette1983 : 852.

67. Davidman M et Opsahl J. Mécanismes de la pression artérielle élevée dans l'hypertension essentielle humaine. Med Clin N Amer1984;68(2):301–320.

68. Bravo EL. L'hypertension secondaire : une approche simplifiée du diagnostic.Moi de troisième cycle 1986;80(1):139–151.

69. Messereli FH : Hypertension essentielle : faire correspondre la physiopathologie et la pharmacologie.Médecine postdoctorale 1987;81(2):165–180.

70. Basse MJ. Gestion efficace de l'hypertension.Aspects Médicaux Humains Sexuels1987 :171.

71. Dimitriou R, De Gaudemaris R, Debru JL, et al. Données sur l'échocardiogramme, le profil de pression à l'effort et les mesures ambulatoires de la pression artérielle dans l'hypertension artérielle limite.Arch Mai Coeur 1977;11:1162–1166.

72. Curb JD, Maxwell MH, Schneider KA, et al. Effets indésirables des médicaments antihypertenseurs dans le programme de détection et de suivi de l'hypertension.Prog Cardiovas Dis1986;29(3):73–88.

73. Middleton RSW. Thérapie anti-hypertensive chez les personnes âgées et ses effets sur la fonction cérébrale.Développeur Mech Age1984;28:229–236.

74. Gifford RW. Déclaration sur l'hypertension chez les personnes âgées.JAMA1986;256(1):71–74.

75. Jansen PAF, Schulte BPM, Meyboom RHB, et al. Le traitement antihypertenseur comme cause possible d'AVC chez les personnes âgées.Âge et vieillissement1986;15(3):129–138.

76. Weaver GA. Les antihypertenseurs provoquent-ils une pancréatite chronique ?Clin Gastroentérologie1987;9(1):8. 77. Frohlich éd. Traitement initial de l'hypertension.Pratique hospitalière1987 : 89–96. 78. Sahler CP. Traitement antihypertenseur et qualité de vie.Nouveau Eng J Med1987;52:1.

79. Labarthe DR. Hypertension légère : les questions du traitement.Santé publique Ann Rev1986;7:193–215.

80. Croog SH, et al. Les effets du traitement antihypertenseur sur la qualité de vie.Nouveau Eng J Med 1986;314:1657–1664.

81. Schoenberg JA. Hypertension artérielle légère : la justification du traitement.Amer Coeur J1986;112(4):872–876.

82. Ames RP. Maladie coronarienne et traitement de l'hypertension : impact des diurétiques sur les lipides sériques et la glycémie.J Cardiovas Pharmacol1984;6:S466–S473.

83. Reyes AJ et Leary WP. Diurétiques et magnésium.Bulletin Magnésiumavril 1984:87.

84. Morgan T, Adam W, Hodgson M. Réactions indésirables à la thérapie diurétique à long terme pour l'hypertension. J Cardiovas Pharmacol 1984;6:S269–S273.

85. Weinberger MH. Thérapie antihypertensive et lipides.Arch Stagiaire Med1985;145:1102.

86. Kaplan NM. Problèmes avec l'utilisation de diurétiques dans le traitement de l'hypertension.Amer J Néphrol 1986;6(l):l–5.

87. Papademetriou V, Price M, Johnson E, et al. Changements précoces du potassium plasmatique et urinaire chez les patients traités par diurétiques souffrant d'hypertension systémique.Amer J Cardiol1986;48:12D–15D.

88. Phan HT. Hypertension, partie II : traitement par diurétiques.La dialyse et la transplantation aujourd'huiOctobre 1986 : 573-580.

89. Pickering TG. Physiopathologie de l'hypertension systémique.Amer J Cardiol1986;58:12D–15D.

90. Petri M, Cumber P, Grimes L, et al. Les effets de méthode de la thérapie thiazidique chez les personnes âgées: une étude de population. Âge et vieillissement1986;15(3):150–156.

91. Dyckner T, Wester PO. Effet du magnésium sur la tension artérielle.Brit Med J1983;286 :1857–1849.

92. McKenney JM, Goodman RP, Wright JT, et al. L'effet de l'hydrochlorothiazide à faible dose sur la tension artérielle, le potassium sérique et les lipoprotéines.Pharmacologie1986;6(4):179–184.

93. Freis ED : Les risques cardiovasculaires des diurétiques thiazidiques.Clin Pharmacol Thérapeute1986; 39(3):239
243.

94. Hollifield JW. Traitement thiazidique de l'hypertension : effets des diurétiques thiazidiques sur le potassium sérique, le magnésium et l'ectopie ventriculaire.Amer J Med1986;80(4A):8–12.

95. Avorn J, Everitt DE, Weiss S. Utilisation accrue d'antidépresseurs chez les patients à qui on a prescrit des b-bloquants.JAMA 1986;255(3):357–360.

96. Chobania AV. Hypertension.Symposiums cliniques1982;34(5).

97. Thadani U. Bêta-bloquants dans l'hypertension. 242 traitements nutritionnels pour l'hypertension.Amer J Cardiol 1983;52(9):10D–15D.

98. VeigaRV, Taylor RE. Bêta-bloquants, hypertension et noirs : la réponse est-elle vraiment là ?Association J Nat Med 1986;78(9):851–856.

99. Braverman ER, Pfeiffer CC. Oligo-éléments essentiels et cancer.J Psych orthomoléculaire 1982;11(1):28–41.

100. Tarazi RC, Fouad-Tarazzi M. Thérapie actuelle, limites actuelles et objectifs futurs pour l'hypertension systémique.Suis J Cardio1986;58:3D–7D.

101. Simon G, Wittig VJ, Cohn JN. Nitroglycérine transdermique comme antihypertenseur de palier 3Drug Clin Pharm Ther1986;40:42–45.

102. Lesser F. Les coûts du traitement de l'hypertension artérielle.Nouveau scientifiquejuillet 1985.

103. Kaplan NM. Traitement non médicamenteux de l'hypertension.Ann Stagiaire en médecine1985;103(3):359–373.

104. Grimm RH : Faut-il traiter l'hypertension légère ?Med Clin N Amer1984;68(2):477–490.

105. McAlister NH. Doit-on traiter l'hypertension "légère" ?JAMA1983;249(3):379–382.

106. Amery A, Brixko R, Clement D, et al. Efficacité du traitement antihypertenseur selon l'âge, le sexe, la pression artérielle et les antécédents de maladie cardiovasculaire chez les patients de plus de 60 ans.Lancette1986 : 589 592.

107. Dannenberg AL, Kannel WB. Rémission de l'hypertension.JAMA1987;257:1477–1483.

108. Greenberg G. Évolution de la pression artérielle chez les hypertendus légers après l'arrêt d'un traitement antihypertenseur à long terme.Brit Med J1986;293:988–992.

109.Nouvelles médicales américaines.Les changements alimentaires sont les meilleurs pour réduire les maladies cardiaques. avril 1986, 23.

110. Weinberger MH. Traitement de l'hypertension dans les années 1990.Amer J Med1987;82(Suppl. 1A):44–49.

111. Stamler R, Stamler J, Grimm R, et al. Thérapie nutritionnelle pour l'hypertension artérielle.JAMA 1987;257(11):1484–1491.

112. McCarron DA, Morris CD, Henry HJ, et al. : Tension artérielle et apport en nutriments aux États-Unis. Science1984;224:1392–1398.

113. Tuck ML. Le système nerveux sympathique dans l'hypertension artérielle essentielle.Suis Coeur J1986;112:887.

114. Herman JM. Thérapies psychoso matische bei hypertonique.Munch Med Wschr1986;128(49):869–872.

115. M'Buyamba-Kabangu JR, Fagard R, Lijnen P, et al. Tension artérielle et cations urinaires chez les bantous urbains du Zaïre.Amer J Épidémiol124(6):957–968, 1986.

116. Williams RR, et al. Preuve que les hommes atteints d'hypercholestérolémie familiale peuvent éviter la mort coronarienne précoce.J Amer Med Assoc1986;255(2):219–224.

117. Zhao GS, Yuan XY, Gong BQ, et al. Nutrition, métabolisme et hypertension : une enquête comparative entre les variables alimentaires et la tension artérielle chez trois nationalités en Chine.J Clin Hypertens 1986;2(2):124–131.

118. Artemov AA. Corrélation entre les maladies chroniques non infectieuses du système cardiovasculaire et les facteurs nutritionnels.Ter Ark1985;57(10):117–120.

119. Altmann J, Komhuber AW, Komhuber HH. Accident vasculaire cérébral : facteurs de risque cardiovasculaire et effets quantitatifs du traitement diététique sur ceux-ci.Eur Neurol1987;26:90–99.

120. Garrison RJ, Kannel WB, Stokes J, et al. Incidence et précurseurs de l'hypertension chez les jeunes adultes : la Framingham Offspring Study.Prémédecine1987;16:235–251.

121. Dornfeld LP, et al. Obésité et hypertension : effets à long terme des réductions de poids sur la tension artérielle.Inter J Obésité1985;9:381–389.

122. Fletcher DJ, Rogers DA. Alimentation et maladie coronarienne.Médecine postdoctorale1985;77(5):319–325.

123. Kannel WB. Contributeurs nutritionnels aux maladies cardiovasculaires chez les personnes âgées.JAGS1986;34:27–38.

124. Kritchevsky D.Athérosclérose et nutrition : progrès de la recherche nutritionnelle.Londres : Plenum Press, 1979.

125. Ullrich IH, Peters PJ, Albrink MJ. Effets des régimes pauvres en glucides sous forme de graisses ou de protéines sur la fonction thyroïdienne, l'insuline plasmatique, le glucose et les triglycérides chez les jeunes adultes en bonne santé.J Amer Coll Nutr1985;4:451– 459.

126. Joffres MR, Reed DM, Yano K. Relation entre l'apport en magnésium et d'autres facteurs alimentaires et la pression artérielle : l'étude cardiaque d'Honolulu.Suis J Cli. Nutr1987;45:469–475.

127. Green EM, Perez GO, Hsia SL, et al. Effet des suppléments d'œufs sur les lipides sériques chez les patients urémiques. Association diététique J Amer1985;85(3):355–357.

128. Pfeiffer CC.Nutriments mentaux et élémentaires.New Canaan, Connecticut : Keats Publishing, 1975.

129. Blankenhorn DH. Deux nouvelles études alimentation-cœur.Nouveau Eng J Med28 mars 1985.

130. Dyerberg J. Acides gras polyinsaturés dérivés du linolénate et prévention de l'athérosclérose.Nutr Rev 1986;44(4):125–133.

131. Garrone G. Emotions et troubles psychosomatiques cardiovasculaires.Schweizerischie Medizinische Woshenschrift1984;114:1819–1821.

132. Affarah HB, Hall WD, Heymsfield SB, et al. Régime riche en glucides : réponse antinatriurétique et tension artérielle chez l'homme normal.Amer J Clin Nutr1986;44:341–348.

133. Fregly MJ. Effet d'un régime d'exercice sur le développement de l'hypertension chez le rat.J Appl Physiol 1984;56(2):381–387.

134. Woo R, Pi-Sunyer F : Effet de l'augmentation de l'activité physique sur l'apport volontaire chez les femmes maigres.Métab 1985;34:836–841.

135. Paffenbarger RS, et al. Activité physique, mortalité toutes causes confondues et longévité des diplômés universitaires.Nouveau Eng J Med1986;314(10):605–613.

136. Eliasson K, Sjoquist B. Métabolites catécholamines urinaires dans l'hypertension limite et établie. Acta Med Scan1984;216:369–375.

137. Masuo K, Ogihara T, Kumahara Y, et al. Augmentation de la norépinéphrine plasmatique chez les jeunes patients souffrant d'hypertension essentielle sous trois apports en sodium.Hypertens1984;6:315–321.

138. Flores JS. Effets de divers bêta-bloquants sur l'hypertension.Révision du conseil de cardiologie1986;3(2):83–90.

139. Gruchow HW, Sobocinski KA, Barboriak JJ, et al. Alcool, apport en nutriments et hypertension aux États-Unis

adultes.JAMA1985;253(11):1567–1570.

140. Sacks FM, Marais GE, Handysides G, et al. Absence d'effet des graisses saturées alimentaires et du cholestérol sur la tension artérielle chez les normotendus.Hypertension1984;6:193–198.

141. Smith MC, Dunn MJ. Le rôle des prostaglandines dans l'hypertension humaine.L'hypertension et le rein : Actes d'un symposium,1985.

142. Iacono JM et al. Études sur les effets des graisses alimentaires sur la tension artérielle.An Clin Res1984;16(4):116
125.

143. Mogenson GJ, Box BM. Effets physiologiques de l'acide linoléique alimentaire variable chez les rats spontanément hypertendus.Ann Nutr Metb1982;26:232–239.

144. Fletcher DJ, Rogers DA. Alimentation et maladie coronarienne.Médecine postdoctorale1985;77(5):319–325.

145. Singer P, et al. Études cliniques sur l'effet d'abaissement des lipides et de la pression artérielle d'un régime riche en acide eicosapentaénoïque.Biomed Biochim Acta1984;43:421–425.

146. Knapp HR, et al. Indices in vivo de la fonction plaquettaire et vasculaire lors de l'administration d'huile de poisson chez des patients atteints d'athérosclérose.Nouveau Eng J Med1986;314:937–942.

147. Nestel PJ. L'huile de poisson accentue l'augmentation induite par le cholestérol du cholestérol des lipoprotéines.Écrou Amer J Clin 1986;43:752–757.

148. Blankenhorn DH. Deux nouvelles études alimentation-cœur.Nouveau Eng J Med28 mars 1985.

149. Dyerberg J. Acides gras polyinsaturés dérivés du linolénate et prévention de l'athérosclérose.Nutr Rev 1986;44(4):125–133.

150. Vartiainen E, et al. Effets des modifications des graisses alimentaires sur les lipides sériques et la pression artérielle chez les enfants. Acta Paediatr Scand1986;75:396–401.

151. Bang HO, Dyerberg J, Nielsen AB. Modèle de lipides et de lipoprotéines plasmatiques chez les Esquimaux de la côte ouest du Groenland.Lancette1971;7701(1):1143–1146.

152. Kromhout D, Bosschieter EB, Coulander CL. La relation inverse entre la consommation de poisson et la mortalité à 20 ans par maladie coronarienne.Nouveau Eng J Med1985;312(19).

153. Von Lossonczy TO, et al. L'effet d'un régime alimentaire à base de poisson sur les lipides sériques chez des sujets humains sains. Clinique Amer J Nutr1978;31:1340–1346.

154. Verheugt FWA, Schouten JA, Eeltink JC, et al. Acides gras polyinsaturés oméga-3 dans le traitement de l'angine de poitrine : effet sur les signes objectifs d'ischémie myocardique induite par l'exercice.Rés ther actuel 1986;39(2):208–209.

155. Halberg M. Lipid, pas de contrôle du sel pour réduire la tension artérielle ?Tribune de l'hôpital5 octobre 1983.

156. Puska P, et al. Graisses alimentaires et pression artérielle : une étude d'intervention sur les effets d'un régime faible en gras avec deux niveaux de graisses polyinsaturées.Médecine préventive1985;14:573–584.

157. Norris PG et al. Effet d'une supplémentation alimentaire avec de l'huile de poisson: pression artérielle systolique dans l'hypertension essentielle mil.Brit Med J1986;293:104–105.

158. O'Brien OMS et al. L'effet d'une supplémentation alimentaire en acide linoléique et acide linolénique sur la réponse pressive à l'angiotensine ii : un rôle possible dans l'hypertension gravidique ?Brit J Pharmacol 1985;19(3):335–342.

159. Anderson DE. Interactions du stress, du sel et de la tension artérielle.Annu Rev Physiol.1984;46:143–153.

160. Harlan WR, et al. Tension artérielle et nutrition chez les adultes : l'enquête nationale sur la santé et la nutrition.Am L Epidémiol1984;120:17–28.

161. Henrotte JG, et al. Magnésium sanguin et urinaire, zinc, calcium, acides gras libres et catécholamines chez les sujets de type A et de type B.J Am Coll Nutr185;4(2):165–172.

162. Dakshinamurti K, Paulose CS, Packer S, et al. Hypertension dans la carence en pyridoxine.Hypertens

1986;4(5) : S174–S175.

163. Staessen J, Bulpitt CJ, Roels H, et al. Concentrations urinaires de cadmium et de plomb et leur relation avec la tension artérielle dans une population peu exposée.Br J Ind Méd1984;41(2):241–248.

164. Ogawa M, et al. Diminution des acides aminés soufrés plasmatiques dans l'hypertension essentielle.Jpn Circ J 1985;49(12):1217–24.

165. Virtamo J, et al. Le sélénium sérique et le risque de maladie coronarienne et d'accident vasculaire cérébral.Am J Epidémiol 1985;122(2):276–82.

LA NIACINE BAT LES STATINES

par Andrew W. Saul, PhD

Les statines hypocholestérolémiantes peuvent produire des effets secondaires graves. Les effets secondaires des statines peuvent inclure des lésions hépatiques, une élévation de la CPK (créatine kinase) et/ou des douleurs musculaires, des courbatures et une sensibilité ou une faiblesse musculaire (myalgie), de la somnolence, une myosite (inflammation des muscles), une insuffisance rénale rare mais potentiellement mortelle due à la rhabdomyolyse (inflammation sévère des muscles et dégradation musculaire), perte de mémoire, confusion mentale, changements de personnalité ou irritabilité, maux de tête, insomnie, anxiété, dépression, douleurs thoraciques, glycémie élevée et diabète de type 2, régurgitation acide, bouche sèche, problèmes digestifs tels que ballonnements , gaz, diarrhée ou constipation, nausées et/ou vomissements, crampes et douleurs abdominales, éruption cutanée, irritation des yeux, tremblements, étourdissements, etc.

Quelle liste. Eh bien, c'est l'Amérique, et vous avez le droit de rester malade. Évidemment, vous avez aussi le droit d'être constamment bombardé d'exhortations à prendre des statines et à en donner également à vos enfants. Cependant, vous avez également le droit de refuser des médicaments et vous disposez d'alternatives nutritionnelles.

Dites non aux statines

Voici des chercheurs et des médecins qui disent « non » aux statines, et leurs raisons :

- W. Todd Penberthy, Ph.D. : «La niacine augmente le bon cholestérol des lipoprotéines de haute densité (HDL) plus que tout autre médicament pharmaceutique connu, tout en abaissant simultanément le cholestérol total, les triglycérides et la forme la plus pathogène de très faible densité associée au cholestérol.

lipoprotéine (VLDL). La niacine est souvent le contrôle de référence utilisé pour les expériences de recherche fondamentale utilisant des modèles animaux d'athérosclérose. Lors d'essais cliniques, lorsque la niacine a été comparée à d'autres médicaments commercialisés, elle a entraîné la plupart des effets indésirables pour les entreprises, mais la plupart des effets thérapeutiques bénéfiques pour les patients fortunés. Niacine : la véritable histoire,Publications fondamentales sur la santé, 2011).

- Robert G. Smith, Ph.D. : «Bien que les statines puissent réduire le cholestérol, elles ne réduisent pas considérablement le risque de maladie cardiaque pour la plupart des gens. Un traitement beaucoup plus efficace pour prévenir les maladies cardiaques est la vitamine C prise pour la tolérance intestinale (3 000 à 10 000 mg/jour en doses fractionnées), la vitamine E (400 à 1 600 UI/jour), la niacine (800 à 2 000 mg/jour en doses fractionnées), magnésium (300-600 mg/jour, doses fractionnées), ainsi qu'une excellente alimentation qui comprend des portions généreuses de légumes verts à feuilles et seulement des quantités modérées de viande » (comm. pers., 2013).
- Thomas E. Levy, MD, JD : «Plus votre taux de cholestérol diminue, plus votre risque de cancer est élevé, car le cholestérol est un agent protecteur contre les toxines. Les efforts visant à réduire les risques de morbidité et de mortalité d'une maladie majeure (maladie coronarienne) ne devraient pas augmenter considérablement les risques de morbidité et de mortalité d'une autre maladie (cancer) » (comm. pers., 2013).
- Abram Hoffer, MD, PhD : «La niacine est efficace pour réduire le taux de mortalité des patients atteints de cancer en protégeant les cellules et les tissus des dommages causés par les molécules toxiques ou les radicaux libres. Dans le corps, la niacine est convertie en nicotinamide adénine dinucléotide (NAD), utilisée par le corps pour catalyser la formation d'ADP-ribose. Lorsque les longues chaînes d'ADN sont endommagées, la poly (ADP-ribose) [polymérase] aide à la réparer en déroulant la protéine endommagée. La poly (ADP-ribose) [polymérase] augmente également l'activité de l'ADN ligase. Cette enzyme coupe les brins d'ADN endommagés et augmente la capacité de la cellule à se réparer après une exposition à des agents cancérigènes » (deNiacine : la véritable histoire,Publications fondamentales sur la santé, 2011).
- Ralph Campbell, docteur en médecine : "Vous avez probablement entendu parler des conclusions du rassemblement de spécialistes du cœur de la Cleveland Clinic. Leur objectif était de zoomer sur le niveau de lipoprotéines de basse densité (LDL) en ce qui concerne directement les maladies cardiaques. Aucune mention du rapport LDL/HDL ou du taux de triglycérides. Encore une fois, la niacine a été très peu reconnue. Le panel était composé de nombreuses personnes ayant des liens financiers avec l'industrie, mais "il est pratiquement impossible de

trouver un grand groupe d'experts extérieurs qui n'ont aucun lien avec l'industrie. Cela a été suivi (oui, en fait) en déclarant que les nouvelles lignes directrices sont fondées sur des preuves solides et que le public devrait confiance eux » (comm. pers., 2013).

- Carolyn Dean, MD, ND : "Le magnésium minéral est le moyen naturel par lequel le corps a évolué pour contrôler le cholestérol lorsqu'il atteint un certain niveau, tandis que les statines sont utilisées pour détruire l'ensemble du processus. Si suffisamment de magnésium est présent dans le corps, le cholestérol sera limité à ses fonctions nécessaires - la production d'hormones et le maintien des membranes - et ne sera pas produit en excès » (de Le miracle du magnésium,Livres Ballantine, 2006).
- Jorge Miranda, docteur en pharmacie : "Les statines sont l'un de mes exemples préférés de médicament écœurant. Une fixation sur le cholestérol ne tient pas compte de l'importance de corriger l'oxydation excessive des LDL et ne reconnaît pas l'importance de corriger de nombreux autres facteurs de risque contributifs tels que l'homocystéine, la Lp(a) et la protéine C-réactive. Il est important de reconnaître que la raison pour laquelle nous formons du cholestérol est qu'il est nécessaire à la formation des membranes cellulaires, du cristallin, des hormones et de nombreuses autres molécules, dont la coenzyme Q10 (CoQ10), une molécule productrice d'énergie. La diminution du cholestérol diminue la CoQ10, ce qui signifie moins d'énergie pour une multitude de fonctions. Le résultat peut être une maladie neurologique et même un cancer » (comm. pers., 2013).
- William B. Grant, Ph.D. : «L'utilisation de statines réduit les concentrations de CoQ10 et entraîne une myopathie (faiblesse musculaire), qui peut entraîner une insuffisance cardiaque. Ceux qui prennent des statines devraient être conscients de ce problème et envisager de prendre des suppléments de CoQ10 » (comm. pers., 2013).
- Damien Downing, MBBS, MSB : «Dans l'ensemble, les statines réussissent à réduire le risque d'événements coronariens d'environ 17 %, mais c'estrelatifrisque. Prendre une statine chaque jour réduit en fait le risque d'événement d'environ 0,16 %, c'est-à-dire le risque absolu. Mais ces chiffres ne sont pas des vies sauvées ; une méta-analyse récente n'a trouvé qu'une réduction non significative de la mortalité de 7 pour 10 000 années-patients, soit 0,07 %. La différence entre les effets des statines sur le risque relatif et le risque absolu est d'environ deux ordres de grandeur. Il suffit de demander à n'importe quelle personne dans la rue si une réduction de 0,16 % du risque d'événement coronarien est « significative » et si cela justifie la prise de statines. Des effets secondaires musculaires désagréables surviennent chez jusqu'à 10 % des patients prenant des statines, ce qui

peut atteindre 25 % si la personne fait de l'exercice ; cela n'est d'aucune utilité pour quiconque cherche à améliorer sa santé cardiovasculaire. Mais comme le principal seuil d'acceptation dans le cadre de la «médecine fondée sur des preuves» est la signification statistique, nous devons accepter que le bénéfice des statines a été prouvé. Les données sur les ventes mondiales de statines s'élèvent actuellement à environ 30 milliards de dollars par an » (comm. pers., 2013).

Cela aide peut-être à expliquer le blitz médiatique massif en faveur des statines. Mais les médicaments ne sont pas la solution, à moins que vous ne soyez une société pharmaceutique.

Extrait duService d'information sur la médecine orthomoléculaire,14 novembre 2013.

JILROLE DEHOMOCYSTÉINE DANSHUMANHSANTÉ

par KJ McLaughlin, DC

Au cours des deux dernières décennies, le modus operandi de la plupart des prestataires de soins de santé prenant en charge leurs patients atteints d'athérosclérose consistait à prescrire des médicaments anti-cholestérol. Il semblerait que ce stérol essentiel ait été impliqué par inadvertance dans l'épidémie de maladies athérosclérotiques et thromboemboliques, qui a imprégné notre société et surchargé notre système de santé.

L'outil de gestion pharmaceutique le plus populaire a été la classe des statines de médicaments hypocholestérolémiants. Ces médicaments sont des inhibiteurs de l'HMG-CoA réductase et fonctionnent pour interférer des synthèses de cholestérol dans le foie.[1]Ces médicaments sont largement prescrits pour traiter les maladies cardiaques, la présomption sous-jacente étant que le cholestérol est la cause définitive de la sténose de l'artère coronaire (rétrécissement des artères coronaires). Malgré leur innocuité douteuse et le fait qu'ils épuisent le myocarde (muscle cardiaque) en coenzyme Q10 (augmentant potentiellement le risque de mortalité cardiaque), ils continuent d'être l'un des médicaments les plus fréquemment prescrits. Alors que l'ensemble des preuves concernant ce sujet controversé dans la prise en charge cardiaque continue de s'étendre, les cliniciens envisagent d'autres facteurs qui pourraient être plus importants en ce qui concerne la prévention et la prise en charge des maladies cardiovasculaires. Certaines de ces notions concernent l'apport ou le métabolisme inapproprié des acides gras, la peroxydation lipidique endogène ou exogène, la réactivité des lipides ou des triglycérides aux stimuli alimentaires, activité incontestée des radicaux libres et diverses carences en nutriments. Les plus fréquemment cités sont la vitamine C, la vitamine E, la coenzyme Q10, le magnésium, les caroténoïdes, le sélénium, la Lcarnitine, le zinc et les nutriments du complexe B. Les carences subcliniques de ces nutriments sont plus répandues qu'on ne le pensait auparavant, et elles jouent toutes par la suite un rôle important dans la santé humaine de différentes manières.

Importance de l'homocystéine

Ces dernières années, un autre élément important dans la genèse de la maladie vasculaire athéroscléreuse est devenu manifeste, à savoir des taux sériques élevés d'homocystéine. Le rôle de l'homocystéine en tant que facteur causal dans le développement de la pathologie vasculaire a été proposé par le Dr Kilmer McCully dans 1969.[2] L'homocystinurie, la maladie génétique rare fréquemment associée à une maladie artérielle occlusive avancée (athérosclérose généralisée), à des taux plasmatiques élevés d'homocystéine et à un décès prématuré par maladie cardiovasculaire avancée maladie, a été utilisé pour établir un lien entre les niveaux élevés d'homocystéine et la pathologie vasculaire.[3] Cette maladie était connue pour être causée par un manque inhérent d'activité enzymatique dans le foie (cystathione synthétase), qui est nécessaire pour métaboliser l'homocystéine. en métabolites moins nocifs.[4]

L'homocystéine est un acide aminé soufré et un sous-produit métabolique direct du métabolisme de la méthionine. L'homocystéine est généralement mesurée en tant qu'homocystéine totale sérique. Cependant, cette mesure tient également compte des composants oxydés, l'homocystéine et la cystéine-homocystéine. Les apports totaux en protéines ou en méthionine peuvent ne pas être corrélés aux taux sanguins d'homocystéine. Cependant, il a été démontré qu'une dose unique de méthionine (100 milligrammes par kilogramme [mg/kg] de poids corporel) élève les niveaux d'homocystéine et est fréquemment utilisée évaluer le métabolisme de l'homocystéine.[5] On considère que les taux plasmatiques normaux d'homocystéine à jeun se situent entre 5 et 15 micromoles par litre (µM/L). L'hyperhomocystéinémie est envisagée lorsque les concentrations d'homocystéine sont supérieures à 15 µM/L.[6]

Il existe plusieurs nutriments clés qui fonctionnent comme cofacteurs dans le métabolisme de la méthionine et de l'homocystéine. L'acide folique et la cyanocobalamine (vitamine B12) affectent directement l'activité des enzymes méthylènetétrahydrofolate réductase et méthionine synthase. La pyridoxine (vitamine B6) est un cofacteur de l'enzyme cystathionine-B-synthase. Ces voies métaboliques contrôlent l'accumulation d'homocystéine, qui a un effet délétère sur les cellules endothéliales vasculaires. Les erreurs dans cette cascade enzymatique peuvent être dues à un gène muté, qui a été identifié par la Dre Rima Rosen de l'Université McGill, mais, plus fréquemment, les erreurs dans le métabolisme de l'homocystéine sont étroitement liées à des déficiences dans des nutriments, en particulier les vitamines B6, B12 et l'acide folique.[2] Comme le cholestérol, l'homocystéine est nécessaire à l'organisme humain ; si les cofacteurs appropriés sont présents, il se convertira en cystéine, adénosine triphosphate (ATP) et sadénosylméthionine (SAMe).

Homocystéine et développement cardiovasculaire

Maladie

Certaines spéculations ont surgi concernant la limitation de la consommation d'aliments protéinés riches en méthionine. Non seulement cette idée est inappropriée en raison de l'importance de la méthionine dans le métabolisme des protéines ou des acides aminés (cartilage, carnitine, taurine), mais cette solution ne résout pas le problème sous-jacent de l'accumulation excessive d'homocystéine, qui est attribuable à des carences en nutriments clés, nécessaires pour sa conversion enzymatique. La relation entre l'homocystéine et les vitamines B est assez étroite. En fait, il a été suggéré que les niveaux d'homocystéine pourraient être utilisés de manière fiable comme marqueur physiologique pour évaluer statut nutritionnel.[2]Cette relation et ses liens avec les maladies cardiovasculaires sont également très révélatrices. L'utilisation d'hormones synthétiques, le tabagisme et l'alcool épuisent les réserves tissulaires de vitamines B6, B12 et d'acide folique. Il ne serait donc pas surprenant que ces groupes aient des niveaux plus élevés d'homocystéine et une incidence accrue concomitante de maladies cardiaques. Des niveaux élevés d'homocystéine ont été identifiés chez 21 % des patients atteints de maladie coronarienne (athérosclérose des artères coronaires), 24 % des patients atteints de maladie cérébrovasculaire (athérosclérose des artères cérébrales) et 32 % des patients atteints de pathologie vasculaire périphérique (athérosclérose dans les artères des bras et des jambes). Certains chercheurs ont indiqué que les niveaux d'homocystéine sont jusqu'à 40 fois plus prédictifs que le cholestérol sérique total pour évaluer
risque de maladie cardiovasculaire.[2]

L'homocystéine est considérée comme l'un des premiers facteurs prédisposant à le développement de la lésion athérosclérotique en lésant l'endothélium vasculaire.[7] Des études typiques ont indiqué que les patients atteints de maladie occlusive artérielle et d'hyperhomocystéinémie présentent des niveaux élevés de protéines dérivées de l'endothélium telles que la thrombomoduline, le facteur von Willebrand et le plasminogène de type tissulaire. activateur.[7]Ces protéines sont sécrétées par des cellules endothéliales endommagées résultant d'une exposition constante aux radicaux libres produits par l'homocystéine. Beaucoup de ces études ont utilisé diverses vitamines B pour réduire l'homocystéine et l'endothélium-protéines dérivées.[7]D'autres études ont directement lié de faibles niveaux de nutriments B à l'homocystéinémie et de faibles niveaux de folate tissulaire à une augmentation de l'artère coronaire risque.[8]D'autres rapports ont établi un lien entre des niveaux élevés d'homocystéine et une augmentation, risque indépendant d'athérogenèse et de thromboembolie.[9,dix]Des études ont établi un lien entre l'homocystéine et la promotion de la peroxydation lipidique, l'interférence avec les plaquettes l'agrégation et le métabolisme de la fibrine.[11]

Certes, les lipides plasmatiques circulants jouent un rôle important dans le développement des lésions athérosclérotiques. Oxydation intra- ou extracellulaire

Les lipoprotéines endothéliales de basse densité (LDL) sont connues pour être l'une des premières lésions qui se développent dans le tissu endothélial.[17] Il a également été postulé que l'homocystéine améliore l'adhérence de la lipoprotéine(a) à la fibrine, une caractéristique inhérente mécanisme par lequel l'endothélium endommagé tente de se réparer.[12] Le tissu endothélial sécrète en continu de l'oxyde nitrique, qui détend les cellules musculaires lisses qui tapissent la paroi vasculaire. Les cellules endothéliales endommagées peuvent également sécréter des facteurs vasoconstricteurs (endothéline-1) et des facteurs qui affectent la croissance de les cellules musculaires lisses, la perméabilité vasculaire et la capacité adhésive vasculaire.[13] D'autres rapports indiquent que l'hyperhomocystéinémie est associée à une altération vasodilatation dépendante de l'endothélium chez l'homme.[14] Certaines autres études ont montré des lésions de la paroi vasculaire causées par des niveaux élevés d'homocystéine attribuables à des niveaux endothéliaux accrus de thiolactone et à de faibles niveaux d'oxydase.[15,16] Ces facteurs sont associés à des niveaux plus élevés de stress oxydatif dans le tissu endothélial. Il existe d'autres théories relatives au mécanisme par lequel l'homocystéine inflige des dommages chimiques aux structures vasculaires. Une autre explication plausible peut impliquer la sécrétion accrue de cholestérol et d'apolipoprotéine B (un lipide nécessaire à la formation de LDL) suite à des niveaux élevés de homocystéine.[23] Des niveaux chroniques et élevés d'homocystéine ont également un impact sur les réactions de méthylation cellulaire impliquant l'ADN, l'ARN, diverses protéines et les phospholipides. Des niveaux excessifs d'homocystéine annulent l'enzyme sadénosylhomocystéine hydrolase, qui provoque une liaison excessive de S-l'adénosylhomocystéine aux sites actifs de la méthyltransférase cellulaire.[18]

Régulation de l'homocystéine

Il existe une multitude de preuves indiquant que des niveaux élevés d'homocystéine sont un facteur de risque majeur dans le développement de la pathologie vasculaire.[19,20,21,22,23] De nombreuses preuves suggèrent également que l'ajout de vitamines B6 (100 mg), B12 (1 mg) et de folate (5 à 15 mg) à l'alimentation sous forme de supplément peut normaliser des niveaux élevés d'homocystéine circulante. Des études indiquent que les sujets testés manquent fréquemment des nutriments essentiels qui régulent métabolisme de l'homocystéine.[24,25,26,27,28,29] L'utilisation de suppléments tels que les vitamines B (B6, B12, folate) et la triméthylglycine, qui reméthyle l'homocystéine en méthionine et S-adénosylméthionine, est cliniquement prudente. La choline et le zinc sont également nécessaires pour reméthyler l'homocystéine et doivent également être considéré.[30,31,32,33,34]

Les concentrations plasmatiques d'homocystéine augmentent avec l'âge, le sexe masculin,

fonction rénale altérée, carence en nutriments et facteurs génétiques. Le rapport de cotes pour la maladie coronarienne a été estimé à 1,4 pour chaque (0,5 µmol/L) augmentation de l'homocystéine plasmatique totale.[35] Cela confère une augmentation de 6 à 7% du risque d'avoir un accident vasculaire cérébral ou une crise cardiaque pour chaque augmentation de 1 µmol / L au total homocystéine.[36] Avec une augmentation de l'apport de chaque tertile en vitamines B6, B12 et folate, une diminution concomitante de l'homocystéine de 0,4 à 0,7 µmol/L est produite.[37] Cette relation chimique a suscité un intérêt pour l'augmentation de la vitamine l'enrichissement de notre approvisionnement alimentaire actuel, plus spécifiquement avec de l'acide folique.[38]

Il y a eu plusieurs grandes études indiquant que des niveaux élevés d'homocystéine peuvent entraîner des maladies vasculaires. Un grand essai européen, publié en juin 1997Journal de l'Association médicale américaineont indiqué que les adultes avaient un risque 2,2 fois plus élevé de développer une maladie vasculaire si leurs taux plasmatiques d'homocystéine se situaient dans le cinquième supérieur de la plage normale par rapport à ceux des quatre cinquièmes inférieurs. Ce risque était indépendant des autres facteurs de risque mais était plus élevé chez les fumeurs et les hypertendus. Une étude norvégienne, parue dans le numéro de juillet 1997Journal de médecine de la Nouvelle-Angleterre,ont indiqué que le risque de décès chez les patients atteints de maladie coronarienne était proportionnel aux taux plasmatiques d'homocystéine totale. Le risque est passé de 3,8 % chez les personnes ayant les niveaux les plus bas (inférieurs à 9 µmol/L) à 24,7 % avec les niveaux les plus élevés (supérieurs à 15 µmol/L). Ces études et bien d'autres comme elles indiquent la nécessité de tests réguliers pour les niveaux d'homocystéine afin que les facteurs de risque appropriés puissent être correctement évalués. Le statut d'homocystéine plasmatique totale peut également être utilisé comme un outil sensible pour évaluer le statut en folate des globules rouges.[35]

Le professeur Rene Malinow du Centre régional de recherche sur les primates de l'Oregon a déclaré dans son étude publiée dans leJournal de médecine de la Nouvelle-Angleterreque l'apport d'acide folique (entre 0,2 et 5 mg par jour) peut être nécessaire pour abaisser les niveaux d'homocystéine et prévenir environ 50 000 crises cardiaques par an aux États-Unis. Le Dr Malinow a indiqué que les niveaux d'enrichissement en vitamines doivent être supérieurs à la recommandation actuelle du gouvernement. Les directives de la Food and Drug Administration (FDA) concernant la quantité de nutriments se sont avérées insuffisantes pour abaisser les niveaux d'homocystéine. Un niveau d'au moins 0,4 mg (400 microgrammes) d'acide folique par jour est considéré comme la dose minimale requise.

Il a été estimé qu'une réduction de 25 % de l'homocystéine peut être obtenue avec une supplémentation moyenne de 0,5 à 5,7 mg d'acide folique, et une réduction supplémentaire de 7 % a été observée après l'ajout de vitamine B12 (0,02–1 mg/jour, moyenne 0,5 mg).[36] D'autres études ont montré que la vitamine B6 peut réduire de 25 % les niveaux d'homocystéine après une charge de méthionine, et 22 % utilisent des doses de 50 à 250 mg par jour.[37,38,39,40,41,42] Une combinaison

de nutriments, dont l'acide folique, la vitamine B6 et la vitamine B12, a été très efficace pour réduire les taux d'homocystéine chez les patients atteints d'une maladie modérée ou intermédiaire. hyperhomocystéinémie.[43] Cependant, l'augmentation de l'apport en vitamines provenant de sources alimentaires (1 mg d'acide folique, 12,2 mg de B6 et 50 mcg de B12 par jour) n'a pas maintenu niveaux d'homocystéine normalisés précédemment atteints par les suppléments.[44] L'utilisation quotidienne de céréales enrichies contenant 499 et 650 mcg d'acide folique par portion et la RDA d'autres vitamines ont réduit l'homocystéine de 11% et 14%, respectivement.[45] Des études observationnelles ont indiqué que les utilisateurs de suppléments de multivitamines ont des niveaux d'homocystéine plus faibles et ont également des niveaux plus élevés d'homocystéine. concentrations plasmatiques d'acide folique et de vitamines B6 et B12 que les non-utilisateurs.[46]

La relation entre l'homocystéine et l'apport en protéines est plutôt obscure. Une étude de l'Université de l'Iowa a indiqué que des niveaux élevés de protéines dans l'alimentation peuvent élever les niveaux d'homocystéine en augmentant la charge de méthionine. (La méthionine, un acide aminé essentiel, n'est pas synthétisée dans le corps et doit donc être obtenue à partir de sources alimentaires ou de suppléments.) Le Dr William Haynes a indiqué que l'augmentation des niveaux de méthionine accompagnée d'un régime pauvre en acide folique peut entraîner un dysfonctionnement des vaisseaux sanguins. Haynes a également indiqué l'effet de la vitamine C sur la fonction des gros et petits vaisseaux après une charge de méthionine. L'ajout de 2 000 mg de vitamine C a rapidement amélioré la fonction des gros et petits vaisseaux. D'autres rapports n'ont pas appuyé cette relation entre la consommation de protéines et taux d'homocystéine.[47]

Il existe diverses méthodes par lesquelles les niveaux d'homocystéine sont contrôlés dans le corps. La voie la plus courante est le processus de reméthylation par lequel des groupes méthyle (CH3) sont donnés à l'homocystéine pour produire finalement de la méthionine et de la sadénosylméthionine. Ceci peut être accompli en utilisant de la triméthylglycine (bétaïne) (500 à 9 000 mg/jour), de la vitamine B12 (1 000 à 3 000 mcg/jour), de l'acide folique (800 à 5 000 mcg/jour) et du zinc (30 à 90 mg/jour). La choline est également considérée comme un donneur de méthyle, mais elle n'a pas besoin des autres nutriments pour méthyler l'homocystéine. La choline ne fonctionne que comme donneur de méthyle dans le foie et les reins, pas dans d'autres organes tels que le cerveau et le cœur.[48]

L'autre voie implique la trans-sulfuration de l'homocystéine en cystéine et glutathion. Cette voie dépend de niveaux adéquats de vitamine B6. Les niveaux ultérieurs de vitamines nécessaires pour contrôler l'homocystéine dépendent d'autres niveaux de nutriments (folate et B12) et de l'apport en méthionine. Une supplémentation en vitamine B6 (100 à 600 mg) par jour est généralement suffisante. Ceux qui nécessitent de plus grandes quantités peuvent avoir une déficience génétique dans l'enzyme cystathionine-B synthase, qui régule la trans-sulfuration sentier.[48] À l'Université du Michigan, le Dr Rowena Matthews a découvert

comment les folates abaissent les niveaux élevés d'homocystéine. Ses découvertes ont indiqué que l'acide folique facilite la liaison de la flavine adéninedinucléotide (FAD) à l'enzyme méthylènetétrahydrofolate réductase. Cette enzyme est essentielle pour catalyser la conversion de l'homocystéine en méthionine. On pense que la triméthylglycine stimule l'activité de l'enzyme bétaïnehomocystéine méthyltransférase dans le foie.[49]

Le risque d'accident vasculaire cérébral ou de crise cardiaque est accru après une légère élévation de l'homocystéine. Il semble qu'il n'y ait pas de plage normale « sûre » de concentration d'homocystéine. Des études indiquent que des niveaux d'homocystéine supérieurs à 6,3 µmol/L entraînent un risque accru et progressif de crise cardiaque. Une étude publiée dans le Journal américain d'épidémiologieindiqué que chaque augmentation de 3 unités de l'homocystéine équivaut à une augmentation de 35% du risque de crise cardiaque.[49]Une étude récente publiée dans Acta Cardiologica a indiqué que le niveau moyen d'homocystéine américain est de 10 mg µmol/L. Il semble une gamme plus sûre que l'on voudrait atteindre serait inférieur à 6,3 µmol/L de sang.[49]Des scientifiques comme le Dr Richard Macko du Centre médical de l'administration des anciens combattants de Baltimore ont indiqué que la recherche montre qu'il existe un risque évident associé à une augmentation même minime des niveaux d'homocystéine. Macko a découvert que l'abaissement des niveaux d'homocystéine avec des vitamines B diminuait les niveaux de marqueurs indiquant des dommages à la paroi vasculaire et diminuait le risque d'accident vasculaire cérébral et de crise cardiaque. Une étude publiée dans le numéro d'août 1999 deAccident vasculaire cérébralont indiqué que les femmes plus jeunes qui avaient les niveaux les plus élevés d'homocystéine avaient deux fois plus de risque d'accident vasculaire cérébral que les femmes ayant des niveaux inférieurs. Le Dr Steven Kittner, qui a dirigé l'étude, a indiqué que le potentiel d'amélioration de la santé publique et de réduction du risque d'accident vasculaire cérébral et d'autres formes de maladies cardiovasculaires en utilisant une intervention nutritionnelle est important. Il convient également de mentionner que des niveaux élevés d'homocystéine ont été étroitement liés à la réparation altérée de l'ADN, à la maladie d'Alzheimer, au syndrome de fatigue chronique, et la polyarthrite rhumatoïde.[48–49]

Dans le numéro de janvier 1999 deCirculation,l'American Heart Association Science Advisory a exhorté les médecins à commencer le dépistage des patients à haut risque ayant des antécédents personnels ou familiaux de maladie vasculaire. Malheureusement, à part suggérer aux gens d'augmenter leur consommation d'aliments riches en vitamines B, ils ne conseillent pas l'utilisation de suppléments. Cependant, certains médecins comme le Dr A. DeMaria, qui est le rédacteur en chef adjoint deInfos santé,recommande à toutes les personnes souffrant de maladies cardiaques ou à risque accru de prendre un supplément de multivitamines contenant toutes les vitamines B. Ce genre de conseil est, malheureusement, rarement donné malgré la preuve que cette procédure peu coûteuse pourrait sauver des milliers de vies et des millions de dollars.

Vérification des niveaux d'homocystéine

Les conseils concernant le dépistage sont également contradictoires. Un rapport a indiqué que les cas d'échecs multiples d'angioplastie sont plus probablement liés à des taux élevés d'homocystéine qu'à des taux élevés de LDL. Dans un de ces cas, bien que le LDL se situait dans les limites normales, l'homocystéine était de 30 µmol/L. Pas étonnant que cette procédure coûteuse et invasive se révèle parfois inefficace. Une homocystéine élevée doit également être suspectée si une pathologie vasculaire est apparente et que les tests sanguins standard s'avèrent non révélateurs. Toute personne atteinte d'une maladie cardiovasculaire ou à risque accru devrait faire vérifier son taux d'homocystéine chaque année, surtout si elle envisage une intervention chirurgicale. Il est également conseillé aux patients ayant des antécédents familiaux de maladie d'Alzheimer, de lupus, de diabète ou d'autres maladies chroniques de faire évaluer leur taux d'homocystéine.

évaluer l'efficacité thérapeutique.[50]Une gestion nutritionnelle appropriée, y compris des dosages de suppléments adéquats, peut alors être évaluée et les avantages ultérieurs maintenus.

Bien que le test d'homocystéine ne soit pas considéré comme peu coûteux, la réduction subséquente de l'homocystéine par le traitement est efficace et sûre. Par conséquent, le dépistage régulier des taux élevés d'homocystéine et un traitement concomitant avec une supplémentation vitaminique appropriée doivent être considérés comme l'une des mesures les plus importantes qu'un clinicien pourrait mettre en œuvre pour réduire considérablement le risque de développer une maladie dégénérative potentiellement mortelle attribuable à l'homocystéinémie chronique.

DuJ Méd orthomoléculaire2001;16(1):33–39.

Rréférences

1. Mindell E.Alternatives aux ordonnances.New Canaan, Connecticut : Keats Publishing, 1998, 168–172.

2. Gordon F. C'est de l'homocystéine qu'on ne veut pas qu'elle se transforme ? Il peut sans B12 et acide folique. WebMD Santé,3 février 2000 : 1–5.

3. Pinkowish M. Nouveaux facteurs de risque CAD : intéressants mais combien utiles ?WebMD Santé,26 mai 2000 : 1–14.

4. Robinson K, Mayer E, Jacobson DW. Homocystéine et coronaropathie.Clev Clin J Med 1994;61(6):438–450.

5. Shimakawa T, Nieto FJ, Malinow MR, et al. Apport en vitamines : un déterminant possible de l'homocystéine plasmatique chez les adultes d'âge moyen.Ann Epidémiol1997;7 :285–293.

6. Kang SS, Wong PWK, Malinow MR. L'hyperhomocystéinémie comme facteur de risque de maladie vasculaire occlusive.Anne Rev Nutr1992;12:279–298.

7. Vanden Berg M, Boers GH, Franken DG, et al. Homocystéinémie et dysfonction endothéliale chez les jeunes patients atteints de maladie artérielle périphérique occlusive.Eur J Clin Invest1995;25(3):176–181.

8. Ubbink JB. Statut nutritionnel vitaminique et homocystéine : un facteur de risque athérogène.Nutr Rev 1994;52(11):383–387.

9. Janssen MJ, Vanden Berg M, Stehouwer CD, et al. Homocystéinémie : un rôle dans l'athérogenèse accélérée de l'insuffisance rénale chronique ?Neth J Med1995;46(5):224–251.

dix. Vanden Berg M, Boers GHJ. Homocystinurie : quid de l'hyperhomocystéinémie légère ?Postgrad Med J 1996;72/851 :513–518.

11. Piolot A, Nadler F, Parez N, et al. Homocystéine : Relation avec les maladies vasculaires ischémiques.Revue de Médecine Interne1996;1711:34–45.

12. DeMaria A.Maturité1996 ; 23/Suppl :S47–S49.

13. Haller H. Fonction endothéliale : considérations générales.Drogues1997;53/Suppl:1–10.

14. Tawako A, Omland T, Gerhard M, et al. L'hyperhomocystéinémie est associée à une vasodilatation dépendante de l'endothélium altérée chez l'homme.Circulation1997 ; 95(5) : 1119–1121.

15. Jakubowski H, Zhang L, Bardequez A, et al. Homocystéine, thiolactone et homocystéinylation des protéines dans les cellules endothéliales humaines : implications pour l'athérosclérose.Circ Res2000;87(1):45–51.

16. Chenn Lui Y, Greiner CD, et al. Les concentrations physiologiques d'homocystéine inhibent la peroxydase GSH plasmatique humaine qui réduit les hydroperoxydes organiques.J Lab Clin Med2000;136(1):58–65.

17. Choy PC, Mymin D, Zhu Q, et al. Facteurs de risque d'athérosclérose : le rôle possible de l'homocystéine.Biochimie cellulaire Mol2000;207(1–2):143–148.

18. Yi P, Melnyks, Pogribera M, et al. Augmentation de l'homocystéine plasmatique associée à des augmentations parallèles de la S-adénosylhomocystéine plasmatique et de l'hypométhylation de l'ADN lymphocytaire.J Biol Chem6 juillet 2000.

19. Graham IM, Daly LE, Refsum HM, et al. L'homocystéine plasmatique en tant que facteur de risque de maladie vasculaire : le projet européen d'action concertée.JAMA1997;277(22):1775–1781.

20. D'Angelo A, Mazzola G, Crippal, et al. Hyper-homocystéinémie et maladie thromboembolique veineuse. Hématologique1997;82 (2):211–219.

21. Duell PB, Malinow MR. Homocystéine : un important facteur de risque de maladie vasculaire athérosclérotique. Curr Opin Lipidol1997;8(1):28–34.

22. Grobbee DE, Ueland PM, Refsum H. Homocystéine totale plasmatique, vitamines B et risque d'athérosclérose coronarienne.Artériosclér Thromb Vasc Biol1997;1715:989–995.

23. Robinson K. L'hyperhomocystéinémie confère un risque accru indépendant d'athérosclérose dans l'insuffisance rénale terminale et est étroitement liée aux concentrations plasmatiques de folate et de pyridoxine.Circulation 1996;94/11:2743–2748.

24. Fenech MF, Dreosfi IE, Rinaldi Jr. Folate, vitamine B12, statut d'homocystéine et taux de lésions chromosomiques dans les lymphocytes d'hommes plus âgés.Carcinogenèse1997;2:1329–1336.

25. Bostom AG. Traitement à haute dose de vitamines B de l'hyperhomocystéinémie chez les patients dialysés.Rein Int 1996;49(11):147–152.

26. Toborek M. Déséquilibre alimentaire de la méthionine, dysfonctionnement des cellules endotdiales et athérosclérose.Nutr Res 1996;16(7):1251–1266.

27. Sobra J. Hyperhomocystéinémie.Cas Leck Cesk1996 ; 135(9):266–267.

28. Charweau P, Chadefaux B, Coude M et al. La supplémentation à long terme en acide folique (mais pas en pyridoxine) abaisse le taux plasmatique élevé d'homocystéine dans l'insuffisance rénale chronique.Métab électrolytique min.1996;22(1 3):106–109.

29. Mayer EL, Jacobsen DW, Robinson K. Homocystéine et athérosclérose coronarienne.JAM Coll Cardiol 1996;(3):517–527.

30. Bottiglieri T. Folate, vitamine B12 et troubles neuropsychiatriques.Nutr Rev1996;54(12):382–390.

31. Malinow MR, Duell PB, Hess DL, et al. Réduction des taux plasmatiques d'homocystéine par les céréales du petit-déjeuner enrichies d'acide folique chez les patients atteints de maladie coronarienne.N Eng J Med1998;338(15):1009–1015.

32. Ubbink JB, Vermaak WJ, Van der Merwe A, et al. état nutritionnel de la vitamine B12, de la vitamine B6 et du folate chez les hommes atteints d'hyperhomocystéinémie.Suis J Clin Nutr1993;57(1):47–53.

33. Robinson K, Mayer EL, Miller DP et al. Hyperhomocystéinémie et faible phosphate de pyridoxal : facteurs de risque réversibles communs et indépendants de la maladie coronarienne.Circulation1995;1992:(10):2825–2830.

34. Vehoef P, Stampfer MJ, Baring JE, et al. Métabolisme de l'homocystéine et risque d'infarctus du myocarde : relation avec les vitamines B6, B12 et le folate.Am J Epidémiol1996;143 (9):845–859.

35. Andreotti F, Burzotta F, Mazza A, et al. Homocystéine et maladie occlusive artérielle : une revue concise. Cardiologie1999 ; 44(4):341–345.

36. Bots ML, Laimer LJ, Lindemans, et al. Homocystéine et risque à court terme d'infarctus du myocarde et d'accident vasculaire cérébral chez les personnes âgées : l'étude de Rotterdam.Arch Stagiaire Med1999;159(1):38–44.

37. Shimakawa T, Nieto FJ, Malinow MR, et al. Apport en vitamines : un déterminant possible de l'homocystéine plasmatique chez les adultes d'âge moyen.Ann Epidémiol1997;4:285–293.

38. Tucker KL, Mahnken B, Wilson PW, et al. Enrichissement en acide folique de l'approvisionnement alimentaire : avantages potentiels pour la population âgée.JAMA1996;276(23):1879–1885.

39. Bottiglieri T, Laundry M, Crellin R, et al. Métabolisme de l'homocystéine, du folate, de la méthionine et de la monoamine dans la dépression.J Neurol Neurosurg Pychiat2000;69(2):228–238.

40. Réduction de l'homocystéine sanguine avec des suppléments à base d'acide folique : méta-analyse d'essais randomisés. Collaboration des investigateurs de l'homocystéine1998 :316 :894–898.

41. Franken DG, Boers GH, Bloom HJ, et al. Traitement de l'hyperhomocystéinémie légère chez les patients atteints de maladies vasculaires.Artérioscler Throm1994;14:465–470.

42. Boston AG, Gohh RY, Bearbeu AJ, et al. Traitement de l'homocystéinémie chez les greffés rénaux : un essai randomisé contrôlé par placebo.Ann Stagiaire en médecine1997;127:1089–1092.

43. Ubbink JB, Becker PJ, Vermaak WJ, et al. Résultats d'une étude de supplémentation en vitamine B utilisés dans un modèle de prédiction pour définir une plage de référence pour l'homocystéine plasmatique.Clin Chem1995;41:1033–1037.

44. Ubbink JB, Van der Merwe A, Vermaak WJ, et al. Hyperhomocystéinémie et réponse à la supplémentation en vitamines.Clin Invest1993;71:993–998.

45. Malinow MR, Duell PB, Hess DL, et al. Réduction du taux plasmatique d'homocystéine par les céréales du petit-déjeuner enrichies en acide folique chez les patients atteints de maladie coronarienne.N anglais J méd1998 ; 338:1009–1015.

46. Malinow MR, Nieto FJ, Kruger WD, et al. Les effets de la supplémentation en acide folique sur l'homocystéine totale plasmatique sont modulés par l'utilisation de multivitamines et les génotypes de méthylènetétrahydrofolate réductase. Artériosclér Thromb Vasc Biol1997 ; 17:1157–1162.

47. Stolzenberg-Solomon RZ, Miller ER, Maguire M, G, et al. Association de l'apport alimentaire en protéines et de la consommation de café avec la concentration sérique d'homocystéine dans une population âgée.Suis J Clin Nutr 1999;69(3):467–475.

48.Prévention et traitement des maladies.3e éd. Hollywood, Floride : Life Extension Foundation, 2000 ;70-72 : 348-353.

49. Wizman V. Est-ce que TMG, SAM-e est pour les pauvres ?Web MD Santé1999;15/12:1–2.

50. L'American Heart Association recommande le test d'homocystéine chez les patients à haut risque.Guide du médecin, 5 juin 1999.

UNSCORBATESAMÉLIORATIONRÉDUITHTERRE FAILURE

par Andrew W. Saul, PhD, et Robert G. Smith, PhD

De nouvelles recherches ont rapporté que le risque d'insuffisance cardiaque diminue avec l'augmentation taux sanguins de vitamine C.[1]Les personnes ayant les niveaux plasmatiques les plus bas d'ascorbate avaient le risque le plus élevé d'insuffisance cardiaque, et les personnes ayant les niveaux les plus élevés de vitamine C avaient le risque le plus faible d'insuffisance cardiaque.

Selon les Centers for Disease Control (CDC) et la prévention des États-Unis, il y a environ 600 000 décès par maladie cardiaque chaque année.[2]C'est un nombre énorme. La définition de l'insuffisance cardiaque utilisée par les auteurs de l'étude était basée sur les médicaments prescrits, ce qui inclurait toutes les formes de maladies cardiaques entraînant la mort. Cela correspond bien à la définition du CDC.

Plus précisément, l'étude a révélé que chaque augmentation de 20 micromoles/litre (μmol/L) de la vitamine C plasmatique était associée à une réduction de 9 % des décès par insuffisance cardiaque. Cela équivaut à 54 000 décès de moins par insuffisance cardiaque pour chaque augmentation de 20 μmol/L de vitamine C plasmatique. Si tout le monde prenait des doses suffisamment élevées de vitamine C pour atteindre le quartile le plus élevé (80 μmol/L), cela représenterait environ 216 000 moins de décès par an. Juste en prenant de la vitamine C.

Qu'est-ce que l'insuffisance cardiaque ?

Le muscle cardiaque échoue pour de nombreuses raisons. En vieillissant, il s'affaiblit et peut ne pas recevoir suffisamment de nutriments pour rester en bonne santé. Une crise cardiaque grave, qui ne tue pas le patient mais a causé des dommages importants au muscle cardiaque, peut laisser le cœur dans un état très affaibli. Une hypertension artérielle de longue date ou aiguë peut exercer une pression considérable sur le cœur et provoquer son échec. Un battement anormal du cœur tel qu'un rythme cardiaque très rapide, un battement irrégulier ou beaucoup de battements manqués entraînera un pompage moins efficace et une éventuelle défaillance. L'anémie fera pomper le cœur plus fort et plus vite dans le but de fournir suffisamment d'oxygène au

organes. Les valvules du cœur qui dirigent le flux sanguin sont constituées d'un important tissu fibreux de renforcement appelé collagène. La faiblesse ou la déchirure de ces valvules peut faire refluer le sang, ce qui rend le cœur très inefficace et finit par le faire tomber en panne. Lorsque le muscle cardiaque commence à défaillir, il y a une accumulation de dioxyde de carbone et de déchets, ce qui affaiblit les reins et le foie. Finalement, du liquide s'accumule dans tous les organes et la personne présente une fatigue intense, un essoufflement (à cause du liquide dans les poumons) et un gonflement des chevilles.

Les virus et autres micro-organismes peuvent attaquer le cœur et affaiblir les cellules du muscle cardiaque de façon permanente en provoquant une myocardite virale. À mesure que les cellules du muscle cardiaque vieillissent, elles peuvent avoir besoin de plus d'énergie pour fonctionner et d'un niveau de protection plus élevé contre les dommages causés par les radicaux libres. Des nutriments tels que le magnésium, l'acide orotique, la coenzyme Q10, l'acétyl L-carnitine et d'autres peuvent être nécessaires. Les toxines, les médicaments chimiothérapeutiques, l'alcool et les carences de certains nutriments comme le sélénium peuvent amener le cœur à augmenter la taille de ses cellules pour compenser la faiblesse. Un élargissement du muscle cardiaque est appelé cardiomyopathie. Ces cœurs sont beaucoup plus susceptibles d'échouer.

Le traitement médical de l'insuffisance cardiaque utilise des médicaments qui ouvrent les artères, réduisent la tension artérielle et expulsent l'excès de liquide du corps (diurétiques). Les médicaments connus sous le nom d'inhibiteurs de l'ECA améliorent la qualité de vie et la survie. Un régime alimentaire, une restriction hydrique et saline et un exercice physique tolérable sont essentiels. Pour les cas les plus graves, une transplantation cardiaque peut être nécessaire.

Quelle quantité de vitamine C est nécessaire ?

Cependant, bon nombre de ces traitements ont des effets secondaires importants. Par exemple, un traitement avec des diurétiques pour éliminer l'excès de liquide aura tendance à abaisser le taux plasmatique de vitamine C et à exacerber les causes de l'insuffisance cardiaque.

Il faut moins de vitamine C que vous ne le pensiez. Pour atteindre un taux plasmatique de 80 µmol/L, et ainsi réduire les décès de 216 000 par an, il faut une dose quotidienne d'environ 500 milligrammes (mg) de vitamine C. Cela ne représente qu'un ou deux comprimés par jour, coûtant moins de 10 centimes .

La prise de 3 000 à 8 000 mg par jour, en doses fractionnées continues, peut atteindre un taux plasmatique deux fois plus élevé (160 µmol/L). Cette quantité de C pourrait sauver 216 000 vies supplémentaires car il s'agit de 80 µmol/L supplémentaires, en supposant que la relation se

maintienne. On peut aller encore plus haut, et sans administration intraveineuse. La prise de 1 000 mg de vitamine C orale par heure pendant 12 heures (12 000 mg/jour) entraînera un taux plasmatique d'environ 240 µmol/L. Une seule dose de 5 000 mg pourrait vous amener à un

pic de 240 µmol/L, mais seulement pendant environ 2 à 4 heures après la prise. C'est pourquoi la posologie doit être étalée : meilleure absorption, excrétion progressive, taux plasmatiques plus élevés. . . et de meilleurs résultats.

CONCLUSION

Optimiser l'apport en vitamine C optimise la santé d'une personne qui en prend. Cela inclut les personnes atteintes de troubles potentiellement mortels. C'est une thérapie simple, peu coûteuse, efficace et sûre. La vitamine C n'est plus une thérapie « controversée ». C'est une thérapie méconnue. Il est temps que la profession médicale prenne pleinement conscience de ce que cette étude récente confirme : des apports plus élevés en vitamine C signifient moins d'insuffisance cardiaque. Cela signifie que des apports plus élevés en vitamine C signifient moins de décès. 200 000 par an de moins.

Avec seulement deux comprimés de vitamine C par jour.

Extrait duService d'information sur la médecine orthomoléculaire,22 novembre 2011.

Rréférences

1. Pfister R, Sharp SJ, Luben R, Wareham NJ, Khaw KT. La vitamine C plasmatique prédit l'insuffisance cardiaque incidente chez les hommes et les femmes dans l'étude prospective European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition-Norfolk. Am Heart J, 2011;162:246–253.

2. CDC. Principales causes de décès. "Statistiques rapides". Disponible àwww.cdc.gov/nchs/fastats/lcod.htm.

DÉPRESSION ET ANXIÉTÉ

BASICALEMENT, LES PSYCHIATRES MODERNES ONTdeux fonctions principales de traitement : elles prescrire des médicaments—tranquillisants ou antidépresseurs; et ils peuvent également faire de la psychothérapie ou des conseils. Au cours des 100 dernières années, les affections psychiatriques qui étaient presque exclusivement traitées dans les hôpitaux psychiatriques ont disparu de la psychiatrie parce qu'elles étaient traitées avec succès par des médecins généralistes. Cependant, si les médecins modernes faisaient leur travail efficacement, il ne serait pas nécessaire d'envisager de les remplacer par leurs collègues plus orientés vers la biochimie.

Les résultats des traitements médicamenteux modernes ne sont pas très bons par rapport à ce qu'on obtenait auparavant. Nous avons besoin d'un meilleur traitement. Le traitement orthomoléculaire n'est pas nouveau, mais c'est bien mieux que de simplement laisser les patients végéter sous antidépresseurs. Pourtant, les praticiens semblent se contenter d'un taux de réponse aux médicaments à long terme très lamentable en attendant le miracle - les médicaments qui guériront réellement leurs patients, sans effets secondaires. Chaque année, nous entendons l'annonce de nouveaux médicaments de plus en plus chers, avec peu de preuves qu'ils aient un impact majeur sur le problème dans son ensemble. Mais combien de temps les patients peuvent-ils attendre ? Une année dans la vie d'une personne déprimée peut être comme une éternité. Les patients et leurs familles n'ont pas le luxe d'attendre le jour où la psychiatrie commencera enfin à traiter correctement leurs patients.

Je ne connais pas un seul produit chimique pharmaceutique qui ait jamais guéri quoi que ce soit, même si certains d'entre eux sont utiles pour améliorer l'inconfort de la maladie. La réponse à la dépression viendra d'une reconnaissance plus claire de ses causes et de sa biochimie et de leur traitement, comme cela se fait en psychiatrie orthomoléculaire.

Les médecins luttent depuis des décennies avec le dilemme de la drogue, dont ils sont conscients mais auxquels ils n'ont pas été clairement confrontés. C'est très simplement ceci : lorsqu'on consomme une drogue, on transforme une maladie mentale en une autre. Les antidépresseurs atténuent de nombreux symptômes et rendent la vie plus confortable pour le patient et pour

leurs familles, ainsi que pour les hôpitaux et leur personnel. Au fur et à mesure que le patient commence à se rétablir, il devient plus normal. Cependant, les antidépresseurs administrés à des personnes normales les rendent psychotiques. Si un médicament rend malade une personne bien portante, comment peut-il rétablir une personne malade ?

Les patients préfèrent être normaux. Ils ne préfèrent pas un ensemble de problèmes plutôt qu'un autre, mais ils n'ont pas le choix et doivent accepter les effets secondaires afin d'être libérés des éléments de leur problème initial. La solution moderne est de les faire osciller entre les extrêmes. Dans la plupart des cas, la dépression revient. Mais avec le traitement orthomoléculaire, les patients se voient offrir un véritable choix, le choix de devenir et de rester en bonne santé. Les fortes doses de nutriments et le régime alimentaire maintiendront le patient en bonne santé. On peut combiner l'effet rapide des médicaments avec l'effet curatif lent des nutriments. Au fur et à mesure que le patient commence à se rétablir, on réduit lentement la dose de médicaments, et cette fois au lieu de devenir psychotique à cause du médicament, il reste en bonne santé pendant que les nutriments prennent le dessus. Par rétablissement, je veux dire qu'ils sont exempts de signes et de symptômes, ils s'entendent raisonnablement bien avec leur famille et avec la communauté, et ils paient de l'impôt sur le revenu. Ils travaillent, ou ils obtiennent leur diplôme et se préparent à travailler. Les patients paient des impôts sur le revenu parce qu'ils sont assez bien pour travailler.

- UNBRAMHOFFRE,JOM1996

TERMES DE LA DÉPRESSION ET DE L'ANXIÉTÉ

TRIPHOSPHATE D'ADÉNOSINE (ATP).La principale molécule d'énergie utilisée pour alimenter la plupart des processus et fonctions du corps.

TROUBLE AFFECTIF.Troubles de l'humeur tels que dépression, bipolaire et anxiété.

BENZODIAZÉPINES.Les anxiolytiques standard, qui comprennent l'alprazolam (Xanax), le clonazépam (Klonopin) et le lorazépam (Ativan), agissent en imitant les actions de l'acide gamma-aminobutyrique dans le cerveau.

BIPOLAIRE DÉPRESSION. Parfois appelée maladie maniaco-dépressive, caractérisée par des oscillations dramatiques entre des sentiments de dépression et d'euphorie.

DYSTHYMIE.Une forme légère de dépression avec des symptômes chroniques qui peuvent persister pendant des années.

ACIDE GAMMA-AMINOBUTYRIQUE (GABA).Le principal neurotransmetteur du cerveau qui inhibe la transmission nerveuse et calme l'activité nerveuse.

HOMOCYSTÉINE.Un acide aminé qui est produit dans le corps au cours du métabolisme de la méthionine.

MÉTHYLATION.Un processus, central au contrôle de l'humeur, entre autres fonctions, dans lequel une molécule donne l'un de ses groupes méthyle à une autre substance dans le corps.

NEUROTRANSMETTEUR.Un produit chimique utilisé pour transporter des messages à travers le réseau de cellules du cerveau. Les neurotransmetteurs les plus couramment associés aux humeurs sont la dopamine, la sérotonine et la noradrénaline (norépinéphrine).

SÉLECTIF SEROTONINE-REUPTAKE INHIBITEURS (SSRIS). Le primaire traitement pharmaceutique de la dépression. Les ISRS tels que la fluoxétine (Prozac), la sertraline (Zoloft) et la paroxétine (Paxil) augmentent les niveaux de sérotonine, un neurotransmetteur, à l'extérieur et entre les cellules nerveuses, améliorant ainsi l'humeur ; ils sont associés à de nombreux effets secondaires, notamment un dysfonctionnement sexuel, des troubles digestifs et, chez les enfants et les adolescents, un risque suicidaire accru.

SEROTONINE.L'un des principaux neurotransmetteurs du cerveau, responsable de la régulation de l'humeur ; de faibles niveaux peuvent conduire à la dépression.

TRYPTOPHANE.Acide aminé provenant de l'alimentation, nécessaire à la production de vitamine B3 et utilisé par le cerveau pour produire de la sérotonine.

DÉPRESSION UNIPOLAIRE.Dépression épisodique si débilitante qu'il devient difficile pour la personne atteinte d'accomplir les tâches de base de la vie quotidienne ; également appelée dépression majeure.

VITAMINB3POURDÉPRESSION

par Jonathan E. Prousky, ND

Les utilisations les plus couramment citées de la vitamine B3 (également appelée niacine ou niacinamide) sont pour le traitement de la pellagre. La pellagre est une maladie causée par une déficience cellulaire des coenzymes nicotinamide due à un apport alimentaire insuffisant en tryptophane, un acide aminé protéique, et en vitamine B3. Elle se caractérise par des problèmes de peau, de la diarrhée, une dermatite et des symptômes mentaux tels que la manie et la démence. L'apport adulte en vitamine B3 nécessaire pour prévenir la pellagre est d'environ 20 milligrammes (mg) par jour. Le corps peut fabriquer environ 1 mg d'équivalents de niacine à partir de 60 mg de tryptophane obtenu principalement à partir de protéines alimentaires. Il est donc assez difficile de développer une pellagre franche dans les pays riches et industrialisés où l'approvisionnement alimentaire est rarement rare, à moins qu'il n'y ait des facteurs atténuants comme la maladie (anorexie mentale, hypothyroïdie et alcoolisme),[1,2,3,4,5,6]l'épuisement des nutriments induit par les médicaments (l'utilisation d'anticonvulsivants),[7,8]ou d'un manque de nourriture (itinérance et sous nutrition).[9,dix]

Bien qu'il ne soit pas courant d'utiliser la vitamine B3 pour des raisons médicales à moins que la pellagre n'ait été identifiée, les praticiens orthomoléculaires utilisent la vitamine B3 à des fins thérapeutiques depuis plus de 50 ans pour traiter de nombreuses affections neuropsychiatriques. L'une des premières publications documentant le besoin de vitamine B3 a eu lieu au début des années 1940 lorsque le regretté Dr William Kaufman du Connecticut a détaillé son utilisation comme traitement d'un syndrome qu'il a appelé, aniacinamidose.[11]La description de Kaufman de l'aniacinamidose est pratiquement impossible à distinguer des présentations cliniques modernes des troubles anxieux et de l'humeur. Il le décrit comme étant marqué par des sentiments d'anxiété, d'impatience, d'irritabilité et de faible estime de soi; indécision; perte d'intérêt pour le travail, la famille et les amis; retrait et peur des personnes, des idées ou des situations inconnues ; Difficulté à dormir; et une tristesse prolongée sans cause apparente. Le traitement de ce syndrome n'a pas pu être amélioré par des

modifications mais nécessitait entre 150 et 350 mg de niacinamide par jour pour inverser ses manifestations cliniques.[11]

Une décennie plus tard, le Dr Abram Hoffer de la Saskatchewan, au Canada, avec son équipe de chercheurs, a mené un total de six essais cliniques contrôlés randomisés en double aveugle impliquant des patients schizophrènes de 1953 à 1960. Ces essais ont démontré que la vitamine B3 doublait la taux de récupération des patients schizophrènes aigus et réduction de la dépendance des patients vis-à-vis des soins de santé système.[12]Ces études n'ont cependant pas montré de réponse favorable chez les patients schizophrènes chroniques qui étaient malades depuis plus d'un an. Lorsque Hoffer a examiné ce problème de manière plus approfondie, il a découvert que la durée du traitement n'était pas assez longue pour avoir produit des résultats adéquats. Les patients chroniques ont nécessité un traitement vitaminique pendant cinq ans ou plus afin de dériver avantages observables.[13,14,15]

Des années 1950 jusqu'à la mort de Hoffer en 2009, il a élucidé de nombreuses utilisations thérapeutiques supplémentaires de la vitamine B3 pour le traitement de diverses affections neuropsychiatriques. Certains des rapports de Hoffer comprenaient ceux impliquant les enfants ayant des problèmes d'apprentissage et de comportement,[16,17]démence de type Alzheimer et non Alzheimer,[18,19,20]la maladie de Huntington,[21,22,23]et le syndrome de stress-famine (semblable au trouble de stress post-traumatique).[2]
Bien que Hoffer ait été prolifique dans ses écrits sur les utilisations thérapeutiques de la vitamine B3 et d'autres nutriments, il n'a pas rédigé (à ma connaissance) un seul rapport documentant les mérites de la vitamine B3 pour le traitement de la dépression. Il y a simplement fait allusion lorsqu'il a évoqué les complications psychiatriques et somatiques d'une dépendance à la vitamine B3. Il a toutefois fait état de la relation entre les allergies chroniques et la dépression, et de la nécessité d'un traitement contre les allergies comme une stratégie antidépressive efficace.[25,26]

Comme Hoffer, je n'ai pas considéré la vitamine B3 comme un antidépresseur efficace et j'ai généralement prescrit d'autres traitements, tels que les acides gras essentiels oméga-3, le 5-hydroxytryptophane (5-HTP), la tyrosine, la rhodiola et l'extrait de millepertuis pour augmenter l'humeur. Pendant mon congé parental en novembre 2009, mon virage clinique a été dirigé par un de mes collègues qui a recommandé des doses assez importantes de niacine sans rinçage pour traiter la dépression d'un patient. En janvier 2010, la patiente est revenue pour une visite pendant mon quart de travail clinique et, à ma grande surprise, sa dépression de longue date s'était résolue.

Présentation du cas

La patiente était une femme de 47 ans qui s'est présentée à la clinique de naturopathie Robert Schad le 21 octobre 2009. Elle souffrait d'anxiété et de dépression depuis 27 ans. À l'âge de 20 ans, elle a quitté sa maison en raison du stress imposé par le trouble bipolaire de sa mère. En conséquence, la patiente est devenue déprimée, ce qui a été encore compliqué par les défis de prendre soin de sa sœur adolescente. La patiente parlait de sa dépression « subclinique » qui avait duré toute sa vie d'adulte. Son père avait lui-même des problèmes de santé mentale, car il souffrait de dépression et était un gros buveur social. Le patient a signalé des pensées suicidaires par intermittence depuis qu'il était déprimé. Elle a également essayé de nombreux antidépresseurs et les a trouvés inefficaces, tout en ayant l'effet secondaire malheureux d'augmenter les pensées suicidaires. Elle prenait actuellement 0,5 mg de lorazépam (Ativan) par jour et 7,5 mg de zopiclone (Imovance) au coucher pour l'aider à dormir. Son affect était déprimé et plat. Son diagnostic correspondait à un trouble dysthymique. Le 28 octobre, elle est revenue pour une deuxième visite et s'est vu prescrire 3 000 mg de niacine sans rinçage (inositol hexaniacinate / hexanicotinate), 300 mg d'acide aminé gamma-amino butyrique (GABA) et un probiotique pour améliorer la santé globale.

Le 24 novembre, le patient est revenu pour une troisième visite. Avec les 3 000 mg de niacine sans rinçage, elle se sentait mieux dans l'ensemble, plus calme, plus équilibrée et n'a également signalé aucune crise d'anxiété. Son affect était normal et elle a même souri pendant la prise. La niacine sans rinçage a été augmentée à 6 000 mg en doses fractionnées par jour. Le 5 janvier 2010, elle est revenue pour une quatrième visite et faisait partie de mon stage clinique. Elle a signalé une absence de dépression. Il y avait même une nette amélioration de sa dépression prémenstruelle qui, apparemment, la tourmentait également. Selon la dernière entrée dans son dossier, datée du 22 mars 2010, sa dysthymie a été notée comme étant en rémission clinique présumée être le résultat de la niacine sans rinçage. Bien qu'il soit impossible de déterminer si le GABA (qui agit comme un neurotransmetteur) et le probiotique ont aidé à réduire la dépression de ce patient,

Revue de la littérature

Bien que ce cas ne soit pas très convaincant, il m'a fait réfléchir aux effets antidépresseurs possibles de la vitamine B3. En conséquence, j'ai effectué une recherche d'articles décrivant l'utilisation de la vitamine B3 pour la dépression. Pour être inclus dans mon examen final, les articles devaient 1) rendre compte de l'utilisation de la vitamine B3 pour la dépression, seule ou en association avec d'autres médicaments, et 2) décrire la méthode d'administration de la vitamine B3. Un total de huit potentiels

les articles éligibles ont été sélectionnés. Parmi ceux-ci, six articles ont été trouvés pour répondre à la critères d'inclusion et ont été inclus dans cette revue.[29,30,31,32,33,34] Voici un résumé des articles démontrant l'efficacité de la vitamine B3 pour le traitement de la dépression.

EN BREF

Pendant mon congé parental en novembre 2009, mon virage clinique a été dirigé par un de mes collègues qui a recommandé des doses assez importantes d'hexaniacinate d'inositol (une forme de niacine) pour traiter la dépression d'un patient. En janvier 2010, la patiente est revenue pour une visite pendant mon quart de travail clinique et, à ma grande surprise, sa dépression de longue date s'était résolue. En conséquence, j'ai effectué une recherche d'articles décrivant l'utilisation de la vitamine B3 pour la dépression. Six articles ont été trouvés pour répondre aux critères d'inclusion et ont été inclus dans cette revue. Il existe des preuves que la niacine et la niacinamide (en association avec le tryptophane) pourraient être efficaces pour le traitement de la dépression. Les raisons hypothétiques de l'efficacité de la niacine comprennent ses propriétés vasodilatatrices, tandis que les mécanismes responsables de l'efficacité du niacinamide impliquent sa capacité à inhiber la tryptophane pyrrolase et éventuellement à protéger les neurones des dommages. Les profils d'effets secondaires de la niacine et de la combinaison niacinamide-tryptophane sont également discutés. Même si les mécanismes d'action de la niacine et de la niacinamide n'ont pas été étayés par des essais cliniques contrôlés bien menés, ces formes de vitamine B3 semblent avoir des effets bénéfiques sur la dépression.

Article 1 : Étude de séries de cas avec 15 patients souffrant de divers types de dépression

Tous les patients ont reçu de la niacine en complément d'une psychothérapie. De la niacine intraveineuse (300 à 400 mg) a été administrée à 10 patients, suivie de niacine par voie orale. Cinq autres patients ont reçu de la niacine par voie orale et n'ont jamais reçu de dose intraveineuse initiale. Tous les patients ont reçu des doses progressivement croissantes de niacine avant les repas jusqu'à atteindre 900 mg par jour, mais un patient a atteint 2 500 mg par jour. Tous les patients ont été maintenus à leur dose maximale pendant 7 à 10 jours, puis la dose a été progressivement réduite. La durée moyenne du traitement à la niacine variait de deux à six semaines.[30]

Le résultat : 14 des 15 patients ont présenté une amélioration subjective et objective suite à l'utilisation de la niacine en conjonction avec une psychothérapie.

Article 2 : Étude de séries de cas avec 16 patients souffrant de divers types de dépression

Onze patients ont reçu 400 à 600 mg de niacine par jour pendant la première semaine, puis 900 mg par jour pendant la première semaine, puis 900 mg par jour pendant deux semaines en doses fractionnées. Le traitement a alors été arrêté brutalement. Cinq patients ont reçu des pilules placebo d'apparence identique et pas de niacine de la même manière que les patients qui ont reçu de la niacine. Des sédatifs nocturnes étaient également prescrits aux patients lorsqu'ils nécessaire.[31] Résultat : aucun bénéfice n'a été observé.

Article 3 : Étude de séries de cas avec 100 patients présentant un mélange de symptômes dépressifs et anxieux

Les patients ont reçu une combinaison de niacine et de phénobarbital (Solfoton) sous forme de comprimés ou d'élixir. Chaque comprimé de l'élixir contenait 100 mg de niacine et 8 mg de phénobarbital. Tous les patients ont reçu des doses quotidiennes croissantes de l'association jusqu'à ce que 900 mg de niacine et 72 mg de phénobarbital soient atteints au jour 15. Du jour 16 au jour 21, les doses quotidiennes de l'association ont été réduites à 450 mg de niacine et 36 mg de phénobarbital. Vraisemblablement, la combinaison a été interrompue après le jour 21. Le résultat : 4,5 % des patients ont signalé une amélioration nette, 34,0 % ont signalé une certaine amélioration, 13,2 % ont signalé aucune amélioration et 5,4 % ont arrêté le traitement.[32]

Article 4 : Essai ouvert pilote humain avec 27 personnes atteintes de dépression unipolaire

Les patients répartis au hasard en deux groupes : le groupe 1 a reçu deux traitements d'électroconvulsivothérapie (ECT) unilatéralement par semaine avec un minimum de huit ; Le groupe 2 a reçu 3 000 mg de niacinamide par jour. Treize patients du groupe 1 ont terminé l'essai, tandis que 12 patients du groupe 2 ont terminé l'essai. L'échelle d'auto-évaluation de Beck pour la dépression a été utilisée la veille du début de l'essai, puis les jours 3, 7, 10, 14, 17, 21, 24 et 28. Le score moyen de Beck pour le groupe 1 était de 25,6, et le le score moyen de Beck pour le groupe 2 était de 24,4. Le résultat : le groupe 2 s'est amélioré plus que le groupe 1 au jour 10 (scores de Beck : groupe 1, 16,8 et groupe 2, 15,2). Au jour 21, les résultats ont atteint une signification statistique (scores de Beck : groupe 1, 8,8 et groupe 2, 3,7). Scores de chaque groupe au jour 28 étaient presque identiques.[33]

Article 5 : Essai ouvert d'un pilote humain avec 11 nouvellement admis

Patients déprimés atteints de trouble affectif primaire

Les patients ont reçu une association tryptophane-niacinamide pendant quatre semaines. Les patients ont reçu 2 000 mg de L-tryptophane et 500 mg de niacinamide au cours de la semaine 1, puis ont progressivement augmenté jusqu'à 6 000 mg de L-tryptophane et 1 500 mg de niacinamide au début de la semaine 3. Tous les patients ont reçu du diazépam (Valium) si nécessaire. pour l'insomnie ou l'agitation. L'état mental des patients a été noté avant le traitement et aux jours 7, 14, 21 et 28, sur une échelle d'évaluation de la dépression de Hamilton modifiée et une échelle d'impression clinique globale de gravité (CGI). De plus, le Beck Depression Inventory a été complété aux mêmes intervalles. Résultat : Il y a eu des améliorations statistiquement significatives (c'est-à-dire des réductions) des scores moyens de tous les patients parmi tous les inventaires utilisés. Le score moyen de Hamilton est passé de 33,7 au jour 0 à 20,5 au jour 28.

répondeurs (25 à 49 %) et quatre non-répondants (moins de 25 %).[29]

Article 6 : Une étude contrôlée de 25 patients gravement déprimés nouvellement admis

Tous les médicaments ont été administrés en double aveugle pendant une période de quatre semaines. Huit patients ont reçu l'association tryptophane-niacinamide pendant quatre semaines. Ils ont reçu 2 000 mg de L-tryptophane et 500 mg de niacinamide au cours de la semaine 1, puis augmenté progressivement à 6 000 mg de Ltryptophane et 1 500 mg de niacinamide au début de la semaine 3. Huit patients ont reçu une dose unique au coucher de 75 mg d'imipramine (Tofranil) pendant la semaine 1, qui a été augmentée à 225 mg au début de la semaine 3. Neuf patients ont reçu l'association tryptophane-niacinamideimipramine en utilisant les mêmes doses quotidiennes décrites ci-dessus. Tout au long de l'étude, le groupe tryptophane-niacinamide a reçu un placebo d'imipramine et le groupe imipramine a reçu un placebo de tryptophane et de la niacinamide. Tous les patients ont reçu du diazépam (Valium) si nécessaire pour l'insomnie ou l'agitation. L'état mental des patients a été noté avant le traitement et aux jours 7, 14, 21 et 28, sur une échelle d'évaluation de la dépression de Hamilton modifiée et un CGI de gravité de la dépression. De plus, l'inventaire de la dépression de Beck a été complété les jours spécifiés. Le résultat : des résultats supérieurs ont été obtenus chez les patients du groupe imipramine et du groupe tryptophanniacinamide-imipramine. Cependant, si les patients bipolaires étaient exclus de l'analyse (sept patients), alors il n'y avait pas de différences dans la des résultats supérieurs ont été obtenus chez les patients du groupe imipramine et du groupe tryptophanniacinamide-imipramine. Cependant, si les patients bipolaires étaient exclus de l'analyse (sept patients), alors il n'y avait pas de différences dans le des résultats supérieurs ont été obtenus chez les patients du groupe imipramine et du groupe tryptophanniacinamide-imipramine. Cependant, si les patients bipolaires étaient exclus de l'analyse (sept patients), alors il n'y avait pas de différences dans le

efficacité thérapeutique des trois patients unipolaires de traitement.[34]

Discussion

Les résultats de cette revue indiquent que la vitamine B3 peut avoir un effet thérapeutique sur la dépression. La qualité des preuves à ce stade, cependant, ne génère que des hypothèses, et des essais randomisés sont nécessaires pour déterminer les implications cliniques de ce nouveau traitement.

Compte tenu de ces limites, il est toujours important de commenter les mécanismes biochimiques et physiologiques qui pourraient expliquer certains des résultats positifs rapportés. Pour les études dans lesquelles la niacine était utilisée seule (article 1) et en association avec le phénobarbital (article 3), le mécanisme censé produire ses bienfaits antidépresseurs était la vasodilatation cérébrale. La niacine provoque une vasodilatation périphérique et des rougeurs cutanées en induisant la production de prostaglandine D2 (PGD2) dans la peau, entraînant une augmentation marquée de sa métabolite, PGF2, dans le plasma.[35]Lorsque la niacine est administrée par voie orale en quantités de 500 mg ou par voie topique via un patch de 6 pouces de méthylnicotinate aqueux sur l'avant-bras, la PGD2 est nettement libérée dans la peau et son métabolite apparaît en grande quantité dans le plasma.[35,36]On ne sait pas si la PGD2 provoque une vasodilatation des artères intracrâniennes, mais la capacité de la niacine à interrompre les migraines aiguës suggère que cela pourrait être ce qui se passe.[37]D'anciens rapports cités par Bicknell et Prescott[38]démontrent que la niacine provoque bien une vasodilatation des vaisseaux cérébraux et rachidiens, et que l'administration intraveineuse augmente le débit sanguin intracrânien chez l'être humain pendant 20 à 60 minutes sans modification significative de la pression artérielle. D'autres données publiées concernant la niacine effets sur la vasodilatation cérébrale a été équivoque.[39,40,41,42]Sur la base des résultats de ces rapports, il semble que la niacine administrée par voie intraveineuse pourrait augmenter le débit sanguin cérébral, mais d'autres études sont justifiées. Malheureusement, à ce jour, il n'existe aucun rapport examinant les effets de la niacine administrée par voie orale sur le flux sanguin cérébral chez des sujets humains ou animaux.

Si la niacine intraveineuse et orale augmente le débit sanguin cérébral, ce bénéfice thérapeutique pourrait être important car il existe des études qui ont documenté une réduction du débit sanguin cérébral chez les patients déprimés et une amélioration du débit sanguin cérébral après le traitement. Vraisemblablement, l'augmentation de la perfusion cérébrale serait bénéfique pour la dépression. Dans une étude portant sur des patients souffrant de dépression tardive (55 ans ou plus), une réduction du débit sanguin cérébral a été augmentée dans certains cerveaux. après une moyenne de 13,7 semaines de pharmacothérapie.[43]Spécifiquement,

réduction du débit sanguin cérébral augmenté (amélioré) dans le cortex préfrontal dorsolatéral gauche vers les zones précentrales et dans les régions pariéto-occipitales droites (parties du cerveau qui régissent les humeurs). Dans une autre étude, des patients atteints de trouble dépressif réfractaire (dépression résistante au traitement) présentaient des altérations de la perfusion régionale dans des zones cérébrales spécifiques (diminution de l'activité du préfrontal bilatéral domaines) qui différaient des patients ayant un trouble dépressif non réfractaire.[44]

Une étude plus convaincante a évalué la réactivité cérébrovasculaire (RVC) suite à une stimulation par des médicaments avec de l'acétazolamide (Diamox) chez une personne en bonne santé. groupe témoin et un groupe de patients dépressifs.[45]CVR reflète la capacité des vaisseaux sanguins à se dilater et est un mécanisme vital qui permet un flux sanguin cérébral constant. Le groupe de patients souffrant de dépression aiguë avait une réduction plus significative de leurs valeurs CVR par rapport aux témoins sains. Lors du suivi 21 mois plus tard, lorsque les patients déprimés avaient reçu un traitement et étaient en rémission, leur CVR s'était significativement amélioré, alors que les valeurs de CVR du groupe témoin restaient inchangées. Une autre étude a démontré que 81,5 % des patients souffrant de troubles dépressifs avaient une perfusion sanguine cérébrale réduite, telle que mesurée par la tomographie d'émission à photo unique (SPECT) imagerie.[46]Le SPECT est un type de test d'imagerie nucléaire qui peut montrer quelles zones du cerveau sont plus ou moins actives. Dans une étude évaluant la RVC chez 16 patients souffrant de dépression unipolaire, leur RVC a été réduite pendant la phase dépressive de leur maladie et a augmenté chez la plupart des patients déprimés en rémission.[47] Sur la base des données citées ici, il apparaît que la dépression est marquée par une réduction du débit sanguin cérébral et que l'amélioration est caractérisée par une augmentation (ou une normalisation) du débit sanguin cérébral. Ces résultats suggèrent que la niacine pourrait hypothétiquement avoir la capacité d'augmenter le flux sanguin cérébral et donc aider à améliorer la dépression.

Un autre mécanisme biochimique qui pourrait expliquer les avantages antidépresseurs de la vitamine B3 implique l'utilisation de niacinamide en association avec tryptophane.[29,33,34]Le niacinamide agit comme un inhibiteur de l'enzyme hépatique, tryptophane pyrrolase, qui empêche le métabolisme du tryptophane.[29]Lorsque le tryptophane est administré en association avec la niacinamide, plus de tryptophane pénètre dans le cerveau.[48]Cela aurait l'avantage thérapeutique d'augmenter la production de 5-HTP (créé dans le corps à partir du tryptophane), et par la suite d'augmenter la production du neurotransmetteur sérotonine qui élève l'humeur. Cela fait de la combinaison niacinamide-tryptophane une intervention thérapeutiquement intéressante pour le traitement de la dépression. Le niacinamide fournit également protection contre les lésions neuronales et vasculaires.[49]Alors que les mécanismes qui expliquent ces propriétés thérapeutiques uniques sont très complexes et nécessitent

une délimitation plus poussée, le niacinamide pourrait fournir certains avantages antidépresseurs en réduisant les dommages neuronaux car il protège contre l'anoxie (faible taux d'oxygène) et la dégénérescence de l'oxyde nitrique, une molécule qui module le neurotransmetteur signaux liés à l'humeur.[49] Le niacinamide altère également le métabolisme du tryptophane pour augmenter la synthèse de sérotonine tout en limitant la formation de kynurénines (métabolites du tryptophane).

En ce qui concerne le dosage, il est logique d'utiliser la niacine seule ou en association avec des antidépresseurs. Étant donné que le rougissement de la peau est un aspect important des avantages thérapeutiques putatifs de la niacine, la dose quotidienne doit être suffisamment faible pour que le rougissement ne soit pas significativement atténué. La dose quotidienne doit également être maintenue faible puisque 900 mg était la dose la plus souvent utilisée (sauf chez un patient dont la dose quotidienne était de 2 500 mg) dans les études citées. Je suppose qu'il pourrait y avoir une relation entre le rougissement de la peau (vasodilatation périphérique) induit par la niacine et la vasodilatation cérébrale. Lorsque la niacine est administrée à raison de 1 000 mg (ou plus) trois fois par jour, les bouffées vasomotrices sont considérablement réduites après les premiers jours d'utilisation en appauvrissant la PGD2 et d'autres métabolites de la peau. Donc, des doses quotidiennes plus faibles de niacine seraient vraisemblablement plus thérapeutiques que des doses quotidiennes qui appauvrissent la PGD2 et d'autres métabolites dans la peau. Je recommande aux patients de prendre 100 à 300 mg de niacine environ 15 à 20 minutes avant les repas trois fois par jour. La tolérance (ou l'intolérance) d'un patient aux effets cutanés de la niacine peut nécessiter des ajustements de dose. Les préparations qui ne produisent pas de bouffées vasomotrices, telles que l'hexaniacinate d'inositol ou la niacinamide, ou celles qui atténuent considérablement les bouffées vasomotrices, telles que les préparations à libération prolongée, prolongée ou lente, seraient probablement moins efficaces que la niacine pour augmenter le débit sanguin cérébral. Un essai de 28 à 42 jours semble approprié puisque cela se rapproche de la durée du traitement à la niacine qui a été signalée comme étant bénéfique dans les études citées. Si la niacine profite effectivement à un patient, il peut être nécessaire de prolonger le traitement pendant quatre à six mois ou plusieurs années selon la stabilité et les capacités fonctionnelles du patient. Des effets secondaires tels que maux de tête, nausées et/ou vomissements sont possibles et les patients doivent être informés qu'ils sont généralement temporaires.

Lors du traitement de la dépression avec du niacinamide, il doit être utilisé en association avec du tryptophane. Dans les études ayant utilisé cette association (articles 5 et 6), la niacinamide-tryptophane était administrée deux fois par jour et à distance des aliments. Prendre cette combinaison le matin et avant de se coucher est une stratégie de dosage efficace. La dose initiale de cette association doit être de 500 mg de niacinamide et 1 000 mg de tryptophane deux fois par jour, qui doit être doublée sur plusieurs semaines d'utilisation. La dose quotidienne de tryptophane n'a pas besoin de dépasser 4 000 mg et la dose quotidienne de niacinamide n'a pas besoin de dépasser 1 500 mg pour obtenir un effet antidépresseur efficace. Des doses de tryptophane supérieures à 4 000 mg sont peu probables

pour fournir un avantage supplémentaire pour la dépression unipolaire, mais pour la dépression bipolaire la dose quotidienne de tryptophane doit dépasser 4 000 mg pour être efficace.[34]Les patients adultes plus âgés n'ont pas besoin d'autant de niacinamide que les patients adultes plus jeunes car ils ont moins d'activité tryptophane pyrrolase.[29]Pour les patients plus âgés, la quantité quotidienne de niacinamide n'a pas besoin de dépasser 1 000 mg, mais pour les patients adultes plus jeunes, la quantité quotidienne peut devoir dépasser 1 500 mg pour permettre l'accumulation de tryptophane plasmatique libre dans le sang et, par conséquent, augmenter sérotonine cérébrale.[29]Essayer cette combinaison pendant 28 jours semble approprié puisque cela se rapproche de la durée du traitement rapportée dans les études citées. La possibilité d'augmenter la durée du traitement doit être discutée avec les patients qui ont une réponse positive au traitement, car cela peut prendre quatre à six mois de traitement, voire des années, avant qu'il y ait une amélioration cliniquement significative de la stabilité et des capacités fonctionnelles d'un patient. Les effets secondaires de cette combinaison ne sont généralement pas graves, mais les patients peuvent ressentir une légère rigidité, des tremblements légers, une bouche sèche, de la constipation, des nausées, des vomissements, des étourdissements, des évanouissements, de l'anorexie, des brûlures d'estomac et une soif accrue. Un effet secondaire rare est le syndrome sérotoninergique (trop de sérotonine due au tryptophane), qui peut être sévère.

■ CONCLUSION

Même si les mécanismes d'action de la vitamine B3 n'ont pas été étayés par des essais cliniques contrôlés rigoureux, il semble qu'elle ait des effets bénéfiques sur la dépression. On pense que la niacine orale augmente le flux sanguin cérébral et diminue la dépression. La niacine intraveineuse a des données à l'appui démontrant qu'elle pourrait augmenter le débit sanguin cérébral, mais les données sur la niacine orale et le débit sanguin cérébral font défaut. Le niacinamide en association avec le tryptophane a des données plus solides démontrant une réponse antidépressive efficace chez les patients souffrant de dépression unipolaire. La combinaison niacinamide-tryptophane augmente les niveaux de sérotonine dans le cerveau, mais la niacinamide en elle-même pourrait avoir des effets antidépresseurs.

DuJ Méd orthomoléculaire2010 ; 25(3):137–146.

Références

1. Prousky JE. La pellagre peut être une complication secondaire rare de l'anorexie mentale : une revue systématique de la littérature.Alternance Med Rev2003;8:180–185.

2. Hawn LJ, Guldan GJ, Chillag SC, et al. Un cas de pellagre et une histoire de Caroline du Sud de la maladie.J

SC Med Assoc2003;99:220–223.

3. Prasad PVS, Babu A, Paul EK, et al. Myxœdème pellagre - à propos de deux cas.J Assoc Médecins Inde2003;51:421–422.

4. Wallengren J, Thelin I. Lésions cutanées de type pellagre associées à l'encéphalopathie de Wernicke chez un gros buveur de vin.Acta Derm Vénéréol2002;82:152–154.

5. Pitsavas S, Andreou C, Bascialla F, et al. Encéphalopathie pellagre après traitement vitaminique du complexe B sans niacine.Int J Psychiatrie Med2004;34:91–95.

6. Sakai K, Nakajima T, Fukuhara N. Un cas suspect d'encéphalopathie pellagre alcoolique avec une réponse marquée à la niacine montrant la myoclonie et l'ataxie comme principales plaintes.Non au Shinkei2006;58:141–144.

7. Lyon VB, Fairley JA. Pellagre induite par les anticonvulsivants.J Am Acad Dermatol2002;46:597–599.

8. Kaur S, Goraya JS, Thami GP, et al. Dermatite pellagreuse induite par la phénytoïne.Pediatr Dermatol 2002;19:93.

9. Kertesz SG. Pellagre chez 2 SDF.Mayo ClinProc2001;76:315–318.

dix. Prakash R, Gandotra S, Singh LK, et al. Résolution rapide de la parasitose délirante dans la pellagre avec une thérapie d'augmentation à la niacine.Gen Hosp Psychiatrie2008;30:581–584.

11. Kaufmann W.La forme commune de la maladie de carence en amide de niacine : Aniacinamidose.Bridgeport, Connecticut : Yale University Press, 1943.

12. Hoffer A.Aventures en psychiatrie. Les mémoires scientifiques du Dr Abram Hoffer.Caledon, Ontario : KOS Publishing, 2005 ; 50–99.

13. Hoffer A. Vitamine B3 et schizophrénie.Découverte, Récupération, Controverse.Kingston, ON : Quarr Press, 1998, 28–76.

14. Hoffer A. Patients schizophrènes chroniques traités dix ans ou plus.J Méd orthomoléculaire1994;9:7–37.

15. Hoffer A, Prousky J. Un traitement réussi de la schizophrénie nécessite des doses quotidiennes optimales de vitamine B3. Alternance Med Rev2008;13:287–291.

16. Hoffer A. Enfant dépendant de la vitamine B3.Schizophrénie1971;3:107–113.

17. Hoffer A.Guérir les troubles de l'attention et du comportement des enfants.Toronto, ON : CCNM Press, 2004.

18. Hoffer A.Thérapie à la niacine en psychiatrie.Springfield, Illinois : Charles C Thomas, 1962, 72–93.

19. Hoffer A. Un cas d'Alzheimer traité avec des nutriments et de l'aspirine.J Méd orthomoléculaire1993;8:43 44.

20. Hoffer A. Vitamine B3 : niacine et son amide.Townsend Lett1995;147:30–39.

21. Hoffer A. Thérapie mégavitaminique pour différents cas.J Psych orthomoléculaire1976;5:169–182.

22. Hoffer A. Maladie de Huntington latente - réponse au traitement orthomoléculaire.J Psych orthomoléculaire 1983;12:44–47.

23. La maladie de Hoffer A. Huntington : un suivi.J Psych orthomoléculaire1984;13:42–44. 24.

Hoffer A. Dépendance à la vitamine B3 : pellagre chronique.Townsend Lett2000;207:66–73. 25.

Hoffer A. Obsessions et dépression.J Psych orthomoléculaire1979;8:78–81.

26. Hoffer A. Allergie, dépression et antidépresseurs tricycliques.J Psych orthomoléculaire1980;9:164–170.

27. Sherrill D. L'acide nicotinique dans le traitement de certains états dépressifs.J Bowman Grey School Med 1950;8:137–144.

28. Chouinard G, Young SN, Annable L, et al. Association tryptophannicotinamide dans la dépression.Lancette 1977;1 (8005):249.

29. Chouinard G, Young SN, Annable L, et al. Association tryptophannicotinamide dans le traitement de

patients nouvellement déprimés.Commun Psychopharmacol1978;2:311–318.

30. Washburn AC. L'acide nicotinique dans le traitement de certains états dépressifs : un rapport préliminaire.Ann Stagiaire en médecine1950;32:261–269.

31. Tonge WL. L'acide nicotinique dans le traitement de la dépression.Ann Stagiaire en médecine1953;38:551–553.

32. Thompson LJ, surveillant RC. Réactions dépressives et d'anxiété traitées avec de l'acide nicotinique et du phénobarbital.NC Méd J1953;14:420–426.

33. MacSweeney DA. Lettre : traitement de la dépression unipolaire.Lancette1975;2(7933):510–511.

34. Chouinard G, Young SN, Annable L, et al. Tryptophannicotinamide, imipramine et leur association dans la dépression. Une étude contrôlée.Acta Psychiatr Scand1979;59:395–414.

35. Morrow JD, Parsons WG 3e, Roberts LJ 2e. Libération de quantités nettement accrues de prostaglandine D2 in vivo chez l'homme suite à l'administration d'acide nicotinique.Prostaglandines 1989;38:263–274.

36. Morrow JD, Awad JA, Oates JA, et al. Identification de la peau comme site majeur de libération de la prostaglandine D2 après administration orale de niacine chez l'homme.J Invest Dermatol1992 ; 98:812–815.

37. Prousky J, Seely D. Le traitement des migraines et des céphalées de tension avec la niacine intraveineuse et orale (acide nicotinique): revue systématique de la littérature.Nutr J2005;4:3.

38. Bicknell F, Prescott F.Les vitamines en médecine.3e éd. Milwaukee, WI : Life Foundation for Nutritional Research, 1953, 346.

39. Scheinberg P. L'effet de l'acide nicotinique sur la circulation cérébrale, avec des observations sur la contamination extracérébrale du sang veineux cérébral dans la procédure d'oxyde nitreux pour le flux sanguin cérébral. Circulation1950;1:1148–1154.

40. Nagornaia GV, Gaevyi. MARYLAND. Effet de la complamine et du nicospan sur le flux sanguin cérébral et sa régulation dans les variations de la pression artérielle [en russe].Farmakol Toksikol1985; 48:55–59.

41. Jordaan B, Oliver DW, Dormehl IC, et al. Effets sur le flux sanguin cérébral du piracétam, de la pentifylline et de l'acide nicotinique dans le modèle babouin par rapport à l'effet connu de l'acétazolamide. Arzneimittelforschung1996;46:844–847.

42. Oliver DW, Dormehl IC, Louw WK. Modèle SPECT de primate non humain pour déterminer les effets de perfusion cérébrale de médicaments cérébrovasoactifs agissant via plusieurs modes d'action pharmacologique.J Neurol Sci 2005;229–230 :255–259.

43. Ishizaki J, Yamamoto H, Takahashi T, et al. Modifications du flux sanguin cérébral régional après un traitement antidépresseur dans la dépression tardive.Int J Gériatr Psychiatrie2008;23:805–811.

44. Lui S, Parkes LM, Huang X, et al. Troubles dépressifs : perfusion cérébrale focalement altérée mesurée par IRM artérielle à marquage de spin.Radiologie2009;251:476–484.

45. Lemke H, de Castro AG, Schlattmann P, et al. Réactivité cérébrovasculaire au fil du temps - de l'épisode dépressif majeur à la rémission.J Psychiatr Res2010;44:132–136.

46. Banas A, Lass P, Brockhuis B. Estimation de la perfusion cérébrale chez les patients souffrant de troubles alimentaires, de troubles névrotiques et dépressifs [en polonais].Psychiatre Pol2009;43:329–340.

47. Vakilian A, Iranmanesh F. Évaluation de la réactivité cérébrovasculaire pendant la dépression majeure et après la rémission de la maladie.Ann Indien Acad Neurol2010;13:52–56.

48. Badawy AA, Evans M. Letter : tryptophane plus un inhibiteur de la pyrrolase pour la dépression.Lancette 1975;2(7940):869.

49. Lin SH, Chong ZZ, Maiese K. Nicotinamide : un complément nutritionnel qui offre une protection contre les lésions neuronales et vasculaires.J-Med Food2001;4:27–38.

50. Oxenkrug GF. Syndrome métabolique, troubles neuroendocriniens liés à l'âge et dysrégulation du métabolisme du tryptophane-kynurénine.Ann NY Acad Sci2010 ;1199 : 1–14.

RAPPORT DU MÉDECIN : ALIMENTATION OU HYPOGLYCÉMIE : UN HISTORIQUE DE CAS

par Harlan OL Wright, DO

Il y a environ deux ans, un homme a appelé le bureau pour me parler de sa femme, âgée de 50 ans. Il y avait une anxiété évidente et même une pointe de désespoir dans sa voix. Il voulait un avis pour savoir si oui ou non je pouvais aider sa femme. Il a commencé par dire que j'étais son dernier espoir. Si je ne pouvais pas l'aider, elle devait être placée dans un établissement psychiatrique public. Avec beaucoup d'émotion, il raconta l'histoire suivante.

Profil du patient

Betty (ce n'est pas son vrai nom) a toujours été une personnalité très vive, extravertie et optimiste jusqu'à il y a environ trois ans, lorsqu'elle a commencé à montrer des signes de fatigue et d'irritabilité, et à avoir des épisodes de légère dépression. Cela a duré environ deux ans, devenant un peu pire tout le temps. Elle est finalement allée voir son gynécologue qui a découvert qu'elle avait des "problèmes féminins" à cause d'un fibrome utérin et lui a conseillé de subir une hystérectomie et de lui enlever les ovaires. La chirurgie n'a pas amélioré ses sentiments de fatigue et de dépression comme on le pensait. Elle a été mise sous supplémentation hormonale, ce qui a aidé pendant un certain temps. Cependant, l'état de Betty s'est progressivement détérioré. Ses symptômes ont commencé à devenir plus graves et plus nombreux, notamment une fatigue totale, une confusion mentale, une sensation d'oppression et de tension dans la poitrine,

Son gynécologue l'a référée à un interniste qui a fait des études exhaustives sur son sang, ne trouvant rien qu'il considérait comme significatif. Des radiographies et des examens cardiologiques complets ont révélé un prolapsus de la valve mitrale. On a supposé que ses symptômes provenaient du prolapsus de la valve mitrale et de l'anxiété qui en résultait. Elle a été mise sous alprazolam (Xanax), procaïnamide (Procan SR), nortriptyline (Pamelor) et lévothyroxine (Synthroid). Ces médicaments l'ont rendue encore plus léthargique et mentalement inadéquate et elle est devenue parfois hallucinée et déconnectée de la réalité. Elle a ensuite été référée

au service psychiatrique d'un hôpital où plusieurs psychiatres l'ont examinée et ont expérimenté d'autres antidépresseurs.

Le mari de Betty a finalement été informé (à portée de voix de la patiente) qu'elle devait être placée à l'hôpital psychiatrique de l'État et qu'elle finirait par se suicider !

Tous ces événements, à l'intérieur et à l'extérieur des cabinets médicaux et des hôpitaux, se sont produits sur une période d'un an après la chirurgie. C'est à ce moment-là qu'un ami de la famille, que j'avais aidé avec un problème similaire, lui a suggéré de m'appeler.

Examen

On a dit au mari de Betty d'obtenir des copies de tous les travaux de laboratoire qui avaient été effectués et nous nous sommes arrangés pour la voir immédiatement. Quand elle est entrée dans le bureau, j'ai observé une femme extrêmement morose et sans expression avec des traits de visage très attrayants, pesant 130 livres. Elle s'est assise sur la chaise à côté de mon bureau, très déprimée et renfermée, affichant un comportement très hostile et ne voulant manifestement pas répondre aux questions. Elle a exprimé le sentiment que tous ses problèmes étaient de sa faute et que Dieu la punissait pour une raison quelconque.

Son histoire alimentaire passée avait été celle d'un régime alimentaire moyen avec de fréquentes crises de sucreries et de manger beaucoup de chocolats.

Des découvertes notables à l'examen ont révélé une langue profondément rainurée dans la ligne médiane, des taches blanches sur ses ongles, un rythme cardiaque très irrégulier, plusieurs lésions des côtes thoraciques supérieures et des points de déclenchement très sensibles sur les deux crêtes occipitales.

Les résultats de laboratoire étaient essentiellement normaux à une exception notable près. Son test de tolérance au glucose de cinq heures était très anormal et si typique d'un cas très avancé d'hypoglycémie réactive que je ne pouvais pas comprendre comment un médecin sensé pouvait le rejeter comme insignifiant. La glycémie à jeun était un pourcentage normal de 105 milligrammes (mg); à 1/2 heure, 184 mg ; à 1 heure, 168 mg; à 2 heures, 122 mg ; à 3 heures, 106 mg ; à 4 heures, 82 mg ; et à 5 heures, 65 mg. Le test aurait dû être poursuivi puisque la glycémie baissait toujours rapidement, mais tout autre chiffre n'aurait eu qu'un intérêt académique car le diagnostic d'hypoglycémie réactive aurait déjà dû être posé ! Des variations aussi importantes de la glycémie (ou de tout autre élément nutritif essentiel de l'organisme) ne peuvent être tolérées par la nature et des symptômes graves en résultent.

Traitement

J'ai commencé le traitement de cette patiente le 2 juin 1989 en la soumettant à un bon régime nutritif d'aliments non raffinés sans aucun aliment raffiné d'aucune sorte. Elle a reçu les suppléments suivants au besoin pour corriger ses carences évidentes : complexe de vitamine B (comme en témoigne sa langue gravement fissurée), magnésium (comme en témoigne son rythme cardiaque irrégulier), magnésium et calcium (comme en témoignent ses crampes aux jambes), gros doses de niacinamide (comme en témoignent sa dépression et sa confusion mentale), de vitamine C en mégadoses (comme en témoignent ses saignements des gencives et sa faiblesse du cortex surrénalien) et de zinc (comme en témoignent les zones blanches sur ses ongles et son mauvais métabolisme du glucose) . Elle a reçu des perfusions intraveineuses intensives de ces mêmes substances. Elle a été traitée avec une thérapie manipulatrice ostéopathique pour stimuler le pancréas et les glandes surrénales,

Le 5 juin, Betty commençait déjà à montrer une amélioration. Son attitude s'est beaucoup améliorée et elle a même souri une fois ou deux. Ses crampes aux jambes se sont également améliorées. Le 11 juin, elle n'avait plus d'évanouissements et commençait à penser et à communiquer clairement. Elle souriait beaucoup lors de cette visite. Le 22 juin, Betty a été retirée d'une partie du Xanax. À chaque visite, elle recevait une thérapie pratique et une thérapie vitaminique intraveineuse, ainsi que l'assurance qu'elle allait se rétablir complètement. À cette époque, je ne voyais la patiente qu'une fois par semaine environ et elle continuait à progresser. Le 1er août, elle faisait du vélo et exprimait une partie de son ancien enthousiasme pour la vie. Le 7 septembre, elle venait de rentrer de vacances en Californie et se portait extrêmement bien et a exprimé sa gratitude pour avoir retrouvé sa vie. Le 31 octobre, Betty avait arrêté toutes les drogues psychotropes, y compris le Xanax ! Je l'ai très peu soignée depuis octobre 1989. Elle vient toujours en soins généraux mais n'a plus besoin de traitement en ce qui concerne sa « folie ». Elle est à nouveau une femme dynamique et merveilleuse qui profite pleinement de la vie. Les seuls effets persistants de la longue souffrance de Betty avec sa "maladie mentale" sont le ressentiment compréhensible que son vrai problème n'ait pas été découvert et traité par les nombreux spécialistes qu'elle avait consultés afin qu'elle n'ait pas eu à traverser une année de " l'enfer » avant qu'elle ne reçoive de l'aide. Elle est à nouveau une femme dynamique et merveilleuse qui profite pleinement de la vie. Les seuls effets persistants de la longue souffrance de Betty avec sa "maladie mentale" sont le ressentiment compréhensible que son vrai problème n'ait pas été découvert et traité par les nombreux spécialistes qu'elle avait consultés afin qu'elle n'ait pas eu à traverser une année de " l'enfer » avant qu'elle ne reçoive de l'aide. Elle est à nouveau une femme dynamique et merveilleuse qui profite pleinement de la vie. Les seuls effets persistants de la longue souffrance de Betty avec sa "maladie mentale" sont le ressentiment compréhensible que son vrai problème n'ait pas été découvert et traité par les nombreux spécialistes qu'elle avait consultés afin qu'elle n'ait pas eu à traverser une année de " l'enfer » avant qu'elle ne reçoive de l'aide.

commentaires

C'est un exemple parfait de certains des problèmes sérieux dans les professions allopathiques aujourd'hui. On nous apprend à dépendre de méthodes de diagnostic de haute technologie, puis à prescrire des médicaments étrangers au corps humain, plutôt que de pratiquer les préceptes originaux de la santé. Quand allons-nous commencer à écouter le patient et à utiliser notre pouvoir de raisonnement et notre bon sens pour aider les gens à surmonter leurs maladies auto-induites et induites par le médecin en aidant le corps à s'aider lui-même.

DuJ Méd orthomoléculaire1994:9(4):244–245.

JILEEFFET DEFOLICUNID ETB12SUR DÉPRESSION :12CASESÉTUDES

par Joseph A. Mitchell, PhD

Des recherches récentes ont indiqué un lien entre certains éléments nutritionnels carences et dépression.[1]Des carences en acide folique et en cyanocobalamine (vitamine B12) dans le système peuvent entraîner des concentrations élevées d'homocystéine plasmatique en raison de l'échec de la méthylation de l'homocystéine à partir du manque de composants nutritionnels manquants.[2]L'incapacité à méthyler l'homocystéine peut altérer le métabolisme des neurotransmetteurs.[1]Des niveaux adéquats de neurotransmetteurs dans le cerveau comme la sérotonine, la dopamine et la noradrénaline (norépinéphrine) sont nécessaires pour le bien-être émotionnel.[3]Compte tenu de la croyance anecdotique largement répandue selon laquelle la société moderne souffre de carences nutritionnelles, il semble y avoir des preuves scientifiques initiales suggérant un lien empirique entre le manque de nutrition adéquate et la prévalence croissante de la dépression dans la population générale.[4]

Du milieu à la fin des années 1990, l'Organisation mondiale de la santé (OMS) a classé la dépression au quatrième rang des troubles les plus importants à traiter cliniquement, car la cause probable d'invalidité et de mortalité.[5]En 1999, la dépression avait devenir la première cause d'invalidité.[4]L'efficacité du traitement avec des médicaments antidépresseurs a stagné à 50 %, tandis que l'utilisation de placebos dans la recherche expérimentale a presque un résultat de traitement efficace à 32 %. pour cent.[6]Certains chercheurs ont noté que cet effet pourrait être directement lié à l'augmentation de l'homocystéine totale chez nos patients, indiquant un échec de la méthylation de l'homocystéine en méthionine en raison d'un manque d'approvisionnement en groupements méthyle du folate de méthyle ou, plus rarement chez les patients déprimés, d'un manque de la vitamine B12 cofacteur de la réaction de méthylation.[2]

Les premières recherches ont indiqué que 56 pour cent ou plus des personnes ayant des troubles affectifs troubles avaient une carence en folate.[7]Une étude plus récente a indiqué que les personnes souffrant d'une carence en vitamine B12 étaient 70 % plus susceptibles d'avoir des symptômes de

dépression que ceux sans déficience.[8]Les spéculations concernant l'effet des carences nutritionnelles sur l'humeur semblent stables d'une nationalité à l'autre,[8]à travers l'ethnie,[9,dix]et même le sexe.[dix,11]

Énoncé du problème

Il semble y avoir une incidence plus élevée de présentations dysthymiques apparaissant dans agences de conseil modernes qu'auparavant.[4]La prévalence de la dépression dans l'ensemble de la population est d'environ « 5 à 8 %. . . [mais plus tard la dépression de la vie est estimée à 15 pour cent.[6]À quelques exceptions notables près, une discussion sur l'effet des carences nutritionnelles sur l'affect et le comportement est presque absente de la recherche moderne, malgré le fait que les deux construits ont été étroitement liés dans des recherches antérieures.[12,13,14]De plus, il existe des preuves suggérant qu'il existe une corrélation légère à modérée entre les problèmes nutritionnels chez les individus et leur humeur de présentation ultérieure. perturbations.[15,16]

Il est important de reconnaître que si les carences nutritionnelles sont à l'origine des symptômes de la dépression, la probabilité d'une guérison réelle des symptômes de la dépression avec des antidépresseurs, ou avec une thérapie par la parole, est très faible. Depuis que les carences en acide folique et en vitamine B12 ont été identifié comme hautement susceptible d'affecter d'autres troubles neuropsychiatriques,[2]et la carence en vitamine B12 a été liée à l'histadelic (ou à l'histamine élevée) liée symptômes de type schizophrénie,[17]cette recherche a été conçue pour répondre à la question de savoir si ces carences spécifiques sont liées aux symptômes de la dépression et si les symptômes peuvent ou non être corrigés avec un supplément nutritionnel. Étant donné que « la carence en acide folique est l'un des problèmes nutritionnels les plus carences dans le monde »,[18]il est en effet temps de ré-explorer dans quelle mesure exacte les suppléments nutritionnels d'acide folique et de vitamine B12 peuvent être utilisés pour soulager les symptômes de la dépression.

Importance de l'étude

Si en effet les symptômes de la dépression peuvent être stabilisés avec une vitamine commune ou un supplément nutritionnel, alors le besoin d'un médicament allopathique invasif inutile pourrait être réduit. Bien qu'il soit prudent d'être prudent lors de l'exploration alternatives aux médicaments conventionnels pour le traitement de la dépression,[19]la nécessité d'explorer l'effet d'une bonne nutrition sur les états affectifs négatifs est en retard. Si

les symptômes de la dépression peuvent être corrigés avec un traitement orthomoléculaire non invasif tel qu'un supplément nutritionnel plutôt qu'un médicament de synthèse, les implications pour la médecine moderne seraient stupéfiantes. De plus, si certaines formes de dépression résistent aux antidépresseurs en raison d'un manque de nutrition adéquate, la thérapie par la parole sera également vaine face à la carence nutritionnelle. Il s'agit d'un problème important à aborder, à rechercher et à résoudre en termes de thérapie de conseil professionnel, de psychiatrie et même de médecine générale.

Étant donné qu'un nombre croissant de personnes se voient prescrire des antidépresseurs (qui, au mieux, ne fonctionnent que pour 50 %) et qu'un certain nombre de symptômes de troubles de l'humeur sont probablement attribuables à une forme de carence nutritionnelle, il devient alors impératif de déterminer si les symptômes de la dépression peut être réduite avec un supplément nutritionnel plutôt que d'avoir à traiter la dépression avec un médicament. Actuellement, l'American Psychiatric Association (APA) définit le trouble dysthymique dans le Manuel diagnostique et statistique de la maladie mentale

Troubles (DSM-IV)[20]comme un groupe de symptômes qui incluent des changements d'appétit, des changements dans les habitudes de sommeil, une diminution de l'énergie, une baisse de l'estime de soi, des perturbations cognitives et des sentiments de désespoir. Il existe également des spécificateurs de gravité et longitudinaux dans le DSM-IV, ainsi que d'autres critères spécifiques pour clarifier un diagnostic différentiel. Étant donné la nécessité d'évaluer cliniquement l'état physique du client, ainsi que les conditions mentales et expérientielles associées à sa dépression, combinées à l'ensemble croissant de preuves que les symptômes de la dépression peuvent être liés à des causes physiques, il est difficile de comprendre pourquoi la notion de nutrition adéquate est négligée dans le DSM-IV en tant que propriété causale potentielle de l'affect dysthymique.

Question de recherche et définition des termes

La question de recherche à considérer est la suivante : dans quelle mesure l'inclusion d'un supplément nutritionnel dans l'alimentation aura-t-elle un impact sur les niveaux symptomatiques individuels de dépression ? La variable indépendante identifiée pour cette étude était l'incorporation d'acide folique et de vitamine B12 dans l'alimentation du groupe d'étude de cas. La variable dépendante était le concept mesuré par les instruments de test utilisés (c'est-à-dire le niveau de dépression déclaré). Les définitions des termes suivants sont tirés deDictionnaire médical illustré de Dorland,[21]à l'exception des structures de composés chimiques, qui sont tirées deLe nouveau monde de Webster Dictionnaire.[22]

L'acide folique ($C_{19}H_{19}N_7O_6$) est une vitamine hydrosoluble qui aide à réguler

niveau d'homocystéine dans le sang et est nécessaire à la méthylation de l'homocystéine.[21,22]

La vitamine B12 ($C_{63}H_{88}CoN_{14}O_{14}P$) est une vitamine hydrosoluble obtenue de manière endogène qui participe aux réactions catalysées par les coenzymes et aux transferts de groupes méthyle. Il est nécessaire à la méthylation de l'homocystéine, tout comme l'acide folique, mais à un degré moindre.

L'homocystéine, qui se forme après la digestion d'aliments riches en protéines, est un acide aminé nécessaire mais toxique. On pense que des niveaux anormalement élevés dans le sang provoquent des maladies cardiovasculaires, des accidents vasculaires cérébraux, de l'athérosclérose, des complications pendant la grossesse et des troubles de l'humeur. Les excès sont causés soit par une mauvaise nutrition, soit par l'homocystinurie, une maladie génétiquement héréditaire.

La méthionine ($C_5H_{11}NO_2S$) est un acide aminé essentiel contenant du soufre obtenu de manière exogène et utilisé dans la production de protéines. La méthionine réagit avec l'adénosine triphosphate (ATP), la principale molécule énergétique utilisée dans la plupart des processus corporels, pour produire la S-adénosylméthionine (SAMe), un puissant donneur de groupes méthyle dans la synthèse de la noradrénaline. La méthylation est le processus par lequel les enzymes sont catalysées pour réguler les fonctions des protéines et entraîne la conversion de la cytosine en 5-méthylcytosine, un contributeur du groupe méthyle.

La sérotonine ($C_{10}H_{12}N_2O$), un neurotransmetteur formé à partir de l'acide aminé essentiel tryptophane, aide à réguler les processus physiques cycliques et l'humeur. La sérotonine resserre les vaisseaux sanguins, aide à contracter le tissu musculaire lisse et est importante à la fois comme hormone et comme neurotransmetteur.

La norépinéphrine ($C_8H_{11}NO_3$), également appelée noradrénaline, est un neurotransmetteur et une hormone liés à l'adrénaline qui appartient à une classe de produits chimiques endogènes appelés catécholamines, qui contrôlent la fréquence cardiaque et la pression artérielle et stabilisent l'humeur. La noradrénaline est sécrétée par les glandes surrénales, est utilisée par le corps pour resserrer les vaisseaux sanguins et arrêter les saignements, et est libérée au niveau des terminaisons nerveuses pour aider à transmettre l'influx nerveux.

EN BREF

La nutrition joue un rôle vital dans le comportement humain non seulement en termes de processus physiques manifestes mais, en particulier, la nutrition a un impact sur le traitement cognitif et émotionnel individuel. On pense que le manque de nutrition ou, plus précisément, le manque de nutrition adéquate, a un effet négatif sur l'humeur. Ces 12 études de cas exploreront dans quelle mesure l'incorporation d'un supplément nutritionnel dans l'alimentation d'un client a un impact sur les symptômes des personnes atteintes

> avec la dépression.

Hypothèses et limites

Sur la base du nombre croissant d'articles de revues à comité de lecture, qui soutiennent l'idée que l'acide folique et la cyanocobalamine ont une influence directe sur les niveaux d'homocystéine, et donc sur la dépression, il a été supposé que chacun des participants avait un niveau égal d'homocystéine plasmatique. Les limites de l'étude incluraient donc le problème de définir si oui ou non les taux d'homocystéine dans le plasma sanguin du participant étaient anormaux. Tester chaque participant aurait été financièrement prohibitif, et donc chaque participant a été traité comme ayant des niveaux égaux. Étant donné que le but de cette recherche était uniquement de déterminer à quel niveau le supplément nutritionnel avait un impact sur les niveaux de dépression (plutôt que sur les niveaux d'homocystéine), les résultats seraient toujours généralisables et transférables à de plus grandes populations souffrant de dépression. En outre, étant donné que l'étude n'a pas pu se dérouler dans un environnement complètement contrôlé, il pourrait y avoir d'autres variables gênantes ou confondantes qui ont affecté le résultat de la recherche, fournissant ainsi une autre limite à l'étude. Les participants à la recherche étaient en thérapie ambulatoire au moment de l'étude, et donc la séparation des traitements (c'est-à-dire, supplément nutritionnel et thérapie par la parole) n'a pas pu être établie.

Groupe d'étude de cas

L'échantillon était composé de douze adultes (quatre hommes et huit femmes) qui suivaient une thérapie ambulatoire dans une agence locale de santé mentale. Leurs âges variaient de 29 à 59 ans et chacun des participants avait un diagnostic de trouble dysthymique. Chaque participant a reçu un consentement éclairé avant la recherche et chaque participant s'est porté volontaire pour l'étude.

Compléments alimentaires

Les suppléments nutritionnels utilisés dans cette étude étaient l'acide folique et la vitamine B12 aux dosages suivants. L'acide folique a été pris dans un comprimé de 800 microgrammes (mcg) une fois par jour le matin. La vitamine B12 a été utilisée sous forme de comprimés de 500 mcg deux fois par jour, une fois le matin avec l'acide folique et de nouveau à midi. Tout participant à l'étude qui s'est vu prescrire un médicament antidépresseur avant la recherche est resté sur le médicament tout au long de l'essai.

Instrumentation

Les instruments utilisés pour mesurer les niveaux de dépression dans l'échantillon étaient le Beck Depression Inventory-II (BDI-II)[23]ou la liste de contrôle des symptômes-90-Modifié.[24]Le BDI-II est un instrument d'auto-évaluation à choix forcé de 21 items pour l'évaluation des symptômes et des attitudes de la dépression assez similaire aux critères énoncés par l'APA. La liste de contrôle des symptômes-90-révisée (SCL-90-R) est un instrument d'auto-déclaration à choix forcé de 90 éléments conçu pour évaluer un large éventail de symptômes, avec une sous-échelle qui évalue spécifiquement la dépression. La validité du SCL-90-R est élevée.

Études de cas

Richard, un homme de race blanche de 56 ans, s'est présenté pour un traitement de dépression et de problèmes de gestion de la colère. Il a déclaré ne pas être satisfait de la vie et se sentir « de mauvaise humeur » et en colère tout le temps. Son score initial de la sous-échelle de dépression SCL-90-R était significativement élevé, indiquant une dépression clinique. Un nouveau test de six semaines après le début du traitement avec de l'acide folique et de la vitamine B12 a indiqué la présence continue d'une dépression clinique, mais la réduction des symptômes dépressifs et de la détresse affective chez Richard était évidente.

Linda, une femme de race blanche de 45 ans, s'est présentée pour un traitement avec un niveau de dépression élevé à modéré. Elle a été référée par son médecin traitant après que l'antidépresseur prescrit, la paroxétine (Paxil), n'ait pas réussi à contrôler ses symptômes lors d'un suivi de six mois. Elle s'est présentée comme émotionnellement instable, ruminante et a déclaré être à peine capable de contrôler ses émotions en public ou à la maison. Linda a continué à prendre ses médicaments pendant l'essai, et son nouveau test de six semaines après le début du traitement avec de l'acide folique et de la vitamine B12 a indiqué un score significativement réduit sur le BDI-II, plaçant son niveau de dépression dans la plage minimale après le traitement.

Arthur, un homme de race blanche de 52 ans, présentait une dépression clinique et une légère anxiété, et a déclaré qu'il ne prendrait pas d'antidépresseurs s'il lui était prescrit. Il a déclaré être agité et se sentir «déprimé» la plupart du temps. Son score SCL-90-R initial indiquait la présence d'une légère dépression. Après avoir commencé le traitement à l'acide folique et à la vitamine B12, il a quitté le traitement ambulatoire après seulement quatre semaines, déclarant qu'il ne se sentait plus déprimé ou anxieux et qu'il n'avait plus besoin de thérapie. Malheureusement, aucune information test-retest n'est disponible pour ce cas, mais le rapport subjectif d'Arthur sur la réduction des symptômes de dépression peut être accepté de manière anecdotique.

Alicia, une femme afro-américaine de 52 ans, présentée comme cliniquement déprimée avec de fortes caractéristiques affectives saisonnières. Elle a été référée par son médecin de soins primaires après que le bupropion (Wellbutrin), un médicament antidépresseur prescrit, n'ait pas réussi à contrôler ses symptômes lors d'un suivi de neuf mois avec son médecin. Elle a déclaré se sentir triste la plupart du temps, pleurait à intervalles aléatoires pour des raisons non spécifiques et avait commencé à s'isoler de sa famille et de ses amis. Ses premiers résultats SCL-90-R ont indiqué un niveau significatif de dépression. Alicia a continué à prendre ses médicaments pendant l'essai, et son nouveau test après six semaines sur l'acide folique et la vitamine B12 a indiqué une réduction significative des symptômes. Il est à noter que ce procès s'est déroulé pendant la saison de sa détresse affective primaire.

Karl, un homme de race blanche de 59 ans, est venu en traitement pour une dépression chronique sévère. Karl a été orienté vers une psychothérapie par son médecin traitant après que le médicament antidépresseur Wellbutrin prescrit n'ait pas réussi à contrôler ses symptômes après un an. Karl a déclaré être triste et léthargique la plupart du temps, et « en colère contre le monde » le reste du temps. Son score initial de la sous-échelle de dépression SCL-90-R indiquait un niveau significatif de dépression. Karl a également continué à prendre ses médicaments pendant l'essai, et son nouveau test après six semaines sur l'acide folique et la vitamine B12 a indiqué un niveau réduit de dépression. Son score de retest sur le SCL-90-R indiquait toujours un niveau clinique de dépression, mais la réduction des symptômes au-delà du troisième écart-type à juste au-delà du deuxième est importante.

Nancy, une femme de race blanche de 35 ans, est venue en thérapie souffrant d'une dépression sévère à court terme et d'un niveau élevé de stress situationnel. Elle a déclaré avoir des sautes d'humeur intenses, des explosions émotionnelles incontrôlables, un sentiment d'épuisement », et une très faible tolérance à la frustration. Son score initial BDI-II a confirmé la présence d'un niveau sévère de dépression. Nancy n'a assisté qu'à quelques séances de thérapie pendant l'essai, mais son nouveau test après six semaines sur l'acide folique et la vitamine B12 indiquait toujours une réduction significative de ses scores.

John, un homme de race blanche de 49 ans, a présenté une dépression clinique à court terme qu'il a attribuée à des événements circonstanciels de la vie en cours. Son score initial BDI-II indiquait un niveau de dépression élevé à léger, à la limite d'une dépression modérée. John n'a également assisté qu'à quelques séances de thérapie au cours de cet essai, et son nouveau test après six semaines sur l'acide folique et la vitamine B12 a indiqué une réduction substantielle de ses scores. Ces deux derniers cas sont particulièrement importants car ils sont moins affectés par d'autres variables confusionnelles que les autres, et pourtant les deux cas ont tout de même entraîné une réduction des symptômes.

Alexia, une femme de race blanche de 52 ans, présentait une dépression clinique chronique confondue avec de multiples facteurs de stress psychosociaux. Elle a été référée par

son médecin traitant pour la psychothérapie après que l'escitalopram (Lexapro), un médicament antidépresseur prescrit, n'ait pas réussi à contrôler ses symptômes au cours d'un suivi d'un an. Elle a rapporté pleurer constamment, une perte générale d'intérêt pour les choses qu'elle aimait et était extrêmement labile à l'absorption. Son score initial BDI-II a confirmé un niveau sévère de dépression. Elle a continué à prendre ses médicaments pendant l'essai, et son nouveau test après six semaines sur l'acide folique et la vitamine B12 a indiqué une réduction significative des symptômes rapportés mesurés par le BDI-II.

Barbara, une femme de race blanche de 47 ans, s'est présentée avec une dépression clinique chronique référée par son médecin de soins primaires pour une thérapie après que le médicament antidépresseur prescrit (Paxil) n'ait pas réussi à contrôler ses symptômes lors d'un suivi d'un an. Elle a déclaré être incapable de contrôler son humeur, qu'elle pleurait constamment et, d'après ses observations, elle était émotionnellement instable à l'admission. Son score initial BDI-II a confirmé la présence d'un niveau sévère de dépression et son score initial SCL-90-R était également élevé. Elle a continué à prendre ses médicaments pendant l'essai, et son nouveau test de six semaines après le début du traitement avec de l'acide folique et de la vitamine B12 a indiqué des scores réduits et des symptômes réduits.

Helen, une femme de race blanche de 37 ans, a été référée par son médecin de soins primaires pour une psychothérapie après que le médicament antidépresseur prescrit, la sertraline (Zoloft), n'ait pas réussi à contrôler ses symptômes lors d'un suivi de six mois. Malgré l'utilisation de ses médicaments, elle a déclaré être triste, fatiguée et en colère la plupart du temps. Le score BDI-II initial d'Helen plaçait son niveau de dépression dans la fourchette sévère. Elle a continué à prendre ses médicaments pendant l'essai, et son nouveau test de six semaines après le début du traitement avec de l'acide folique et de la vitamine B12 a indiqué une diminution des symptômes.

Jessica, une femme blanche de 29 ans, a présenté une dépression chronique à long terme. Elle avait également été référée par son médecin de soins primaires pour une psychothérapie après que l'antidépresseur prescrit, la fluoxétine (Prozac), n'ait pas réussi à contrôler ses symptômes au cours d'un suivi de neuf mois. Malgré l'utilisation de ses médicaments, elle a déclaré se sentir extrêmement triste et agitée la plupart du temps, accompagnée de fatigue. Son score initial BDI-II plaçait son niveau de dépression dans la plage sévère. Elle a continué à prendre ses médicaments et son nouveau test après six semaines sur l'acide folique et la vitamine B12 a indiqué une réduction des scores pour le BDI-II et le SCL-90-R.

Enfin, Roxanne, une femme blanche de 45 ans, a présenté une dépression chronique à long terme. Elle était motivée pour suivre un traitement ambulatoire après que son médicament antidépresseur Paxil aurait commencé à "perdre son effet" dans le contrôle de ses symptômes. Elle a déclaré se sentir déconnectée d'elle-même, comme si un

nuage noir » ou un « vide » était autour d'elle à tout moment. Le score initial de la sous-échelle de dépression SCL-90-R de Roxanne était élevé. Elle a continué à prendre ses médicaments pendant l'essai, et son nouveau test après six semaines sur l'acide folique et la vitamine B12 a indiqué une diminution des symptômes de dépression signalés.

Discussion

Les scores de chacun des participants ont indiqué une réduction des niveaux signalés de symptômes de dépression. Les résultats de cette recherche sont limités en raison de la petite taille de l'échantillon de l'étude de cas. Cependant, les résultats sont également importants en termes d'ajout à la base de connaissances concernant les avantages potentiels des suppléments d'acide folique et de vitamine B12 dans le traitement de la dépression. Dans certains cas, l'effet des suppléments n'a toujours pas réussi à réduire les symptômes en dessous des niveaux cliniquement diagnosticables, mais, dans ces cas, les antidépresseurs n'avaient pas non plus auparavant réussi à réduire ces symptômes. Étant donné que le plus grand effet est apparu chez les participants qui prenaient déjà des antidépresseurs sans soulagement de leurs symptômes,

■ CONCLUSION

Les résultats de cette recherche ont indiqué que les suppléments nutritionnels d'acide folique et de vitamine B12 jouaient effectivement un rôle important dans la diminution des symptômes de dépression signalés par les participants.

DuJ Méd orthomoléculaire2007;22(4):183–192.

RRÉFÉRENCES

1. Bottiglieri T, Laundy M, Crellin R, et al. Métabolisme de l'homocystéine, du folate, de la méthylation et de la monoamine dans la dépression.J Neurol Neurosur Ps2006;69:228–232.

2. Bottiglieri T. Folate, B12 et troubles neuropsychiatriques.Nutr Rev1996 ; 54:382–390.

3. Deng G, Cassileth BR. Oncologie intégrative : thérapies complémentaires pour la douleur, l'anxiété et les troubles de l'humeur.CA Cancer J Clin2005;55:109–116.

4. Comer RJ.Psychologie anormale.5e éd. New York : valeur, 2004.

5. Murray CJ, Lopez, AD. Mortalité mondiale, incapacité et contribution des facteurs de risque : étude de la charge mondiale de morbidité.Lancette1997;349:1436–1442.

6. Coppen A, Bolander-Gouaille C. Traitement de la dépression : il est temps d'envisager l'acide folique et la vitamine B12.J Psychopharmacol2005;19:59–65.

7. Shorvon S, Carney MWP, Chanarin I, et al. La neuropsychiatrie de l'anémie mégaloblastique.Brit Med J 1980;281:1036–1038.

8. Tiemeier MJ, van Tuijl HR, Hofman A, et al. Vitamine B12, folate et homocystéine dans la dépression : l'étude de Rotterdam.Suis J Psychiat2002;159:2099–2101.

9. Lindeman RD, Romero LJ, Koehler KM, et al. Concentrations sériques de vitamine B12, C et de folate dans l'enquête sur la santé des aînés du Nouveau-Mexique : corrélations avec les fonctions cognitives et affectives.J Am Coll Nutr 2000;19:68–76.

dix. Ramos MI, Allen LH, Haan MN, et al. Les concentrations plasmatiques de folate sont associées à des symptômes dépressifs chez les femmes latines âgées malgré l'enrichissement en acide folique.Suis J Clin Nutr2004;80:1024–1028.

11. Tolmunen T, Hintikka J, Voutilainen S, et al. Association entre les symptômes dépressifs et les concentrations sériques d'homocystéine chez l'homme : une étude de population.Suis J Clin Nutr2004;80:1574–1578.

12. Christensen L. Mise en œuvre de l'intervention diététique.Prof Psychol-Res Pr1991; 22:503–509.

13. Christensen L. Problèmes dans la conception d'études portant sur les concomitants comportementaux des aliments.J Consult Clin Psych1991;59:874–882.

14. Lozoff B. Nutrition et comportement.Suis Psychol1989;44:231–236.

15. Christensen L, Redig C. Effet de la composition des repas sur l'humeur.Behav Neurosci1993;107:346–353.

16. Williams PG, Surwit RS, Babyak MA, et al. Prédicteurs de la personnalité de l'humeur liés à un régime.J Consult Clin Psych1998;66:994–1004.

17. Hoffer A.Traitement orthomoléculaire de la schizophrénie.Los Angeles : Keats Publishing, 1999.

18. Fugh-Berman A, Cott JM. Compléments alimentaires et produits naturels comme agents psychothérapeutiques. Psychosome Med1999;61:712–728.

19. Bassman L, Uellendahl G. Médecine complémentaire/alternative : défis éthiques, professionnels et pratiques pour les psychologues.Prof Psychol-Res Pr2003;34:264–270.

20. Association psychiatrique américaine.Manuel diagnostique et statistique des troubles mentaux.4e éd. Washington, DC : auto-publié, 2000.

21.Dictionnaire médical illustré de Dorland.30e éd. Philadelphie : WB Saunders, 2003.

22.Webster's New World Dictionary sur Power CD (version 2.11). Dallas, Texas : Zane Publishing, 1994.

23. Beck AT, Steer RA, Brown GK.Manuel d'inventaire de la dépression de Beck.2e éd. San Antonio, TX: Psychological Corporation, 1996.

24. Derogatis LR.Liste de contrôle des symptômes-90-R : Manuel d'administration, de notation et de procédures. Minneapolis, MN : Systèmes informatiques nationaux, 1994.

25. Beck AT.Beck Interprète [logiciel]. San Antonio, TX: Psychological Corporation, 2000.

SSUPPLÉMENTAIRENIACINAMIDEMATTENTATSUNNXIÉTÉ SSYMPTÔMES :JHREECASEREPORTS

par Jonathan E. Prousky, ND

Les troubles anxieux sont des affections très répandues traitées par les fournisseurs de soins primaires. Dans une enquête récente portant sur 2 316 patients sélectionnés au hasard (âgés de dix-huit ans et plus) vus par des médecins généralistes, 42,5 % de tous les patients avaient des preuves d'un trouble psychiatrique.[1]Dans la même enquête, des troubles anxieux ont été trouvés chez 19% de tous les patients. Dans une enquête menée auprès de 88 patients ambulatoires dans une clinique de médecine interne, 30 % des patients présentaient des caractéristiques d'anxiété mixtes, 33 % présentaient des symptômes d'anxiété généralisés, près de la moitié ont déclaré des troubles obsessionnels compulsifs. symptômes de personnalité, et environ un quart avaient des niveaux marqués d'inquiétude.[2]Les enquêteurs ont conclu que les troubles anxieux sont plus fréquents dans les établissements de soins primaires que ce qui avait été rapporté précédemment.

Troubles anxieux

Les troubles anxieux sont classés en différentes catégories telles que le trouble obsessionnel-compulsif (TOC), le trouble panique (TP), la phobie sociale/le trouble d'anxiété sociale (TAS) et le trouble d'anxiété généralisée (GAD). Ce rapport ne différenciera pas les diverses catégories de troubles anxieux telles que décrites dans le Manuel diagnostique et statistique des troubles mentaux.[3]Compte tenu de leur forte prévalence, il est primordial que des traitements efficaces soient proposés aux patients en raison de la souffrance évidente qui accompagne les troubles anxieux. L'accélération du rythme cardiaque, la tension musculaire, la transpiration, les bouffées vasomotrices, la nervosité, l'inquiétude constante et la panique caractérisent certains des symptômes débilitants des troubles anxieux. Il est regrettable que de nombreux patients à la recherche d'un traitement standard (traditionnel) pour les troubles anxieux restent non traités et sous-diagnostiqués de nombreuses années après leur diagnostic initial, entraînant une altération incessante de l'état fonctionnel et de la qualité de vie.[4]

J'évalue et traite chaque jour des patients souffrant d'anxiété incessante

symptômes. Dans mes efforts pour atténuer leur anxiété, j'ai prescrit l'amide de la niacine (connu sous le nom de niacinamide). La niacine et la niacinamide sont communément appelées vitamine B3. La biochimie de la vitamine B3 est bien connue dans la mesure où elle est impliquée dans quelque 200 réactions enzymatiques au sein du corps humain. Ses formes actives ou ses coenzymes (cofacteurs enzymatiques) sont à la fois le nicotinamide adénine dinucléotide (NAD) et le nicotinamide adénine dinucléotide phosphate (NADP). La vitamine B3 peut être absorbée directement à partir de l'estomac, mais la majeure partie de son absorption se produit dans l'intestin grêle. Le foie contient les quantités les plus concentrées de coenzymes nicotinamides, mais tous les tissus métaboliquement actifs ont besoin de ces produits métaboliques vitaux.

Les utilisations les plus courantes du niacinamide et de la niacine sont pour le traitement de la pellagre. La pellagre est une maladie causée par une déficience cellulaire des coenzymes nicotinamide due à un apport alimentaire insuffisant en tryptophane et en vitamine B3 (sous forme de niacine ou de niacinamide). La diarrhée, la dermatite et la démence caractérisent cette maladie de carence. Bien qu'il ne soit généralement pas mortel, lorsque les trois D sont présents, la mort peut survenir. L'apport adulte en vitamine B3 nécessaire pour prévenir la pellagre est de 20 milligrammes (mg) par jour. Le corps peut fabriquer environ 1 mg d'équivalents de niacine à partir de 60 mg de tryptophane provenant principalement de sources de protéines alimentaires. Cette conversion rend assez difficile le développement de la pellagre franche dans les pays riches et industrialisés. Des formes rares de pellagre existent cependant. La pellagre a été découverte chez des personnes atteintes de anorexie nerveuse,[5]hypothyroïdie,[6,7]alcoolisme,[8,9]itinérance,[dix]et en ceux qui prennent des médicaments anticonvulsivants.[11,12]

Ici, je rapporte trois cas où l'utilisation de fortes doses pharmacologiques de le niacinamide a considérablement amélioré les symptômes d'anxiété.[13]Dans chacun des cas, les symptômes francs de pellagre étaient absents, même si des manifestations neuropsychiatriques et gastro-intestinales étaient présentes. Le mécanisme d'action thérapeutique du niacinamide était probablement lié à la correction de la pellagre subclinique, à la correction d'un trouble sous-jacent de dépendance à la vitamine B3, aux effets de type benzodiazépine du niacinamide, à sa capacité à augmenter la production de sérotonine ou à sa capacité à modifier le métabolisme du lactate sanguin (acide lactique). acide).

Cas 1

Une fille de 11 ans s'est présentée pour la première fois à mon bureau le 10 novembre 2003. Ses principales plaintes étaient la nervosité, l'anxiété et l'inquiétude excessive. Le début de ses symptômes est survenu lorsque son père est décédé tragiquement en septembre 2003. La patiente a signalé de l'anxiété lorsqu'elle devait s'asseoir pour des examens et lorsqu'elle

était autour de ses camarades de classe. Le symptôme le plus préoccupant était sa peur d'être kidnappée, provoquée par l'enlèvement très médiatisé d'une jeune fille asiatique dans la ville où elle vit. Elle a également déclaré avoir environ deux crises de panique chaque mois depuis septembre pour lesquelles elle avait appris à les gérer en "laissant la situation prendre l'air". D'autres symptômes signalés comprenaient une certaine acné faciale, des rougissements fréquents, des maux d'estomac et de la transpiration. Ses antécédents médicaux passés étaient sans particularité, à l'exception de l'asthme qui avait été diagnostiqué environ un an plus tôt. Un examen physique complet a été effectué et tous les résultats étaient dans les limites normales. Le seul signe notable était de l'acné le long de ses joues et de son menton. On lui a diagnostiqué un trouble panique, avec quelques éléments de phobie sociale.

Un rendez-vous de suivi a eu lieu le 13 décembre 2003. La patiente a signalé une légère amélioration de son anxiété. Elle n'a pas aimé prendre tous les suppléments et a accepté de continuer uniquement avec la préparation de vitamines/minéraux multiples, le zinc et la niacinamide. Elle a également accepté d'augmenter la dose de niacinamide à 1 000 mg deux fois par jour. Aucun effet secondaire n'a été signalé.

Un deuxième suivi a eu lieu le 7 février 2004. La patiente, maintenant âgée de 12 ans, a signalé une amélioration frappante de son anxiété. Elle ne prenait pas toujours ses pilules quotidiennement mais était satisfaite des résultats. Ses attaques de panique ont complètement cessé et son acné s'est également beaucoup améliorée. Dans un récent e-mail de la patiente, elle a déclaré ne prendre que 1 000 mg de niacinamide deux fois par jour. Son anxiété s'est beaucoup améliorée et n'interférait plus avec sa capacité à mener une vie régulière.

Cas #2

Le 10 mai 2004, une femme de 28 ans s'est présentée à mon cabinet privé avec une plainte principale de trouble anxieux généralisé. Elle luttait contre ce trouble anxieux depuis douze ans. Elle est enseignante au secondaire et a noté que son anxiété était plus prononcée pendant l'année scolaire. Son anxiété était pire le matin avec des symptômes de tension musculaire fréquente, le passage de flatulences et des douleurs thoraciques. Elle a signalé une peur de sentir quand elle avait besoin d'expulser des gaz. L'anxiété l'empêchait également de se concentrer et de se concentrer sur les choses. Lorsqu'elle éprouvait des symptômes d'anxiété, elle ressentait le besoin de s'isoler des autres. Le même besoin d'isolement se produirait également lorsqu'elle pensait simplement à la possibilité de se sentir nerveuse et d'expulser des gaz. Elle

ont également signalé des craintes d'embarras et craignaient d'être critiqués par les autres. Elle était sous paroxétine (Paxil) depuis un an mais n'avait remarqué aucune amélioration. Elle a déclaré se sentir déprimée à cause de l'anxiété et devenait apathique lorsque son anxiété était à son comble. Les bains, le lit, la marche et l'exercice ont aidé à réduire légèrement son anxiété. Elle était incapable de corréler aucun de ses symptômes avec les aliments. Cette patiente avait également des antécédents de thrombocytopénie (faible numération plaquettaire) depuis cinq ans pour lesquels elle était suivie régulièrement par son médecin de famille. Elle a signalé des ecchymoses faciles, mais n'avait aucun antécédent d'ecchymoses et de saignements généralisés. Le reste de ses antécédents médicaux passés était sans particularité.

> ## EN BREF
> Le but de ce rapport est de mettre en évidence le potentiel du niacinamide pour le traitement des troubles anxieux. Trois patients se sont vu prescrire de fortes doses pharmacologiques de niacinamide (2 000 à 2 500 mg par jour). Chacun des patients avait un soulagement considérable de leur anxiété lorsqu'ils utilisaient régulièrement du niacinamide. Les raisons biochimiques possibles de l'efficacité de la niacinamide pourraient être liées à la correction de la pellagre subclinique, à la correction d'un trouble sous-jacent de dépendance à la vitamine B3, à ses effets de type benzodiazépine, à sa capacité à augmenter les niveaux de sérotonine ou à sa capacité à modifier le métabolisme du lactate sanguin. (acide lactique). Aucun effet indésirable n'est survenu avec ces doses, mais des nausées et des vomissements peuvent survenir lorsque des doses aussi élevées que 6 000 mg par jour sont utilisées.

L'examen physique a révélé une femme bien nourrie avec des signes vitaux normaux. Tous ses systèmes étaient dans les limites normales. Elle a ensuite reçu un diagnostic de trouble anxieux généralisé avec une certaine phobie sociale et une thrombocytopénie. Des tests de laboratoire ont été réquisitionnés et on lui a prescrit du niacinamide à une dose initiale de 500 mg trois fois par jour pendant trois jours, puis on lui a demandé de l'augmenter à 1 000 mg chaque matin, 500 mg au déjeuner et 1 000 mg au dîner. On lui a également prescrit du 5-hydroxytryptophane (5-HTP) à une dose de 100 mg deux fois par jour pour sa dépression légère, et 2 000 mg de vitamine C à prendre quotidiennement pour la thrombocytopénie.

La patiente a eu un rendez-vous de suivi le 31 mai 2004. Elle avait de la difficulté à avaler les comprimés de niacinamide en raison de leur goût amer. Malgré cela, elle prenait la dose recommandée de 2 500 mg par jour. Son anxiété s'est beaucoup améliorée et elle n'a subi que trois attaques de panique mineures depuis le

première visite. Avant le traitement, son anxiété était chronique, survenant quotidiennement, avec la sensation ou le besoin d'émettre des gaz. La patiente a continué à se plaindre de dépression, qui, selon elle, était plus prononcée avant les règles. Sa numération globulaire complète était normale, sauf que ses plaquettes étaient faibles à une valeur de 79. La patiente n'était pas certaine que les traitements fonctionnaient en raison de son absence de l'enseignement. Nous avons convenu qu'elle arrêterait tous les traitements prescrits à l'exception de la vitamine C jusqu'au 14 juin 2004. Après cette date, la patiente reprendrait le 5-HTP et la niacinamide, et commencerait à prendre de la vitamine B6 (250 mg) et du magnésium (400 mg). La vitamine B6 (pyridoxine) et le magnésium étaient prescrits pour les symptômes prémenstruels de la dépression.

Le 4 juin 2004, j'ai reçu un appel téléphonique urgent du patient. Depuis l'arrêt des traitements prescrits le 1er juin, ses symptômes d'anxiété sont revenus rapidement et elle avait de la difficulté à fonctionner. Elle a accepté de ne reprendre que les comprimés de niacinamide.

Le 2 juillet 2004, le patient m'a envoyé un courriel avec une mise à jour. Elle a arrêté tous les traitements prescrits à l'exception de la niacinamide. Elle a trouvé que son anxiété et sa dépression étaient très soulagées parce qu'elle était à la maison et qu'elle n'enseignait pas pendant les mois d'été. Lorsqu'elle ressentait de l'anxiété, elle prenait de la niacinamide et cela l'aidait. Dans ses mots, "Je prends le niacinamide et je vais bien après."

Cas #3

Une femme de 42 ans s'est présentée pour la première fois à mon cabinet privé le 16 mai 2004, pour des plaintes principales de constipation et d'anxiété. Il y a environ trois semaines, son père avait reçu un diagnostic de cancer avancé de l'estomac. Pendant les trois jours suivant son diagnostic, le patient a eu des selles très molles une ou deux fois par jour. Toute sa vie, elle avait été constipée, nécessitant des laxatifs réguliers pour aller à la selle quotidiennement. Le patient a signalé des symptômes gastro-intestinaux supplémentaires de ballonnements, de gaz et de douleurs abdominales du côté droit. Elle avait suivi une thérapie par fibres dans le passé, mais n'y était jamais restée assez longtemps pour en voir les bienfaits. Elle n'était pas préoccupée par la constipation puisqu'elle avait eu au moins une à deux selles molles par jour.

Depuis le diagnostic de son père, elle se sentait très anxieuse avec des symptômes de tremblements, d'étourdissements, d'engourdissement des extrémités et de problèmes d'équilibre. Son médecin lui a fait faire un moniteur Holter 24 heures sur 24 et les résultats étaient normaux. Elle était incapable de corréler son anxiété avec des sensations de faim. Dans le passé, elle avait le même genre de symptômes d'anxiété lorsque des événements stressants se produisaient. Son médecin a estimé que l'anxiété de la patiente était

liés à l'hyperventilation. À l'examen physique, le patient était bien nourri, légèrement en surpoids, avec une tension artérielle normale et des bruits cardiaques normaux. Tous les autres systèmes étaient dans les limites normales. Même si sa mère souffre actuellement d'une maladie cardiaque, le reste de ses antécédents familiaux était sans particularité. On lui a diagnostiqué des crises de panique, de la dyspepsie (possible syndrome du côlon irritable) et une légère obésité. On lui a conseillé de continuer avec sa préparation liquide de vitamines/minéraux multiples, de prendre 500 mg de niacinamide trois fois par jour pendant deux jours et d'augmenter la dose à 1 000 mg deux fois par jour. Deux gélules de lactobacillus acidophilus étaient prescrites chaque matin au lever.

Une visite de suivi a eu lieu le 26 mai 2004. Le patient s'est senti un peu mieux pendant la première semaine sous niacinamide. Cependant, elle se sentait nerveuse et a lié cela au sombre pronostic de son père. Son sommeil n'était pas affecté, même si elle se réveillait une fois par nuit pour aller aux toilettes. Dans l'ensemble, elle se sentait beaucoup plus sous contrôle. On lui a conseillé d'augmenter la dose de niacinamide à 1 000 mg trois fois par jour.

Le 12 juillet 2004, elle est venue pour une autre visite. Elle a réduit la niacinamide car elle sentait que cela lui faisait avoir le sentiment de ne pas être présente. Au lieu de 3 000 mg par jour, elle a réduit la dose à 2 000 mg par jour. Sa constipation n'était pas un problème et elle avait une selle par jour. Son anxiété s'était beaucoup améliorée avec cette dose et les tremblements précédents avaient complètement disparu. En fait, elle n'avait connu aucun épisode de tremblements depuis la dernière visite. On lui a dit de continuer les traitements prescrits et de prendre une préparation de vitamines du complexe B et 1 mg d'acide folique chaque jour.

Pellagre subclinique

Ces trois rapports de cas et un rapport de cas supplémentaire par cet auteur[14] démontrent que la niacinamide est capable de réduire les symptômes d'anxiété. Tous les patients ont répondu favorablement à de fortes doses pharmacologiques de niacinamide (2 000 à 2 500 mg par jour ou selon les besoins). Ces quantités étaient bien supérieures aux quantités de vitamine B3 ou de protéines (contenant du tryptophane) qui seraient nécessaires pour prévenir la pellagre à part entière. Les premiers symptômes de la pellagre ont tendance à impliquer le système gastro-intestinal, qui est connu pour précéder la dermatologiques.[15]Chez ces trois patients, les symptômes gastro-intestinaux faisaient partie de leur présentation clinique. Il était impossible de déterminer si ces symptômes précédaient leurs angoisses ou des symptômes neuropsychiatriques. Dans le cas no 3, le patient a signalé des antécédents de constipation de longue date plusieurs années avant la

début d'anxiété aiguë. Dans les deux autres cas, les patients présentaient des symptômes anxieux avec des manifestations gastro-intestinales légères. La patiente du cas n° 1 avait des maux d'estomac lorsqu'elle se sentait anxieuse et, dans le cas n° 2, la patiente avait des flatulences lorsqu'elle ressentait de l'anxiété.

Il semble que ces patients présentaient des symptômes de type pellagre impliquant principalement le système neuropsychiatrique. L'un des premiers rapports décrivant la structuration psychologique des déficiences du système nerveux central dues à un approvisionnement insuffisant en niacinamide provient des travaux du Dr William Kaufmann.[16]Il a utilisé le terme "aniacinamidose" pour désigner un état de carence qui ne pouvait pas être amélioré par des modifications alimentaires mais qui nécessitait des doses pharmacologiques quotidiennes (150 à 350 mg) de niacinamide pour inverser ses manifestations cliniques. Certains des symptômes psychologiques associés à l'aniacinamidose sont similaires aux symptômes présentés par les patients dans ces rapports de cas.

Le Dr Glen Green, dans son article sur la pellagre subclinique, a noté que les symptômes sont survenus chez des patients sans carence franche en vitamine B3.[17] De même, le Dr Abram Hoffer a signalé que les premiers symptômes de la pellagre sous sa forme subclinique se manifestent par des troubles de l'humeur modernes (p. ex., anxiété, dépression, fatigue et troubles somatiques vagues), suivis de développement d'autres symptômes.[18]Il est évident que la pellagre subclinique peut présenter des symptômes affectant principalement le système neuropsychiatrique, mais les raisons de sa genèse restent inconnues. Une explication possible pourrait impliquer un phénomène connu sous le nom d'insuffisance cérébrale localisée. Le Dr Linus Pauling a discuté de la possibilité d'avoir des concentrations fortement diminuées dans le liquide céphalo-rachidien (LCR) d'une substance vitale, alors que sa concentration dans le le sang et la lymphe sont restés essentiellement normaux.[19]Cette insuffisance cérébrale localisée, selon Pauling, pourrait résulter d'une diminution des taux de transfert (c.

d'un autre facteur inconnu.[19]Si le sérum et le LCR devaient être examinés pour le statut en micronutriments, des perturbations extrêmes entre ces compartiments pourraient démontrer la présence d'une déficience cérébrale localisée. Par exemple, dans une étude portant sur 49 patients atteints de troubles mentaux organiques, le LCR déficient des niveaux de vitamine B12 ont été trouvés chez 30 des patients.[20]Lorsque les taux sériques de vitamine B12 ont été testés, des valeurs normales ont été trouvées dans 45 d'entre eux, indiquant une différence marquée entre les deux compartiments. Étant donné que les taux sériques de vitamine B12 peuvent être normaux mais déficients dans le LCR, d'autres micronutriments (tels que la vitamine B3) pourraient suivre un schéma de carence similaire si le LCR et le sérum

devaient être respectivement analysés. La correction de la pellagre subclinique pourrait être l'une des raisons de l'efficacité du niacinamide.

Dépendance à la vitamine B3 en raison de défauts enzymatiques

Les réponses positives des patients au niacinamide suggèrent que cette vitamine pourrait avoir corrigé un trouble sous-jacent de dépendance à la vitamine B3. Une dépendance à la vitamine B3 dénote un besoin métabolique accru pour la vitamine. Sa cause est inconnue, mais on prétend qu'elle résulte d'une combinaison de malnutrition et de stress génétiques environnementaux à long terme qui perturbe la conversion des tryptophane alimentaire en une quantité suffisante de vitamine B3.[18]Au fil du temps, cette perturbation altérerait tous les processus biochimiques dépendant d'un apport constant des coenzymes nicotinamides. Afin de maintenir une santé adéquate, il serait nécessaire d'obtenir un apport quotidien de vitamine B3 en quantités bien supérieures que ce qui pourrait être accompli à partir de sources alimentaires seules.[21]Ce n'est pas si déraisonnable puisque de nombreux systèmes enzymatiques dans le corps nécessitent de fortes doses pharmacologiques de vitamines pour remédier aux défauts de synthèse des produits métaboliques vitaux afin de maintenir une santé adéquate. Pauling a rapporté que "la maladie mentale est pour la plupart causée par des taux de réaction anormaux, tels que déterminés par la constitution génétique et le régime alimentaire, et par des concentrations moléculaires anormales de substances essentielles. »[19]Il a décrit comment la thérapie aux mégavitamines serait nécessaire pour le traitement optimal des maladies mentales puisque la capacité de saturation serait beaucoup plus grande pour les enzymes défectueuses qui ont une capacité de combinaison réduite pour leurs substrats respectifs. En d'autres termes, une réaction catalysée par une enzyme pourrait être corrigée lorsque de fortes doses d'un micronutriment particulier sont fournies.

Les idées de Pauling ont ensuite été confirmées par Laraine Abbey qui a trouvé divers Enzymopathies dépendantes de la vitamine B chez 12 patients souffrant d'agoraphobie.[22] Tous les patients d'Abbey avaient besoin de 200 à 500 mg des divers facteurs du complexe B afin de résoudre à la fois les défauts enzymatiques associés et les symptômes de leur anxiété et de leur panique. [Pour en savoir plus sur les découvertes d'Abbey, voir l'article "Agoraphobie : un trouble qui répond à la nutrition"plus loin dans ce chapitre.] Dans un rapport plus récent, le besoin de fortes doses pharmacologiques de micronutriments a été jugé nécessaire comme moyen d'augmenter les concentrations de coenzymes et de corriger activité enzymatique défectueuse dans une cinquantaine de maladies génétiques humaines.[23]Il doit sûrement y avoir un certain pourcentage de patients qui répondraient à de grandes

des doses pharmacologiques de vitamine B3 pour corriger à la fois la biochimie désordonnée et les manifestations neuropsychiatriques qui en résultent ; vraisemblablement, le résultat d'une activité enzymatique défectueuse.

Propriétés similaires aux benzodiazépines

Les raisons supplémentaires de l'efficacité de la niacinamide sont probablement liées à ses effets de type benzodiazépine. Dans une précédente revue de la littérature par Hoffer, il a été démontré que la niacine et la niacinamide avaient une certaine activité sédative et pouvaient potentialiser l'action des sédatifs, des médicaments anticonvulsivants et certains tranquillisants.[24] Dans un récent rapport de cas par cet auteur, une revue de la littérature a été entreprise pour déterminer le mécanisme biologique de effets sédatifs du niacinamide.[14] Il semble que les benzodiazépines et la niacinamide exercent des effets tranquillisants similaires en modulant neurotransmetteurs souvent déséquilibrés dans l'anxiété.[25,26,27,28,29,30]

La niacinamide pourrait également être utile pour sevrer les patients de leurs médicaments à base de benzodiazépines. Les symptômes de sevrage des benzodiazépines comprennent les acouphènes, les mouvements involontaires, les picotements dans les extrémités, les changements de perception et la confusion. Vingt-huit patients qui avaient abusé du flunitrazépam (Rohypnol) pendant au moins six mois ont été brusquement retirés du médicament.[31] Les patients ont été répartis au hasard pour recevoir de l'acide nicotinique par voie intraveineuse (3 000 mg par jour pendant les 48 premières heures, suivi de 1 500 mg pendant les 48 heures suivantes) ou un placebo (solution de glucose seul). Bien que la mise en aveugle n'ait pas été spécifiée, les patients ayant reçu l'acide nicotinique présentaient significativement moins de symptômes de sevrage que ceux ayant reçu le placebo. Ces résultats suggèrent que l'administration intraveineuse d'acide nicotinique peut réduire les symptômes de sevrage chez les patients sevrant du flunitrazépam. Même si l'acide nicotinique intraveineux atteindrait des concentrations sanguines plus élevées que la niacinamide orale, les deux nutriments sont des formes de vitamine B3 et, par conséquent, les méthodes perfusées et orales pourraient de la même manière aider à retirer les patients de leurs médicaments à base de benzodiazépines.

Synthèse de la sérotonine

Une autre raison biochimique des effets tranquillisants du niacinamide pourrait avoir à voir avec le rôle vital qu'il a sur la synthèse de la sérotonine. Par exemple, chez un patient souffrant d'anorexie mentale, un apport insuffisant en vitamine B3 ou en protéines a entraîné une réduction des taux urinaires du produit de dégradation de la sérotonine, 5-

l'acide hydroxyindolacétique (5-HIAA).[32]Les auteurs de ce rapport postulaient qu'une carence en vitamine B3 perturbait la voie de la kynurénine, entraînant le détournement du tryptophane vers la voie de la kynurénine, rendant moins de tryptophane disponible pour la synthèse de la sérotonine. En revanche, l'utilisation de médicaments pharmacologiques des doses de vitamine B3 peuvent augmenter la production de sérotonine.[33]Dans une étude sur des rats, l'administration de 20 mg de niacine a entraîné une augmentation des taux de 5-HIAA.[34] La prise de doses pharmacologiques de niacinamide (ou de toute autre forme de vitamine B3) augmenterait la production de sérotonine, en détournant davantage de tryptophane disponible pour la synthèse de sérotonine. La capacité thérapeutique du niacinamide à augmenter la production de sérotonine pourrait expliquer pourquoi il a réussi à réduire les symptômes d'anxiété des trois patients.

Modulation du lactate sanguin

La dernière raison biochimique de l'effet favorable du niacinamide pourrait être liée à sa capacité à moduler le métabolisme du lactate sanguin (acide lactique). Tous les patients dans les rapports de cas ont connu des crises de panique fréquentes en plus de leurs autres symptômes d'anxiété. La sensibilité au lactate ou une réactivité accrue au lactate pourrait avoir causé certains de leurs symptômes d'anxiété. Un seul des patients (cas n ° 3) semblait avoir une hyperventilation dans le cadre de sa présentation clinique. Tous ont eu une réponse thérapeutique au niacinamide, démontrant sa capacité à réduire les attaques de panique. Abbey a suggéré qu'un apport insuffisant de la coenzyme NAD inhiberait la conversion du lactate en pyruvate (une molécule utilisée dans la production d'énergie cellulaire), qui contribuerait à un rapport lactate/pyruvate élevé et donc à l'anxiété.[22]Chez 3 patients sur 12, Abbey a trouvé des niveaux déficients de méthylnicotinamide N1 urinaire (indiquant un apport insuffisant de niacinamide) normalisés lorsque de fortes doses pharmacologiques de vitamines du complexe B étaient fournies, auxquelles elle a supposé qu'un excès de NAD était nécessaire pour conduire la conversion de lactate en pyruvate. Buist a également émis l'hypothèse que la névrose d'anxiété est associée à une élévation du lactate sanguin et à une augmentation du rapport lactate-topyruvate pour lesquels un traitement efficace nécessite une augmentation du statut en niacine (c'est-à-dire une augmentation niveaux de NAD) grâce à la supplémentation.[35]

La formation de lactate par l'enzyme lactate déshydrogénase est le produit final de la glycolyse anaérobie. La supplémentation en niacinamide pourrait entraîner une conversion accrue du lactate en pyruvate, inversant ainsi l'équilibre de la réaction du pyruvate en lactate. Par exemple, lorsqu'un patient atteint d'encéphalopathie mitochondriale, de myopathie, d'acidose lactique et d'épisodes de type AVC (MELAS)

a été traité avec 1 000 mg de niacinamide quatre fois par jour, des réductions importantes (50 % ou plus) des concentrations sanguines de lactate et de pyruvate se sont produites par le troisième jour de traitement.[36]De fortes doses pharmacologiques de niacinamide semblent être capables de réduire les concentrations sanguines de lactate et de pyruvate.

Les patients souffrant de crises de panique ont probablement une plus grande demande placée sur la glycolyse anaérobie en raison de la rapidité ou de la profondeur de la respiration qui accompagne si souvent leurs crises d'anxiété.

Par conséquent, une plus grande quantité de NAD obtenue au moyen d'une supplémentation en niacinamide pourrait aider les tissus du corps, y compris le système nerveux central, à oxyder facilement le lactate (obtenu à partir du sang) en pyruvate, et par conséquent atténuer les attaques de panique et l'hyperventilation (le cas échéant).

Instructions de prescription

En termes de dosage approprié, la plupart des patients ont besoin d'un minimum de 2 000 à 4 500 mg par jour pour obtenir des résultats thérapeutiques. Ces doses sont dérivées des travaux de Hoffer, qui recommandait 1 500 à 6 000 mg de niacinamide par jour pour tous les patients atteints de syndromes psychiatriques.[21]Les patients ressentent généralement un soulagement de leurs symptômes dans le mois suivant la prise du médicament (observation personnelle). Les trois patients ont très bien toléré les fortes doses pharmacologiques de niacinamide. Un seul patient a dû réduire sa dose de 3 000 mg par jour à 2 000 mg par jour en raison d'un sentiment d'absence (peut-être une déréalisation). Le patient de 28 ans avait des difficultés à avaler les comprimés de niacinamide. Pour cette raison, il peut être nécessaire de faire passer certains patients à des gélules ou à des formes de poudre de niacinamide.

De fortes doses pharmacologiques de niacinamide (1 500 à 6 000 mg par jour) ont été utilisées en toute sécurité chez les enfants et les adolescents pendant de longues périodes sans effets secondaires indésirables ni complications.[37,38]Le côté le plus commun effet avec le niacinamide est la sédation,[39]mais la bouche sèche et les nausées ont été les effets secondaires les plus courants que j'ai observés chez certains de mes patients. Je ne dépasse jamais 6 000 mg par jour de niacinamide puisque la plupart des patients développeront nausées et parfois vomissements à cette dose.[21]Il n'est guère nécessaire de dépasser 4 500 mg par jour pour traiter l'anxiété. Si des nausées surviennent, une diminution de la dose de 1 000 mg corrige généralement le problème.



CONCLUSION

De fortes doses pharmacologiques de niacinamide ont été efficaces pour soulager les symptômes d'anxiété chez ces trois patients. Même si les mécanismes d'action du niacinamide n'ont pas été étayés par des essais cliniques contrôlés, cet agent semble avoir un large éventail d'effets bénéfiques sur les troubles anxieux. La capacité de la niacine à atténuer les symptômes d'anxiété, à exercer des propriétés de type benzodiazépine, à augmenter la production de sérotonine, ainsi qu'à corriger éventuellement des carences de longue date en vitamine B3 - et le tout sans les effets secondaires négatifs des médicaments anti-anxiété traditionnels, des médicaments - peut peut-être le rendre un agent plus efficace que les médicaments contemporains actuels pour le traitement des troubles anxieux.

DuJ Méd orthomoléculaire2005;20(3):167–178.

RRÉFÉRENCES

1. Ansseau M, Dierick M, Buntinkx F, et al. Prévalence élevée des troubles mentaux dans les soins primaires.Trouble J Afec2004;78:49–55.

2. Sansone RA, Hendricks CM, Gaither GA, et al. Prévalence des symptômes d'anxiété parmi un échantillon de patients externes dans une clinique de médecine interne : une étude pilote.Déprimer l'anxiété2004;19:133–136.

3.Manuel diagnostique et statistique des troubles mentaux.4e éd. Washington, DC : Association psychiatrique américaine, 2000.

4. Colman SS, Brod M, Potter LP, et al. Suivi transversal de 7 ans de l'anxiété chez les patients en soins primaires. Déprimer l'anxiété2004;19:105–111.

5. Prousky JE. La pellagre peut être une complication secondaire rare de l'anorexie mentale : une revue systématique de la littérature.Alternance Med Rev2003;8:180–185.

6. Hawn LJ, Guldan GJ, Chillag SC, et al. Un cas de pellagre et une histoire de Caroline du Sud de la maladie.J SC Med Assoc2003;99:220–223.

7. Prasad PVS, Babu A, Paul EK, et al. Myxœdème pellagre : à propos de deux cas.J Assoc Médecins Inde2003;51:421–422.

8. Wallengren J, Thelin I. Lésions cutanées de type pellagre associées à l'encéphalopathie de Wernicke chez un gros buveur de vin.Acta Derm Vénéréol2002;82:152–154.

9. Pitsavas S, Andreou C, Bascialla F, et al. Encéphalopathie pellagre après traitement vitaminique du complexe B sans niacine.Int J Psychiatrie Med2004;34:91–95.

dix. Kertesz SG. Pellagre chez 2 SDF.Mayo ClinProc2001;76:315–318.

11. Lyon VB, Fairley JA. Pellagre induite par les anticonvulsivants.J Am Acad Dermatol2002;46:597–599.

12. Kaur S, Goraya JS, Thami GP, et al. Dermatite pellagreuse induite par la phénytoïne. PédiatreDermatol 2002;19:93.

13. Prousky JE. Traitement orthomoléculaire des troubles anxieux.Townsend Lett2005;259:82–87.

14. Prousky JE. Le rôle puissant de la niacinamide dans le soulagement de l'anxiété grâce à ses propriétés similaires aux benzodiazépines : à propos d'un cas.J Méd orthomoléculaire2004;19:104–110.

15. Hegyi J, Schwartz RA, Hegyi V. Pellagre : dermatite, démence et diarrhée.Int J Dermatol

2004 ;43 : 1–5.

16. Kaufmann W.La forme commune de la maladie de carence en niacinamide : Aniacinamidose.Bridgeport, Connecticut : Yale University Press, 1943.

17. RG vert. Pellagre subclinique chez les détenus des pénitenciers.J Psychiat orthomoléculaire1976;5:68–83. 18. Hoffer A. Dépendance à la vitamine B3 : pellagre chronique.Townsend Lett2000;207:66–73.

19. Pauling L. Psychiatrie orthomoléculaire : faire varier les concentrations de substances normalement présentes dans le corps humain peut contrôler les maladies mentales.Science1968;160:265–271.

20. van Tiggelen CJM, Peperkamp JPC, Tertoolen JFW. Niveaux de vitamine B12 dans le liquide céphalo-rachidien chez les patients atteints de troubles mentaux organiques.J Psychiat orthomoléculaire1983;12:305–311.

21. Hoffer A. Vitamine B3 : niacine et son amide.Townsend Lett1995;147:30–39. 22. Abbaye LC. Agoraphobie.J Psychiat orthomoléculaire1982;11:243–259.

23. Ames BN, Elson-Schwab I, Silver EA. La thérapie vitaminique à haute dose stimule les enzymes variantes avec une diminution de la liaison des coenzymes (augmentation du Km): pertinence pour les maladies génétiques et les polymorphismes.Suis J Clin Nutr2002;75:616–658.

24. Hoffer A. Acide nicotinique et niacinamide comme sédatifs : thérapie à la niacine. Dans:Psychiatrie.Springfield : Charles C Thomas, 1962, 24–31.

25. Möhler H, Polc C, Cumin R, et al. Le nicotinamide est un constituant du cerveau avec des actions de type benzodiazépine. Nature1979;278:563–565.

26. Slater P, Longman DA. Effets du diazépam et du muscimol sur la neurotransmission médiée par le GABA : interactions avec l'inosine et le nicotinamide.Sciences de la vie1979;25:1963–1967.

27. Kennedy B, Léonard BE. Similitude entre l'action du nicotinamide et du diazépam sur le métabolisme des neurotransmetteurs chez le rat.Biochimie Soc Trans1980;8:59–60.

28. Lapin IP. Le nicotinamide, l'inosine et l'hypoxanthine, ligands endogènes putatifs du récepteur des benzodiazépines, à l'opposé du diazépamare sont beaucoup plus efficaces contre les crises induites par la kynurénine que contre les crises induites par le pentylènetétrazole.Pharmacol Biochem Comportement1981;14:589–593.

29. Markin RS, Murray WJ. Recherche de la benzodiazépine endogène à l'aide de l'approche théorique des graphes.Pharm Res1988;5:408–412.

30. Akhundov RA, Dzhafarova SA, Aliev AN. La recherche de nouveaux agents anticonvulsivants à base de nicotinamide.Eksp Klin Farmakol1992;55:27–29.

31. Vescovi PP, Gerra G, Ippolito L, et al. Efficacité de l'acide nicotinique dans le traitement du sevrage des benzodiazépines.Curr The Res1987;41:1017–1021.

32. Judd LE, Poskitt BL. Pellagre chez un patient souffrant d'un trouble du comportement alimentaire.Br J Dermatol1991;125:71–72.

33. Gedye A. Traitement hypothétique de la migraine utilisant de faibles doses de tryptophane, de niacine, de calcium, de caféine et d'acide acétylsalicylique.Hypothèses médicales2001;56:91–94.

34. Shibata Y, Nishimoto Y, Takeuchi F, et al. Métabolisme du tryptophane dans diverses conditions nutritives.Acta Vitamine Enzymol1973 ; 29:190–193.

35. Buist RA. Névrose d'angoisse : le lien lactate.Int Clin Nutr Rev1985;5:1–4.

36. Majamaa K, Rusanen H, Remes AM, et al. Augmentation du NAD+ sanguin et atténuation de la lactacidémie lors du traitement par nicotinamide d'un patient atteint du syndrome MELAS.Sciences de la vie1996;58:691–699.

37. Hoffer A. Enfant dépendant de la vitamine B3.Schizophrénie1971;3:107–113.

38. Hoffer A.L'ABC de la nutrition naturelle pour les enfants du Dr Hoffer.Kingston, Ont. : Quarry Press, 1999.

39. Werbach M. Effets indésirables des compléments alimentaires. Dans:Fondements de la médecine nutritionnelle. Tarzana, Californie : Presse de troisième ligne, 1997 : 133–160.

NIACINAMIDEPOTENTEROLE DANSUNLÉVIATION UNNXIÉTÉ AVECjetsBENZODIAZÉPINE-LIKE PPROPRIÉTÉS :CAASEREPORT

par Jonathan E. Prousky, ND

Les troubles anxieux sont les troubles psychiatriques les plus courants aux États-Unis États.[1]Les troubles anxieux sont extrêmement débilitants pour la personne souffrante, perturbant sa capacité à s'engager dans une vie pleine et fonctionnelle. Les conséquences de l'anxiété sont de profondes déficiences émotionnelles, professionnelles et sociales. Certains des symptômes physiques (somatiques) courants de l'anxiété sont la difficulté à respirer, les bouffées vasomotrices, la transpiration excessive, la tension musculaire et la tachycardie. Les symptômes émotionnels typiques de l'anxiété ne sont pas indépendants des manifestations somatiques, mais se présentent comme de l'agitation, de l'irritabilité, de la peur, des sentiments de malheur imminent », de la nervosité et de la timidité. La plupart des patients anxieux demander l'aide d'un médecin de soins primaires plutôt que d'un psychiatre[2]et déclarent souvent leur santé comme mauvaise,[3]fumer des cigarettes et abuser d'autres substances.[4]Ces patients ont un risque accru de développer des maladies médicales chroniques telles que la maladie pulmonaire obstructive, le diabète et hypertendue par rapport à la population générale.[5]Lorsqu'ils acquièrent un maladie médicale, il est souvent prolongé en raison de l'anxiété.[4]

L'approche conventionnelle fait appel à la thérapie cognitive et à la relaxation pour légère anxiété.[6]Les cas d'anxiété plus graves nécessitent souvent un traitement pharmacologique avec des benzodiazépines, des inhibiteurs sélectifs de la recapture de la sérotonine (ISRS) ou d'autres élévateurs d'humeur tels que la buspirone (BuSpar), l'imipramine (Tofranil) ou trazodone (Désyrel).[6]Ici, je rapporte un cas où la thérapie psychologique, les ISRS, la buspirone et de nombreux agents naturels ont été inefficaces dans le traitement de l'anxiété sévère. Les seuls médicaments qui ont complètement résolu l'anxiété de ce patient étaient les benzodiazépines. Dans un effort pour sevrer la benzodiazépine, le patient a pris des doses croissantes de niacinamide. Comme démontré dans ce qui suit

rapport de cas, le niacinamide était efficace pour traiter les symptômes de sevrage des benzodiazépines et gérer l'anxiété.

Rapport de cas

Un homme de race blanche de 33 ans s'est présenté avec des antécédents d'anxiété au cours des 20 dernières années. Lorsque le patient avait 13 ans, son professeur principal l'embarrassait chaque semaine en le faisant se lever devant la classe et rester ainsi jusqu'à ce qu'il soit visiblement rouge au visage, moment auquel le professeur commentait à quel point il était rouge. Toute la classe en rirait. Au fil du temps, ce patient est devenu de plus en plus nerveux et craintif face aux situations sociales et à la participation à des activités qui pourraient attirer l'attention sur lui. Tout au long du collège et du lycée, le patient aurait une anxiété et une panique prononcées lors de présentations et de conversations avec ses pairs, ses amis ou ses filles. Généralement, ses symptômes étaient des rougeurs au visage, une transpiration abondante, une accélération du rythme cardiaque, des tensions musculaires, des brûlures d'estomac et le besoin de s'éloigner.

Ces symptômes ont persisté tout au long de l'université et, lorsque le patient était
Le 22, il a finalement cherché une aide professionnelle pour son anxiété. Le psychologue clinicien a diagnostiqué chez le patient une phobie sociale, un trouble panique et une légère agoraphobie. Le patient a suivi des séances de thérapie psychodynamique et cognitivo-comportementale une ou deux fois par semaine pendant les six mois suivants. Pendant ce temps, les symptômes du patient ne se sont que légèrement améliorés, mais le patient a en quelque sorte convaincu le psychologue qu'il était complètement guéri et que la thérapie n'était plus nécessaire.

À l'âge de 24 ans, il est entré à l'école de médecine et son anxiété s'est aggravée. Il était tellement bouleversé par son incapacité à simplement «suivre le courant» ou à «se sentir à l'aise dans [sa] propre peau» qu'il a de nouveau demandé l'aide d'un psychiatre. Cette fois, le psychiatre l'a évalué et a diagnostiqué une phobie sociale, un trouble panique, une dysthymie et une légère agoraphobie. Il a commencé à prendre 50 milligrammes (mg) de sertraline (Zoloft) par jour. Après les deux premières semaines, l'anxiété du patient s'est légèrement améliorée, mais il a eu des effets secondaires notables du médicament tels que la léthargie, l'apathie et l'anorgasmie. Après quatre semaines d'utilisation, le Zoloft semblait fonctionner assez bien, car le patient avait quelques jours sans aucune anxiété. Sa dose de Zoloft a été augmentée à 100 mg par jour. Le patient a également reçu 5 mg de BuSpar trois fois par jour. Après trois mois d'utilisation, le patient n'a pas eu d'amélioration significative et ses symptômes d'anxiété ont continué à être débilitants. Il a constaté que sa tendance à éviter les situations sociales augmentait en raison de fortes peurs de rougir. Il évitait aussi autant que possible les interactions avec ses professeurs et ses pairs.

possible. Il a préféré rester à la maison et ne sortir qu'en cas de besoin. À ce stade, il a interrompu le Zoloft et le BuSpar en raison de leur inefficacité.

De 25 à 28 ans, le patient a étudié une variété d'approches naturelles pour le traitement de son anxiété. À partir de ses lectures, il a décidé de prendre quotidiennement les nutriments suivants : vitamine C (6 000 à 12 000 mg), vitamine E (800 UI), zinc (50 mg), complexe de vitamines B (contenant 100 mg de chaque vitamine B majeure), calcium (1 000 mg) et magnésium (400 mg). Bien qu'il ait suivi ce plan avec diligence, son anxiété ne s'est pas atténuée. Au moment où le patient avait 28 ans, il avait également essayé le millepertuis, l'extrait surrénalien, la médecine homéopathique constitutionnelle et des acides aminés tels que l'acide gamma-aminobutyrique (GABA), l'inositol et la L-taurine. Aucune de ces approches naturelles n'a aidé.

De 29 à 33 ans, il a ensuite connu le succès avec des médicaments à base de benzodiazépine prescrits.

Lorsqu'il a eu 33 ans, il a fait une recherche documentaire sur l'anxiété et a trouvé des informations intrigantes sur le niacinamide. Il a informé son psychiatre de son intention de se sevrer des médicaments et de prendre de la niacinamide. Le psychiatre a encouragé le patient à le faire, mais voulait que le patient le contacte s'il éprouvait des symptômes de sevrage tels que l'anxiété récurrente, l'insomnie et l'irritabilité. Pendant la première semaine, le patient a pris 0,5 mg de clonazépam (Klonopin) chaque matin avec 500 mg de niacinamide, 500 mg de niacinamide au déjeuner et 1 000 mg au coucher. Il n'a connu aucune récidive de son anxiété ou de son insomnie pendant la première semaine de sevrage. Au cours de la deuxième semaine, le patient a arrêté le médicament et a pris 1 000 mg de niacinamide le matin, 500 mg au déjeuner et 1 000 mg au coucher. Le patient se sentait bien et ne pouvait pas faire la distinction entre la prise de Klonopin et la niacinamide. Le patient était complètement exempt de médicaments à base de benzodiazépines depuis le 1er août 2002. Le psychiatre a été tellement impressionné par le résultat et a commenté que cela lui a donné l'espoir qu'un patient pourrait réellement arrêter de prendre des médicaments à base de benzodiazépines et ne pas en dépendre de manière chronique.

Depuis le 7 novembre 2003, ce patient de 34 ans peut exercer sa profession de médecin sans aucune déficience ni restriction et continue de très bien se porter environ 15 mois après l'arrêt du Klonopin. Il ne pense plus que l'anxiété est un problème et pense que le niacinamide est tout aussi efficace que les benzodiazépines, mais qu'il est potentiellement plus sûr à prendre pour une utilisation à long terme.

> ## EN BREF
> Les troubles anxieux sont extrêmement débilitants et sont les troubles psychiatriques les plus courants aux États-Unis. L'approche conventionnelle de

> l'anxiété sévère implique une pharmacothérapie avec des benzodiazépines, des inhibiteurs sélectifs de la recapture de la sérotonine (ISRS) ou d'autres médicaments. Un rapport de cas a démontré que l'utilisation de 2 500 mg de niacinamide (nicotinamide) par jour atténuait l'anxiété sévère chez un patient de sexe masculin de 34 ans. Il semble que la niacinamide possède des propriétés thérapeutiques similaires aux benzodiazépines. Le niacinamide pourrait exercer ses effets par sa modulation des neurotransmetteurs qui sont généralement déséquilibrés dans les zones du cerveau associées à l'anxiété. Le niacinamide pourrait également réduire l'anxiété en dirigeant plus de tryptophane vers la production de sérotonine et/ou en corrigeant simplement une dépendance à la vitamine B3. L'utilisation de niacinamide pendant de longues périodes semble être sans danger, mais des doses très élevées provoquent des nausées et des vomissements.

Discussion

Il n'est pas surprenant que ce patient ait énormément bénéficié des benzodiazépines. Il semble que la niacinamide ait des propriétés sédatives similaires à celles des benzodiazépines. Ceci est corroboré par le fait que le patient n'a ressenti aucune différence, en termes de réponse et d'efficacité, entre les benzodiazépines et la niacinamide. Il a pu passer sans difficulté de l'utilisation quotidienne d'une benzodiazépine à la niacinamide. De plus, pendant la transition, il n'a pas ressenti de symptômes de sevrage courants tels que l'insomnie, l'anxiété récurrente ou les crises de panique. Cependant, contrairement aux benzodiazépines, les données pharmacologiques relatives aux propriétés anxiolytiques de la niacinamide ne sont pas bien connues car ses mécanismes d'action précis sur le système nerveux central n'ont pas encore été déterminés de manière concluante.

Un anxieux écrit. . .

“J'ai fait face pendant des années à des attaques de panique régulières et à des épisodes de dépersonnalisation sévères et j'ai 'fait' la routine du thérapeute (plus de 15 thérapeutes différents en 20 ans). Cet été et cet automne, j'ai traversé une période où les attaques arrivaient tous les quelques jours et pouvaient durer des jours. Enfin, en désespoir de cause, j'ai commencé à prendre des vitamines du complexe B deux à trois fois par jour, de la vitamine C pour aider au métabolisme des aliments riches en tryptophane (dont j'avais tendance à avoir envie sans savoir pourquoi),

et des doses quotidiennes de lécithine (2 à 4 cuillères à soupe/jour). Le changement semble presque miraculeux. J'ai encore des épisodes, mais ils sont beaucoup plus gérables. Je peux maintenir une certaine perspective saine et les voir comme des épisodes plutôt que comme un état insupportable qui semble durer éternellement. Je suis convaincu que les substances nutritionnelles font la différence.

Source : Communication personnelle (AWS), 2005

Il semble que la niacinamide possède des propriétés pharmacologiques similaires à celles des benzodiazépines. Une étude de 1992 a révélé que le niacinamide et ses analogues possédaient des propriétés similaires aux benzodiazépines dans diverses zones du cortex cérébral (la zone largement responsable des fonctions cérébrales supérieures) en influençant la Système GABAergique.[7] Bien qu'il soit impossible de conclure que les effets du niacinamide sont dus à son interaction sur le récepteur des benzodiazépines, il semble qu'il influence le métabolisme des neurotransmetteurs d'une manière comparable aux benzodiazépines par une voie encore indéterminée.[8,9]

Davantage de rapports de cas, de recherches et d'essais contrôlés rigoureux sont nécessaires pour évaluer correctement l'efficacité thérapeutique, l'innocuité et les mécanismes d'action du niacinamide dans le traitement de l'anxiété. À la lumière des résultats positifs obtenus grâce à l'utilisation de mégadoses de niacinamide dans ce rapport de cas, cet agent nutritionnel est peut-être indiqué pour la gestion de l'anxiété.

DuJ Méd orthomoléculaire2004;19(2):104–110.

RRÉFÉRENCES

1. Kessler RC, McGonagle KA, Zhao S, et al. Prévalence au cours de la vie et sur douze mois des troubles psychiatriques du DSM-III-R aux États-Unis : résultats de l'enquête nationale sur la comorbidité.Arch Gen Psychiat1994 ; 51 : 8–19.

2. Shear MK, Schulberg HC. Les troubles anxieux en soins primaires.Bull Menninger Clin1995;59:A73–85.

3. Katon WJ, Von Korff M, Lin E. Trouble panique : relation avec une utilisation médicale élevée.Suis J Med 1992;92:7S-11S.

4. Shader RI, Greenblatt DJ. Utilisation de benzodiazépines dans les troubles anxieux.Nouvel anglais J Med1993;328:1398 1405.

5. Wells KB, Golding JM, Burnam MA. Trouble psychiatrique dans un échantillon de la population générale avec et sans affection médicale chronique.Suis J Psychiat1988;145:976–981.

6. Gliato MF. Désordre anxieux généralisé.Suis Fam Physican2000;62:1591–1600, 1602.

7. Akhundov RA, Dzhafarova SA, Aliev AN. La recherche de nouveaux agents anticonvulsivants à base de nicotinamide.Eksp Klin Farmakol1992;55:27–29 [en russe ; résumé seulement].

8. Hoffer A. Vitamine B3 et schizophrénie.Townsend Lett2001 ; 213:20–23. 9.

Paterson ET. Vitamine B3 et toxicité hépatique.Townsend Lett2001 ; 207:23.

UN BIOCHIMISTEEEXPERIENCE AVECGABA

par Phyllis J. Bronson, PhD

L'acide gamma-aminobutyrique (GABA) est une molécule biochimique qui a un effet profond sur le système nerveux central (SNC). Alors que d'autres acides aminés agissent sur le SNC (par exemple, la L-taurine a un effet calmant sur l'amygdale, une partie du système limbique, impliquée dans le comportement et les émotions), le GABA est unique, en ce qu'il est à la fois un acide aminé et un neurotransmetteur. Biochimiquement, la racine de l'anxiété est une surcharge des nerfs, conduisant à un sentiment d'être submergé. Souvent, lorsque les récepteurs du SNC sont remplis de GABA, cette surexcitation s'arrête et l'anxiété peut être apaisée.

Mécanisme d'action du GABA

Bien que le mécanisme d'action du GABA ne soit pas complètement compris, il semble agir directement sur le SNC sans traverser la barrière hémato-encéphalique. Dans le SNC, le récepteur GABAA (souvent appelé GABAAR) est inhibiteur, ce qui signifie que lorsque le GABA s'y lie, le résultat est un effet calmant sur le corps. Le GABAAR est une structure pentamère (c'est-à-dire à cinq côtés) composée de combinaisons de sous-unités alpha et bêta. Chaque sous-unité est à son tour composée de quatre hélices alpha transmembranaires, qui traversent et forment un canal ionique chlorure central. Le site actif (site de liaison du GABA) est la sous-unité alpha-4, située entre les sous-unités alpha et bêta. Lorsque deux molécules de GABA se lient dans ce site, la molécule ouvre le canal et permet aux ions chlorure de circuler. Cette hyperpolarisation entraîne une neuroinhibition, ou une sensation de calme. Tout cela se fait sans que la molécule GABA ne traverse réellement la barrière hémato-encéphalique.

Le GABAAR contient également plusieurs sites de liaison allostérique, qui sont la cible de nombreux médicaments anti-anxiété actuels, tels que les benzodiazépines, les barbituriques, l'éthanol et certains stéroïdes neuroactifs. Lorsque ces molécules se lient aux sites allostériques du GABAAR, le récepteur change à nouveau de forme et

ouvre les canaux chlorure.[1] Ces médicaments agissent en améliorant davantage le chlorure afflux.[2] En modifiant la forme du GABAAR, ces médicaments pourraient également inhiber la capacité du GABA endogène dans le corps à se lier au site actif de la molécule, interférant ainsi avec la capacité naturelle du corps à équilibrer les neurotransmetteurs. Cela peut être à la base de certaines des propriétés addictives de ces drogues.

Modulation GABA

Alors que le GABA affecte à la fois les hommes et les femmes, les hormones de reproduction, la progestérone et l'estradiol, sont tous deux des modulateurs majeurs de ce processus, ce qui conduit à l'hypothèse que le GABA peut fonctionner quelque peu différemment chez les femmes que chez les hommes. La progestérone produit un produit de dégradation, l'allopregnanolone, qui renforce l'effet calmant du GABA. Les recherches actuelles suggèrent qu'en présence d'allopregnanolone, le GABA se lie plus facilement à la sous-unité alpha-4 du GABAAR. Sans suffisamment d'allopregnanolone, le GABA ne se lie pas aussi facilement, ce qui entraîne de nombreux symptômes de carence en progestérone y compris l'anxiété sévère, le syndrome prémenstruel et la dépression post-partum.[3]

Il est également postulé que les cellules hypothalamiques traitées avec de l'œstradiol (la forme la plus puissante d'œstrogène) répondront au GABA comme excitateur plutôt que comme inhibiteur.[4,5] Dans mon travail, je crois que l'équilibre entre l'œstrogène et la progestérone est essentiel, et c'est un exemple où perturber cet équilibre peut entraîner de nombreux problèmes pour les femmes. J'ai travaillé avec un certain nombre de femmes aux prises avec l'anxiété et d'autres problèmes de périménopause et j'ai trouvé que le GABA était d'une importance capitale. Ici, je présente deux cas de patients qui décrivent comment le GABA a été utilisé cliniquement pour réduire leur anxiété.

Cas 1

Elaine était professeur d'architecture dans une prestigieuse école de design. Pendant des années, elle avait supposé qu'elle était simplement une personnalité de type A. Puis, au début de la quarantaine, elle a commencé à avoir des crises de panique, des périodes où elle sentait qu'elle ne pouvait pas prendre assez d'air. Son interniste de longue date lui a prescrit de la venlafaxine (Effexor) et de l'alprazolam (Xanax), qui ont aidé à la dépression, mais elle avait l'impression d'être sur des montagnes russes d'anxiété masquées par un état presque catatonique alors qu'elle devenait progressivement dépendante de ces médicaments. Comme elle était dans la quarantaine, la période de dépendance à la drogue était en corrélation avec la deuxième étape de la périménopause, qui est marquée par une baisse de la progestérone. Elle a essayé de réduire sa dépendance à l'alprazolam mais a pu

pas. Elle avait des visites répétées à la salle d'urgence locale, affirmant à sa famille qu'elle avait de graves crampes menstruelles, alors qu'en fait elle souffrait d'anxiété aiguë.

Elle est venue me voir sur la recommandation d'un de ses médecins urgentistes. Je lui ai lancé un protocole de sevrage de l'alprazolam, qui devait être fait lentement et prudemment, et en même temps je lui ai donné une gélule remplie de poudre de 750 milligrammes (mg) de GABA de qualité pharmaceutique. On lui a demandé de mélanger le GABA dans de l'eau et de le siroter pendant 10 à 20 minutes, ce qui réduit les effets secondaires possibles des rougeurs cutanées et des picotements neurologiques. En une demi-heure, son niveau de calme a sensiblement augmenté et elle a été stupéfaite de pouvoir ressentir ce niveau de calme sans avoir l'impression d'être droguée. Elle a été maintenue à 750 mg par jour de GABA mélangé à de l'eau. On lui a également prescrit de la progestérone bio-identique (et non des progestatifs synthétiques présents dans les pilules contraceptives) pour potentialiser les effets thérapeutiques du GABA et réduire ses symptômes de périménopause. Des doses de 750 à 1 000 mg de GABA, jusqu'à trois fois par jour, sont idéales pour arrêter les attaques de panique. Certains cliniciens en utilisent plus, mais j'ai constaté que des doses plus élevées étaient inutiles pour la plupart des femmes, surtout si la progestérone était utilisée. (Les hommes peuvent avoir besoin de plus de 750 mg par jour, mais pas souvent). Des doses quotidiennes plus élevées de GABA semblent affecter l'hyperpolarisation de manière plus significative.

J'ai suivi Elaine pendant plus de cinq ans. Elle s'est améliorée en utilisant une combinaison d'hormones, de GABA et de thérapie. Alors qu'Elaine contrôlait son anxiété, elle a pu, pour la première fois, entrer en contact avec la dépression beaucoup plus profonde et les sentiments d'aliénation qui la hantaient depuis le début de l'adolescence.

Cas #2

Au lycée, Lilly a lutté contre le syndrome prémenstruel extrême, qui a provoqué des crampes sévères et douloureuses, combinées à de puissants sentiments d'anxiété et à des pensées obsessionnelles/compulsives. Cela lui a donné l'impression que sa tête était déconnectée de son corps. Parfois, elle avait l'impression de se noyer dans son monde émotionnel. Au cours de ses 20 ans, la thérapie l'a aidée, mais c'est la combinaison ultérieure d'un soutien biochimique et d'une conversation sur ses sentiments qui lui a permis de voir la vie plus clairement.

Lilly avait également un corps tout en courbes, typique des femmes qui ont tendance à dominer les œstrogènes dans leurs jeunes années (c'est-à-dire qu'elle avait beaucoup plus d'œstrogènes que de progestérone). De nombreuses femmes d'âge mûr et plus jeunes ont de graves déficits de progestérone qui ont un impact sur tout, des cycles irréguliers aux problèmes d'humeur,

entraînant des symptômes tels que l'irritabilité, l'anxiété et une netteté manifeste de la langue.

Initialement, Lilly a bien répondu à la progestérone bio-identique et à 400 mg par jour de GABA dans un mélange avec d'autres nutriments et herbes pour potentialiser ses effets thérapeutiques tels que le magnésium (100 mg), la glycine (100 mg), la vitamine B6 (10 mg), la glutamine (140 mg), poudre d'herbe de fleur de la passion (150 mg) etPrimula veris officinalispoudre d'herbe (150 mg). La combinaison de GABA et de progestérone bio-identique a énormément aidé Lilly.

> ## EN BREF
> Cet article examine les applications cliniques de l'acide gamma-aminobutyrique (GABA) pour le traitement de l'anxiété, ainsi que la relation entre le GABA et l'allopregnanolone (un métabolite de la progestérone). Pendant de nombreuses années, j'ai été impliqué dans la recherche biochimique du GABA, en examinant sa structure élémentaire ainsi que sa perméabilité à travers la barrière hémato-encéphalique. Bien qu'il soit clair que le GABA est utile pour le traitement de l'anxiété, les preuves de laboratoire actuelles sont insuffisantes pour confirmer l'absorption et l'absorption du GABA dans le cerveau, car il semble agir directement sur le système nerveux central sans traverser la barrière hémato-encéphalique. .

Je suis Lilly depuis de nombreuses années maintenant. J'ai observé des femmes aux courbes similaires et aux gros seins alors qu'elles entrent dans la périménopause et la ménopause. Alors que ces femmes ont tendance à être dominées par les œstrogènes et répondent magnifiquement à la progestérone lorsqu'elles sont plus jeunes, à mesure qu'elles vieillissent et se rapprochent de la fin de la périménopause, leurs cellules demandent plus d'œstrogènes parce que c'est ce à quoi elles étaient habituées. Au fur et à mesure que l'estradiol primaire chute, ils passent de l'anxiété à un affect plus plat. L'œstrone (un œstrogène moins puissant) augmente, l'œstradiol diminue, et le brouillard cérébral et la dépression s'installent. C'est pourquoi il est si crucial de gérer l'anxiété à ses débuts, car plus tard, les changements chimiques précipitent un besoin de plus d'oestrogène. Dans le cas de Lilly, elle a bien répondu à la progestérone lorsqu'elle était plus jeune et a ensuite eu besoin d'une augmentation de l'œstrogène à mesure qu'elle traversait la ménopause. Le GABA faisait partie intégrante de la gestion de ces transitions physiologiques.

CONCLUSION

Le GABA est le moyen naturel de calmer le système nerveux. J'ai trouvé le GABA extrêmement utile dans le traitement de l'anxiété. C'est un coffre-fort et non addictif

traitement avec beaucoup moins d'effets secondaires couramment observés avec les agents pharmacologiques traditionnels. Pour les femmes en périménopause, son efficacité est renforcée par l'ajout de progestérone bio-identique.

DuJ Méd orthomoléculaire2011;26(1):11–14.

RRÉFÉRENCES

1. McCarthy MM, Auger AP, Perrot-Sinal TS. Être enthousiasmé par le GABA et les différences sexuelles dans le cerveau. Tendances Neurosciences2002;25:307–312.

2. Von Bohlen, Halbach O, Dermietzel R.Neurotransmetteurs et neuromodulateurs : Manuel des récepteurs et des effets biologiques.Weinheim, Allemagne. Wiley-VCH Verlag GmbH, 2002, 64–73.

3. Eisenman LN, He Y, Covey DF, et al. La potentialisation et l'inhibition de la fonction des récepteurs GABAA par les stéroïdes neuroactifs. Dans éd. Smith SS.Effets des neurostéroïdes dans le système nerveux central : le rôle du récepteur GABA-A.Boca Raton, Floride : CRC Press, 2004, 95-118.

4. Perrot-Sinal TS, Davis AM, Gregerson KA, et al. L'estradiol améliore la signalisation calcique médiée par l'acide gamma-amino butyrique excitateur dans les neurones hypothalamiques néonataux.Endocrinologie2001;142:2238–2243.

5. Clayton GH, Owens GC, Wolff JS, et al. Ontogénie de l'expression du cotransporteur cation-Cl dans le néocortex du rat.Brain Res Dev Cerveau Res1998;109:281–292.

UNGORAPHOBIE :UNUTRITIONNELLEMENTRESPONSIF DISOORDER

par Laraine C. Abbey, inf.

L'agoraphobie, la plus débilitante de toutes les phobies, est un trouble psychophysiologique complexe qui se manifeste par de graves réactions d'anxiété et/ou de panique, accompagnées d'une peur d'être loin d'un endroit "sûr". Le terme agoraphobie est dérivé des deux mots grecsphobos,c'est-à-dire la peur, et agora,signifiant marché ou lieu de rassemblement.[1]L'incidence de ce trouble est importante et semble augmenter rapidement. Lors d'une étude en 1969, environ 1 personne sur 100 avait des phobies suffisamment invalidantes pour demander de l'aide professionnelle. Le plus grand pourcentage de phobies observées en pratique clinique est agoraphobe.[2]La prise de conscience que l'agoraphobie pouvait être très sensible à la manipulation alimentaire s'est produite lorsque quelques clients à moi se sont rétablis après avoir institué un régime alimentaire déterminé individuellement. J'ai vu plus de 50 agoraphobes (AGP) et des centaines de personnes souffrant d'anxiété. Ces symptômes disparaissent généralement ou sont nettement améliorés par une approche orthomoléculaire.

Évaluation nutritionnelle et méthode d'étude

Dans le cadre de mon évaluation nutritionnelle, j'utilise un formulaire appelé l'examen des systèmes. Il s'agit d'une compilation de signes et de symptômes qui peuvent être observés lorsque divers nutriments sont sous-approvisionnés. Le formulaire contient un total de 286 éléments, qui sont examinés et encerclés par le client, le cas échéant. Parmi les éléments figurent des symptômes tels que maux de tête, anxiété, nausées, palpitations, étourdissements, perte d'équilibre, tension musculaire, essoufflement, sensation de malheur imminent, etc. Les symptômes concernant tous les systèmes d'organes sont évalués. En tant que groupe, les AGP ont nettement plus de symptômes que mes clients non AGP. J'étais d'avis que de tels symptômes sont nés d'un dysfonctionnement biochimique et que

la fonction pourrait être manipulée nutritionnellement.

En général, les tests de vitamines sont différés en attendant un essai de manipulation alimentaire (un régime nutritionnel optimal) avec un soutien nutritionnel à large spectre non spécifique sous la forme de divers compléments alimentaires. Les progrès sont déterminés par l'évaluation du client, une répétition de l'examen des systèmes et le suivi des tests anormaux. Notez que de nombreux clients de cet échantillon n'avaient pas effectué de test de vitamines individualisé.

La catégorie de récupération totale était réservée aux AGP chez qui toutes les crises de panique et/ou d'anxiété étaient absentes et qui avaient retrouvé une mobilité normale.

La catégorie Amélioration marquée a été appliquée lorsque les crises d'anxiété, les épisodes de panique et le manque de mobilité étaient considérablement réduits par rapport à ceux ressentis au moment de l'entretien d'admission initial. (Peu importe l'état d'amélioration, un client n'était pas classé comme totalement rétabli à moins qu'il ne soit totalement exempt d'attaques de panique et entièrement mobile.)

La catégorie Légère amélioration a été appliquée aux AGP qui présentaient une diminution du nombre de symptômes et de signes selon l'examen des systèmes, ce qui peut ou non inclure une diminution des symptômes de panique et/ou de phobie.

La catégorie Aucune amélioration est réservée aux AGP qui ont connu peu ou pas de diminution des symptômes ou des signes lors de l'examen des systèmes.

Les visites de suivi avaient généralement lieu à six semaines d'intervalle. De nombreux AGP ont connu une amélioration marquée au cours des six premières semaines de suivi.

En conséquence de ma conviction que la source de divers symptômes courants et chroniques dont souffrent les gens pourrait résider dans une activité enzymatique défectueuse (connue sous le nom d'enzymopathie) due à une carence à long terme dans le rapport micronutriments/macronutriments de l'apport alimentaire, j'ai décidé de mesurer la vitamine réactions enzymatiques dépendantes avant et après stimulation avec leurs coenzymes respectives. Les analyses de sang et d'urine suivantes ont été effectuées en groupe sur tous les sujets testés pour déterminer une déficience :

Thiamine (vitamine B1) : Mesurée par l'activité de la transcétolase dans le sang. Riboflavine

(vitamine B2) : mesurée par l'activité de la glutathion réductase dans le sang. Niacine

(vitamine B3) : mesurée par le N1-méthylnicotinamide dans l'urine.

Pyridoxine (vitamine B6) : mesurée par l'indice de glutamique pyruvate transaminase (EGPT) dans le sang.

Acide folique : mesuré par le folate sérique et, dans certains cas, par l'excrétion et l'hypersegmentation urinaires de l'acide forminoglutamique (FIGLU).

Vitamine B12 (cyanocobalamine): Mesurée par la vitamine B12 sérique et l'acide méthylmalonique (MMA) dans l'urine.

En plus de tester ces carences en vitamines et leurs coenzymes, j'ai testé l'albumine sérique d'un client (l'albumine est une protéine qui aide à transporter les nutriments dans le sang) et la toxicité des métaux (en utilisant l'analyse des cheveux). Des tests supplémentaires ont été effectués sur divers clients selon les indications individuelles, comprenant souvent : le fer et la capacité de liaison du fer ; tests de la fonction hépatique et rénale; numération globulaire complète (CBC); urines de 24 heures pour le calcium, le magnésium, le phosphore ; tryptophane libre (sérum) et test urinaire de 24 heures de l'acide 5-hydroxyindoleacétique (un métabolite de la sérotonine) et du pyridoxal-5-phosphate (forme de coenzyme active de B6).

Résultats

Parmi mon échantillon AGP de 23 clients, 12 ont été testés pour les troubles de la vitamine B. Les vitamines B sont utilisées comme coenzymes (composants importants des enzymes) dans presque toutes les régions du corps. Tous présentaient des anomalies. Le métabolisme perturbé de la thiamine était l'anomalie la plus fréquente (chez 7 des 12 patients) suivi de près par la pyridoxine (chez 6 ou 12 patients).

Des améliorations spectaculaires ont été observées chez 83 % (ou 19 des 23 patients) de l'échantillon. Les progrès, mesurés par l'évaluation du client et l'examen des systèmes, sont remarquables. Chez une cliente, 47 de ses 80 premiers symptômes ont disparu en six semaines. Chez un autre client, 28 symptômes sur 38 avaient disparu, tandis que 33 symptômes sur 44 avaient disparu chez un autre. Une agoraphobe sévèrement obsessionnelle-compulsive, qui à certains moments ne se mobilisait pas sur une chaise, a été complètement guérie lorsqu'en trois mois 44 de ses 48 symptômes ont disparu ! Son score de dépression au test psychologique Hoffer-Osmond (un test utilisé pour aider à établir un diagnostic psychiatrique) était initialement de 13 sur une échelle de 18 points. Lors d'un suivi de trois mois, son score était de 1.

Discussion

Il faut savoir que ces enzymopathies vitamino-dépendantes (problèmes enzymatiques) peuvent refléter ou créer des altérations génétiques. Ces défauts enzymatiques sont plus que de simples carences alimentaires, car la correction de l'activité enzymatique nécessitait des niveaux de nutriments pharmacologiques et non diététiques, généralement de l'ordre de 200–

500 milligrammes (mg) des divers facteurs du complexe B. Les maladies génétiques vitamino-dépendantes attirent l'attention des généticiens puisque l'incidence de telles troubles se multiplient rapidement.[3,4]AD Hunt et associés sont crédités de la découverte des troubles dépendants de la vitamine. Ils ont administré des doses pharmacologiques de pyridoxine pour éliminer avec succès les crises chez deux frères et sœurs en bas âge. Quarante autres cas documentés ont été démontrés et en tout le caractère héréditaire, et donc génétique, était établi.[3,4]

> ## EN BREF
> Les données présentées dans cet article indiquent que l'agoraphobie pourrait être appelée un trouble somatopsychique (c'est-à-dire un déséquilibre nutritionnel et biochimique qui crée un effet émotionnel). L'agoraphobie était accompagnée de multiples enzymopathies vitaminodépendantes (problèmes enzymatiques) chez les 12 clients testés. Une relation génétique est suggérée dans la mesure où les niveaux de nutriments pharmacologiques étaient nécessaires pour éliminer les enzymopathies et inverser les symptômes. La relation entre l'agoraphobie et le métabolisme perturbé est explorée, en mettant particulièrement l'accent sur le métabolisme des glucides. La réponse des agoraphobes à une approche nutritionnelle-biochimique a été un succès spectaculaire, entraînant souvent une récupération complète. La récupération dans ce contexte est définie comme l'élimination des réactions de panique et une mobilité normale.

Je voudrais souligner qu'avec une fréquence considérable, j'ai observé des signes d'activité enzymatique défectueuse où le précurseur de coenzyme (vitamine) était parfaitement normal dans le sérum et en fait, à certaines occasions, élevé. Des élévations des vitamines sériques peuvent refléter une incapacité de la vitamine à être correctement métabolisée en raison de diverses enzymopathies au-delà du niveau d'absorption. Ainsi, ils s'accumulent dans le sang. Cela a été observé dans la relation entre la vitamine B12 et le folate. Lorsqu'une carence en thiamine existe, les taux de vitamine B12 et de folate augmentent souvent dans le sérum. L'administration de thiamine entraîne généralement une baisse de ces niveaux anormaux de vitamines sériques (observation personnelle et communication verbale avec Derrick Lonsdale).

À titre d'exemple, j'observe fréquemment l'acidurie méthylmalonique (MMA ; l'incapacité à décomposer certaines graisses et protéines, entraînant une accumulation de méthylmalonyl-CoA) chez les personnes ayant des taux sériques normaux ou élevés de vitamine B12, qui répondent à des doses pharmacologiques de B12 par voie orale avec une diminution des symptômes et l'arrêt de la production d'acide méthylmalonique. Cela peut expliquer le soi-disant effet placebo de la vitamine B12 chez les personnes sans anémie pernicieuse qui insistent pour se sentir mieux avec de fortes doses de vitamine. La vitamine B12 est

le cofacteur vitaminique de la méthylmalonyl CoA mutase, l'enzyme qui entraîne la conversion du méthylmalonyl CoA en succinyl CoA. DansCobalamine : Biochimie et physiopathologie (1976),[5]Bernard Babior précise que le MMA est noté comme un indicateur fiable et sensible d'une carence en vitamine B12, « sauf dans les rares cas où il est dû à une erreur innée du métabolisme ». Mes données suggèrent que l'erreur innée du métabolisme, à laquelle il se réfère, est tout sauf rare. Je vois fréquemment des MMA sans déplétion sérique en B12, ce qui indique une enzymopathie et non une simple carence.

Tous les AGP testés souffraient de multiples enzymopathies sensibles aux vitamines. Trois patients avaient plus d'une enzymopathie, 10 avaient plus de deux enzymopathies et 21 avaient plus de trois. L'établissement supplémentaire de la connexion génétique est une tendance familiale signalée par certains AGP. Dans une famille, grand-mère, fille et petite-fille l'avaient toutes. Dans un autre, la mère et la fille ont souffert.

Perturbations du métabolisme de la thiamine

L'idée que l'agoraphobie pourrait être une séquelle d'un métabolisme glucidique perturbé s'est présentée lorsque j'ai noté que de nombreux symptômes subis par les AGP étaient identiques à ceux couramment présentés dans l'hypoglycémie. Les symptômes typiquement excessifs et divers qui caractérisent le syndrome AGP (essoufflement, nervosité, étourdissements, douleurs thoraciques, rythme cardiaque rapide, transpiration excessive, etc.) rappellent par leur nature et leur ampleur ceux couramment ressentis par les hypoglycémiques. La théorie selon laquelle l'agoraphobie pourrait être une séquelle d'un métabolisme glucidique perturbé a commencé à prendre forme.

Les données alimentaires et de laboratoire étaient compatibles avec la possibilité d'un métabolisme glucidique perturbé. En tant que groupe, les régimes alimentaires des AGP sont parmi les pires que j'aie jamais vus. Il existe des exceptions, mais dans l'ensemble, la majorité se nourrit pratiquement d'«aliments» composés principalement de glucides raffinés et de grandes quantités de caféine. L'Américain moyen tire environ un tiers de ses calories de céréales raffinées ou de produits à base de farine blanche. Ces produits, dépourvus du son et du germe du grain, sont en moyenne déficients à 80 à 85 % en minéraux et oligo-éléments, et manquent significativement de certains vitamines aussi.[6]D'après des études nationales sur la consommation, les sucres raffinés fournissent un sixième de nos calories quotidiennes, dont la plupart se trouvent dans les aliments transformés. un additif. Le sucre est dépourvu de tous les micronutriments.[6,7]Ainsi, un Américain moyen tire 50 % de ses calories du sucre raffiné et de la farine raffinée, qui ne contient que 15 à 20 % de sa teneur en minéraux d'origine. Beaucoup d'AGP que je vois tirent jusqu'à trois quarts de leurs calories des aliments transformés

généralement des glucides indésirables.

La consommation de ces glucides raffinés crée des enzymopathies en raison du manque de micronutriments dans ces aliments. Les enzymes sont essentielles à la digestion des aliments et ces enzymopathies entraînent des perturbations du métabolisme des glucides, des protéines et des graisses. Les systèmes enzymatiques incorporent des coenzymes et des ions métalliques, qui sont dérivés respectivement de vitamines, de minéraux et d'oligo-éléments alimentaires. Ces derniers éléments, appelés collectivement les micronutriments, sont appauvris en aliments transformés en général, et en sucre et en farine blanche en particulier. Il est important de comprendre que pour une fonction biochimique optimale au-delà d'un certain niveau minimal, le besoin en divers micronutriments n'est pas une valeur numérique fixe, mais plutôt une plage, en ce sens que les niveaux de divers micronutriments sont nécessaires proportionnellement à la quantité d'un apport donné. macronutriments (glucides,

Un exemple dramatique d'une perturbation du rapport macro/micronutriments a été rapporté par le généticien pédiatrique et le célèbre chercheur sur la thiamine, le Dr Derrick Lonsdale à la Cleveland Clinic dans l'Ohio.[8] Des aliments déficients en thiamine ont été donnés à deux groupes d'animaux. Un groupe a été autorisé à se nourrir naturellement, tandis que l'autre groupe a été nourri de force avec la ration déficiente en thiamine. Le groupe nourri de force est en fait mort plus rapidement que les autres (discours non publié à la Society for Orthomolecular Medicine, East, 1978). La symptomatologie et finalement l'incapacité clinique peuvent résulter d'une diminution de la formation de produits enzymatiques ou des effets toxiques d'un substrat accumulé (composé) à la suite d'une enzymopathie.

La relation entre la vitamine B1 et le métabolisme des glucides a été la première créé par Peters en 1930.[9] Wendel et Beebe étudiant l'activité glycolytique (le métabolisme du glucose pour l'énergie) dans la schizophrénie ont rapporté sur le association de l'anxiété avec la production d'acide lactique dans la névrose.[dix] Lors d'un test de tolérance au glucose (GTT), il avait été observé que les symptômes d'anxiété devenaient prédominants lorsque la glycémie descendait en dessous du niveau à jeun. Les chercheurs ont décidé de mesurer les concentrations sanguines de lactate, de pyruvate et d'adénosine triphosphate (ATP) pendant le GTT. Leurs observations étaient des plus intéressantes. Les concentrations de lactate ont été nettement augmentées au cours des troisième, quatrième et cinquième heures suivant la provocation post-glucose dans l'anxiété.

chez les patients prédisposés, mais pas chez les patients psychiatriques non anxieux.[dix] De plus, en ce qui concerne les concentrations de pyruvate, seuls les patients anxieux ont montré une forte production de lactate par rapport au pyruvate ou un taux de lactate élevé.[dix] Les concentrations d'ATP étaient significativement plus faibles dans le sang des patients anxieux au cours des première, deuxième et troisième heures suivant une provocation au glucose, alors que les patients non anxieux n'avaient aucun changement.

Des altérations du lactate sanguin, du pyruvate, de l'ATP et du rapport lactate/pyruvate indiquent une perturbation profonde de la transformation de l'énergie chimique en énergie cinétique chez les patients anxieux.[dix]Chez ces patients, des symptômes d'anxiété peuvent survenir lorsqu'il est nécessaire de mobiliser rapidement de l'énergie. Étant donné que ces patients présentent un passage marqué du métabolisme aérobie au métabolisme anaérobie, leur production d'énergie est nettement réduite. La relation entre l'acide lactique et l'anxiété a été explorée par un certain nombre de chercheurs autres que Beebe et Wendell. Pitts et McClure ont rapporté la production expérimentale de crises d'angoisse dans les patients souffrant de névrose d'anxiété par des perfusions sanguines de l'ion lactate.[11] Les patients ont rapporté avoir ressenti des symptômes de la perfusion de lactate identiques à ceux qu'ils avaient ressentis lors de crises d'anxiété spontanées. En 1950, Cohen et White ont résumé les connaissances alors actuelles sur l'asthénie neurocirculatoire, également appelée névrose d'anxiété, neurasthénie et effort. syndrome.[12]Les principaux symptômes de la névrose d'anxiété sont l'essoufflement, les palpitations, la nervosité, la fatigabilité, les maux de tête, l'irritabilité, les étourdissements, les douleurs thoraciques, les paresthésies (picotements dans les extrémités) et les épisodes de larmoiement extrême appelés crises d'angoisse. Le trouble se caractérise par la apparition de nombreux symptômes mais peu de signes.[11]Le lactate sanguin s'est avéré être deux fois plus élevé dans l'asthénie neurocirculatoire que chez les témoins.[12]Les chercheurs ont trouvé de nombreuses anomalies mesurables dans la réponse des patients anxieux au travail musculaire. Ces anomalies, qui incluaient une faible consommation d'oxygène, sont compatibles avec un défaut du métabolisme aérobie et un taux anaérobie élevé. métabolisme.[12]Une caractéristique des deux troubles est l'essoufflement ou la soif d'air, qui est particulièrement évidente dans les atmosphères surpeuplées ou étouffantes. Cohen et White ont également noté que les personnes atteintes signalent qu'elles évitent les églises ou les cinémas en raison de ces sentiments d'étouffement. Le surdéveloppement de ce schéma d'évitement (phobie) en réponse aux différents symptômes, classé comme réaction d'anxiété, est l'essence même de ce qui différencie l'agoraphobie des simples réactions d'anxiété et de panique.

Les chercheurs ont également noté des différences dans la tolérance au dioxyde de carbone inspiré entre les sujets normaux, et ceux souffrant de névrose d'anxiété étaient observé.[12]La sensation souvent décrite d'étouffement ou d'étouffement dans des endroits surpeuplés a conduit à une étude dans laquelle des pourcentages accrus de dioxyde de carbone ont été inhalés par les sujets de l'étude. Environ 80% du groupe anxieux ont présenté des symptômes similaires ou identiques à ceux ressentis lors des crises d'anxiété, y compris un sentiment de peur. Ils ont conclu qu'en laboratoire, des anomalies biochimiques de stress ont été notées dans l'anxiété les patients,[12]y compris des niveaux élevés de lactate dans le sang, une diminution de la tolérance au carbone

dioxyde de carbone et diminution de la capacité ventilatoire et de la consommation d'oxygène.

Des anomalies non seulement subjectives, mais objectives et quantitatives ont été démontrées en réponse à divers stimuli et facteurs de stress. En plus de ceux mentionnés, des réponses anormales supplémentaires ont été notées à la douleur, au froid, au bruit et à la anticipation chez les patients classés comme ayant une névrose d'anxiété.[12]Ces déterminations semblent avoir été ignorées ou ignorées par les nombreux cliniciens qui acceptent la prémisse que les réactions d'anxiété sont purement psychogènes (nées de facteurs de personnalité plutôt que somatogènes, dérivant de facteurs biochimiques).

Perturbations du métabolisme de la pyridoxine

La formation de nicotinamide adénine dinucléotide (NAD), un composé qui aide à déclencher la production d'énergie dans le corps, nécessite de l'ATP et la formation d'ATP nécessite du NAD, c'est-à-dire que les réactions sont couplées.[dix]Par conséquent, les perturbations provenant de la synthèse d'ATP ou de NAD affecteront le métabolisme énergétique. La niacine, en tant que précurseur du composé NAD, est directement dérivée de l'alimentation et de la conversion d'enzymes dépendantes de la pyridoxine à partir du tryptophane, un acide aminé.

Des perturbations du métabolisme du tryptophane ont été liées à des réactions d'anxiété. La formation du neurotransmetteur sérotonine, également dérivé du tryptophane, dépend de réactions enzymatiques dépendantes de la pyridoxine. Animaux appauvris en sérotonine ont été utilisés comme modèles expérimentaux d'anxiété.[12] Des perturbations du métabolisme de la pyridoxine pourraient donc affecter la formation de sérotonine et/ou de niacine via la voie du tryptophane, les deux pouvant à terme se manifester par de l'anxiété. Les troubles anxieux obsessionnels compulsifs ont ont été traités avec succès avec du tryptophane.[13]Étant donné que des perturbations du métabolisme de la pyridoxine pourraient affecter la formation de sérotonine et/ou de niacine via la voie du tryptophane, elles peuvent également contribuer à l'anxiété.

Six des douze AGP sur lesquelles des tests vitaminiques fonctionnels ont été effectués présentaient des troubles du métabolisme de la pyridoxine. Un pourcentage plus élevé peut en fait avoir une perturbation de la vitamine B6, comme dans des données ultérieures, lorsque des mesures de pyridoxal-5-phosphate (la forme coenzyme de B6) ont été effectuées (en plus de l'EGPT), davantage de dépendances à la vitamine B6 ont été détectées. Hoes et d'autres ont rapporté le traitement du syndrome d'hyperventilation (HVS) avec du tryptophane et pyridoxine.[14]Parmi les patients avec HVS démontrant une excrétion anormale d'acide xanthurénique, tous ont répondu cliniquement ainsi que par la normalisation de l'excrétion d'acide xanthurénique à l'administration de pyridoxine et

tryptophane.

Un de mes clients, chez qui un métabolisme anormal de la pyridoxine a été isolé, n'a pas répondu au programme orthomoléculaire comme prévu. Après avoir revérifié ses tests précédemment anormaux, tous se sont révélés normaux, y compris l'enzyme EGPT (cette enzyme activée par B6 était auparavant anormale) pour laquelle elle avait reçu 500 mg de vitamine B6 par jour. Après avoir examiné les travaux du Dr William Philpott sur la conversion défectueuse du pyridoxal-5-phosphate, j'ai décidé de mesurer le pyridoxal-5-phosphate sérique en plus du tryptophane libre dans le sang et du principal produit de dégradation de la sérotonine, l'acide 5-hydroxyindoleacétique (5-HIAA) dans une urine de 24 heures avant une charge de tryptophane. Cela a été suivi d'une autre urine de 24 heures pour le 5-HIAA après une charge de tryptophane de 5 000 mg le lendemain.
jour.[15]

Les résultats étaient des plus intéressants. Le tryptophane libre sérique était significativement élevé avant la charge de tryptophane et le pyridoxal-5-phosphate sérique était presque inexistant ! Notez que cette femme prenait 500 mg de vitamine B6 par jour. Après la charge de tryptophane, il y a eu une très faible augmentation de 5-HIAA, ce qui suggère que le tryptophane n'était pas converti efficacement en sérotonine. Après avoir commencé un supplément de la forme phosphorylée de la vitamine B6 (pyridoxal-5-phosphate), en plus de 1 000 mg de vitamine B6 et de L-cystéine régulières, il y a eu une réduction rapide de son anxiété constante. Elle est maintenant totalement exempte d'attaques de panique et très mobile. La pyridoxine est nécessaire à la synthèse du neurotransmetteur inhibiteur acide gamma-aminobutyrique (GABA),[4,16]qui semble être intimement impliqué dans la régulation de l'anxiété.

Ainsi, on peut voir comment des perturbations de la biochimie de la thiamine, de la pyridoxine et de la niacine pourraient participer à la genèse de l'anxiété par une production accrue d'acide lactique par rapport à l'acide pyruvique, par une incapacité à synthétiser une sérotonine cérébrale adéquate et éventuellement par une sous-production de GABA.

Enzymopathie et dommages génétiques

Puisque la synthèse enzymatique est contrôlée génétiquement,[16]les problèmes enzymatiques peuvent refléter un changement génétique résultant de gènes mutants. Le changement génétique n'a pas besoin de se manifester dans défauts ou déformations métaboliques graves.[17]Wagner et Mitchell déclarent que "bien que la mutation soit un événement soudain, elle peut produire presque n'importe quel degré d'effet, de ceux à peine détectables par des moyens connus à ceux qui sont trop extrêmes pour que la cellule survive". L'activité enzymatique altérée pouvant résulter d'une insuffisance nutritionnelle alimentaire affectera finalement la fonction cellulaire. Ainsi, le code génétique contenu dans le noyau cellulaire peut être modifié pour produire des blocs génétiques partiels

souvent appelés gènes « qui fuient ».[18,19,20]

D'après mon expérience avec un total de 136 patients hautement symptomatiques (composés de clients agoraphobes et non agoraphobes) sur lesquels des tests fonctionnels de vitamines ont été effectués, seules cinq personnes n'ont montré d'anomalies dans aucun de ces nutriments dosés. Cinq sur cent trente-six ! Chez tous ces clients, de faibles niveaux de mégadoses de vitamines B n'ont pas réussi à corriger la symptomatologie et l'enzymopathie. Des doses pharmacologiques de vitamines, administrées pour les anomalies déterminées individuellement, ont éliminé ou nettement réduit la symptomatologie, et chez tous les patients retestés, l'enzymopathie a été corrigée lorsque les symptômes ont été éliminés. Cela suggère que des blocages partiels dans les activités de certaines enzymes sont compensés par l'ajout de plus de coenzyme. Cette capacité compensatoire est souvent possible car de nombreuses enzymes ne sont pas saturées en coenzyme

dans des conditions physiologiques.[16,20]

Dans certaines circonstances, des niveaux massifs de vitamines (précurseurs de coenzymes) peuvent augmenter la synthèse de coenzymes, ce qui augmente à la fois la vitesse de réaction (vitesse maximale ou Vmax) et la concentration en substrat (constante de Michaelis ou Km) d'une enzyme. L'augmentation du pourcentage d'apoenzymes fonctionnelles annulera un blocage enzymatique partiel et, en augmentant le Vmax et le Km, augmentera la formation de produits. Le fait que les signes ne soient pas toujours apparents ou qu'ils soient moins nombreux ne devrait pas moins nous préoccuper de signaler la présence de symptômes puisque de nombreux chercheurs ont commenté que les lésions cliniques ou biochimiques peuvent précéder les modifications histologiques (National Academy of Sciences, 1977).

La valeur et l'importance de la thérapie orthomoléculaire résident dans la minimisation des effets des dommages génétiques ou biochimiques et dans la prévention des dommages héréditaires à la progéniture. Cotzias et d'autres ont démontré dans une souche de souris mutantes avec un défaut congénital de transport du manganèse dans le cerveau que l'ataxie, qui résultait de ce défaut, pouvait être prévenue chez les souris en complétant avec des niveaux alimentaires de manganèse beaucoup plus élevés que la normale. De plus, les souris gravides de cette souche mutante ainsi supplémentée ont donné naissance à une progéniture tout à fait normale,

exempt du défaut génétique.[21]

La véritable préoccupation qui doit être extraite de tout cela est qu'une population présentant des symptômes et des signes persistants croissants souffre de dommages génétiques et que ces dommages peuvent résulter en grande partie d'abus alimentaires, en particulier de l'épuisement de nombreuses vitamines, minéraux et oligo-éléments en conséquence. de consommer des aliments raffinés et transformés, perturbant ainsi le rapport macronutrimentsmicronutriments. Il en résulte finalement des enzymopathies et enfin des dommages génétiques.

Thiamine, neurotransmetteurs et agoraphobie

La biochimie de la thiamine était anormale chez 7 des 12 agoraphobes testés. Explorer la biochimie du béribéri (une maladie de carence en thiamine) peut identifier les facteurs métaboliques liés à l'agoraphobie, car il existe une similitude des symptômes entre les deux troubles, dont beaucoup reflètent un dysfonctionnement neuronal.

L'enzymopathie la plus courante observée parmi l'échantillon de test d'agoraphobie était la transcétolase érythrocytaire anormale, l'enzyme dépendante de la vitamine B1. Comme mentionné précédemment, la thiamine est nécessaire proportionnellement à la quantité de glucides consommés.[22]La consommation à grande échelle de glucides raffinés, en particulier de sucre (qui ne contient pas de thiamine) créera des anomalies métaboliques associées à un dysfonctionnement du système nerveux autonome. Quand revue de la littérature sur le béribéri,[9,23,24]J'ai été étonné de découvrir qu'une grande partie de la symptomatologie était pratiquement la même dans l'agoraphobie, même si les signes n'étaient pas identiques. La nature et l'abondance des symptômes de l'agoraphobie et de l'hypoglycémie (également discutés précédemment) suggèrent un dysfonctionnement nerveux autonome. Le béribéri a été décrit comme le prototype de dysfonctionnement autonome.[22]Les effets sur le système nerveux autonome sont mieux perçus comme des modifications vasomotrices. Il a été observé que les injections d'adrénaline provoquaient une réponse exagérée du système nerveux entraînant une tachycardie (rythme cardiaque rapide ou irrégulier), une pression artérielle élevée, une oppression sous-sternale, des nausées et vomissements chez les patients atteints de béribéri.[23]

Les symptômes cardiovasculaires sont parmi les signes cliniques les plus importants du béribéri. Les palpitations, la dyspnée (essoufflement) à l'effort et l'excitation mentale sont des symptômes couramment décrits dans le cadre de l'agoraphobie syndrome. On note également dans le béribéri des vertiges et une instabilité ou ataxie,[23] affections nerveuses sensorielles et motrices, symptômes respiratoires sous forme de dyspnée et symptômes digestifs, y compris sensation de plénitude dans l'épigastre, brûlures d'estomac et constipation. Notons encore que de tels symptômes sont classiquement décrits par les agoraphobes. En 1928, Kawatara a découvert que l'acide lactique sanguin était augmenté dans béribéri et dans les carences en vitamine B induites expérimentalement.[23]Cela a été confirmé la même année par Inawashiro, qui a souligné que l'augmentation de l'acide lactique dans le sang était plus frappante lors d'un effort physique. A noter qu'une augmentation de l'acide lactique à l'effort a été rapportée par Cohen et White dans leur étude sur des patients souffrant de névrose d'anxiété. Bien que l'agoraphobie, le métabolisme défectueux du glucose et le béribéri soient des troubles différents, ils présentent tous une symptomatologie de perturbations de la voie oxydative du glucose.

Une relation entre la déplétion en thiamine et le métabolisme de la sérotonine a été examinée et rapportée par Plaitakis et d'autres dans une courte communication en leJournal de neurochimie.[25]Des concentrations cérébrales accrues de 5-HIAA, un produit de dégradation de la sérotonine, ont été trouvées chez des rats traités à la pyrithiamine sans altération des niveaux de sérotonine ou de tryptophane. La pyrithiamine est un analogue de la vitamine B1 (un imposteur synthétique). Cela suggère un renouvellement accru de la sérotonine dans le cerveau des animaux traités à la pyrithiamine.

En raison de ce renouvellement accru de la sérotonine, toute perturbation du métabolisme de la sérotonine serait aggravée par une carence en thiamine. Une carence en niacine peut entraîner une dépression de la synthèse de la sérotonine puisque le tryptophane sera détourné de la production de sérotonine pour synthétiser la niacine. La synthèse de la niacine et de la sérotonine à partir du tryptophane nécessite des réactions enzymatiques dépendantes de B6 pour leur synthèse. Ainsi, un métabolisme perturbé de la pyridoxine peut inhiber la synthèse de sérotonine et la formation de niacine via la voie du tryptophane. Dans des expériences menées par Plaitakis et ses collègues en 1978, une inhibition sélective de l'absorption de la sérotonine n'a été démontrée que par les récepteurs des neurones cérébelleux. Des études cinétiques sur des rats traités à la pyrithiamine dans cette étude ont indiqué une diminution de 50 % du Vmax et une diminution de 40 % du Km pour la sérotonine. L'absorption du GABA, l'acide glutamique, la norépinéphrine et la choline n'ont pas été affectées. Ces travaux suggèrent une implication sélective de l'activité sérotoninergique dans le développement des manifestations neurologiques consécutives à une carence en thiamine.

Un patient écrit. . .

"Je suis allé chez le médecin à 18 ans et on m'a diagnostiqué bipolaire, dépression et anxiété. J'étais sur Lamictal et Wellbutrin pendant deux ans, et je ne voyais aucune amélioration. Il y a deux semaines, j'ai changé de vie. J'ai changé mon alimentation pour des aliments entiers non transformés et j'ai commencé à prendre une multivitamine, de la vitamine B12 et 300 milligrammes de niacine par jour. Je me sens comme la personne que j'ai toujours voulu être. Je suis sorti la semaine dernière pour la première fois en un an. J'ai littéralement eu trop peur pour quitter la maison, étant bombardée d'une terrible anxiété sociale. Tout est parti. Je me sens plus productif et énergique que jamais dans ma vie. »

Source : Communication personnelle (AWS), 2011

Le métabolisme du glucose occupe une place clé dans la synthèse de l'acide aminé neurotransmetteurs acide glutamique, acide aspartique et GABA.[26] La diminution de l'activité de la pyruvate déshydrogénase peut être critique pour les régions du cerveau dans lesquelles un excès d'activité enzymatique est minime, puisque Reynolds et Blass ont montré que l'activité de la pyruvate déshydrogénase n'est pas uniformément répartie dans le cerveau.[26] Ainsi, les altérations des acides aminés et des neurotransmetteurs peuvent être le résultat d'une activité réduite de la pyruvate déshydrogénase en réponse à une carence ou à une dépendance en thiamine. De telles altérations pourraient conduire au dysfonctionnement neuronal associé à une biochimie perturbée de la thiamine.

Je voudrais souligner la relation entre la caféine et le métabolisme perturbé des glucides avec la neurotransmission et finalement l'agoraphobie. La plupart des agoraphobes que j'ai rencontrés étaient de gros consommateurs de caféine sous forme de café, de thé, de chocolat et de boissons au cola. La caféine stimule les surrénales glandes, augmentant ainsi le niveau d'hormones circulantes.[27] Lonsdale a signalé que le pyruvate sanguin est augmenté en réponse à l'adrénaline, ce qui met l'accent sur le voies oxydatives.[24] Notez que comme mentionné précédemment, dans le béribéri, il existe une hyper-réponse du système nerveux à l'adrénaline injectée. Ainsi, la caféine peut entraîner une augmentation de l'adrénaline qui, dans un état dépendant déficient en thiamine, pourrait entraîner une perturbation supplémentaire du métabolisme oxydatif avec des accumulations de lactate et de pyruvate. Chez l'agoraphobe biochimiquement affaibli, tout stimulant ou facteur de stress surrénalien, y compris les émotions et la caféine, peut initier une hyperréponse du système nerveux autonome, se manifestant par une symptomatologie qui déclenche ou est caractéristique des attaques de panique.

"Alors que les connaissances concernant la pathologie biochimique des troubles métaboliques génétiquement déterminés s'accumulent", écrivent les experts en thiamine Gubler, Fujiwara et Dreyfus, "des interrelations importantes entre diverses vitamines, cofacteurs et substances essentielles semblent émerger, compliquant davantage un champ déjà obscurci.[28] Néanmoins, beaucoup peut être fait pour corriger une biochimie défectueuse et améliorer les symptômes et les signes. Même les changements génétiques peuvent être inversée dans certaines situations, comme l'a rapporté Cotzias.[29]

L'agoraphobie, caractérisée par un grand nombre de symptômes et peu de signes, semblerait être une séquelle d'un dysfonctionnement du métabolisme et plus particulièrement du métabolisme glucidique. Les symptômes innombrables et divers de l'agoraphobie, tout comme ceux du béribéri précoce, accompagnés de multiples défauts enzymatiques vitamine-dépendants suggèrent la nécessité d'une refonte massive de l'alimentation.

Agoraphobie et allergie

Pour beaucoup, l'association de l'allergie et de l'agoraphobie peut sembler au mieux étrange. Le traitement d'évitement et/ou de neutralisation des substances auxquelles l'agoraphobe se révèle être allergique ou hypersensible entraîne souvent une réduction rapide et spectaculaire des divers symptômes agoraphobes. Chez certains agoraphobes, l'évitement des substances réactives est d'une importance primordiale dans le soulagement des symptômes, alors que, chez d'autres agoraphobes, le métabolisme défectueux des nutriments est plus central dans leurs symptômes. Invariablement, les deux zones sont impliquées et, en général, les deux zones doivent être évaluées à moins que l'attention portée à l'un ou l'autre des aspects ne résolve individuellement tous les symptômes.

Voici quelques-uns des exemples remarquables d'agoraphobes chez qui la réactivité aux substances a été un contributeur majeur (mais pas le seul contributeur) à leur symptomologie :

NW, Maryland : Anxiété intense ressentie après avoir ingéré du lait. . . entièrement mobile et sans panique.

JA, New Jersey : L'exposition à des chiens provoquait des nausées et de l'ataxie (manque de coordination), le sucre et le blé ont entraîné une anxiété prononcée, une dépression et des maux de tête . . . entièrement mobile et sans panique.

MA, Ohio : confiné à la maison à cause d'attaques de panique et de paranoïa ; élimination totale des symptômes par l'élimination de l'habitude quotidienne de 10 tasses de café . . . entièrement mobile et sans panique.

SL, New Jersey : un comportement obsessionnel-compulsif sévère, accompagnant des attaques de panique à divers moments, ne bougeait pas d'une chaise. . . le sucre, les champignons et les allergènes primaires de la courge . . . réduction significative des symptômes suite à l'élimination de ces aliments. . . entièrement mobile et sans panique.

MS, New Jersey : Attaques de panique sévères et eczéma pratiquement produits à volonté par la consommation de pommes de terre auxquelles on a découvert qu'il était allergique. . . entièrement mobile et sans panique.

EG, Floride : Panique, sueurs, battements cardiaques irréguliers produits par le lait. . . beaucoup amélioré, toujours en cours.

SA, New Jersey : Attaques de panique, difficultés respiratoires, sensations d'étouffement déterminée comme étant provoquée par l'exposition à la levure. . . entièrement mobile et sans panique.

La réactivité aux substances peut se manifester par des symptômes très divers. L'organe cible d'un individu est fonction de son individualité biochimique. Ainsi,

diverses substances peuvent produire des symptômes gastro-intestinaux chez un individu, des irrégularités cardiaques chez un autre, des problèmes de comportement ou d'humeur chez un autre encore, et ainsi de suite. Le terme « allergie cérébrale » ou « neuroallergie » est souvent appliqué à des symptômes apparemment émotionnels ou mentaux induits par une substance réactive. Le lecteur est renvoyé aux travaux des Drs. Theron Randolph, Marshall Mandell, Doris Rapp, Joseph Miller, William Philpott et d'autres dans le domaine de l'écologie clinique pour une exploration et une compréhension plus approfondies de ce phénomène.

Certaines techniques d'évaluation des réactions d'allergie-hypersensibilité comprennent les tests d'évitement alimentaire et de provocation, les tests cytotoxiques, le titrage par dilution en série intradermique provocateur (SDT) (technique de Miller) et le radio-allergo-sorbant (RAST) et le papier radio-immuno-sorbant (PRIST) essai.

Cas 1

Le 17 décembre 1979, SM, une femme agoraphobe de 30 ans, légèrement en surpoids à 130 livres, cinq pieds deux, lorsqu'elle a été vue pour la première fois dans mon bureau, s'est présentée avec des maux de tête quotidiens, des étourdissements, de la fatigue, des douleurs à la poitrine et un engourdissement dans son bras gauche. Elle a subi des épisodes de ce qu'elle a appelé « rétrécissement du champ visuel », ainsi que des secousses » (qu'elle a qualifiées de convulsions), et a déclaré que des mouvements rapides les provoqueraient.

Des évaluations médicales avaient été faites, qui comprenaient des bilans neurologiques, cardiaques et psychiatriques. Le diagnostic de travail était une anxiété sévère, plus spécifiquement une agoraphobie. Elle suivait un traitement hebdomadaire avec un psychiatre pour ses crises de panique et son état phobique. En raison de la multiplicité et de la gravité de ses symptômes, son frère a rapporté qu'il la transportait souvent littéralement dans et hors du bureau de son psychiatre.

En plus des symptômes mentionnés précédemment, elle présentait un grand nombre de signes nutritionnels assez typiques tels que des problèmes parodontaux (saignement et déchaussement des gencives), des spasmes musculaires, des problèmes de peau, une mauvaise qualité des cheveux, etc.

Son image d'elle-même était très mauvaise. Sa réponse à la question d'examen des systèmes, vous aimez-vous ? » était, "Non, je me sens toujours laide et malade."

Un journal chronologique détaillé des aliments/symptômes de trois jours requis a démontré de très mauvaises pratiques nutritionnelles, telles que la consommation à grande échelle d'aliments riches en sucre, en matières grasses, en sel et en caféine, y compris le café et les boissons gazeuses. Elle était également fumeuse.

Des tests nutritionnels fonctionnels ont été effectués qui ont démontré une activité anormale des enzymes transcétolase érythrocytaire et glutamique pyruvate transaminase (EGPT) érythrocytaire. Cela a établi une déficience fonctionnelle ou une dépendance à la thiamine et à la pyridoxine, respectivement.

L'analyse des cheveux a démontré une faible teneur en zinc, en chrome et en fer.

Elle a également été envoyée pour un dépistage des allergies alimentaires en utilisant la méthode Bryan de test cytotoxique et s'est avérée être allergique à plusieurs reprises. Les champignons, le riz, le seigle, le tabac, le fructose et les choux de Bruxelles revêtaient une importance particulière. Elle a eu de légères réactions à la plupart des aliments testés.

Elle a été placée sur un régime nutritionnel qui comprenait un régime de rotation (aucun aliment répété plus d'une fois en cinq jours). Tous les glucides raffinés, la caféine et le tabac devaient être strictement éliminés. Pour des raisons de santé générale et en raison de ses réactions d'hypersensibilité importantes, elle devait également éviter autant que possible les additifs, les conservateurs et les produits chimiques.

Son programme de nutriments consistait en des marques spéciales de vitamines à faible allergie sans soja, levure, blé, lactose, maïs et autres allergènes potentiels. Elle a été placée sur un régime quotidien comprenant une multivitamine, de la vitamine C (6 000 mg), de la thiamine (500 mg), de la pyridoxine (200 mg), de l'acide folique (800 microgrammes [mcg]/2x par jour), de la vitamine E (400 UI), calcium (500 mg), magnésium (250 mg), zinc chélaté (50 mg), manganèse chélaté (17 mg), fer chélaté (30 mg), choline (1 000 mg), inositol (1 000 mg) et méthionine (300 mg).

Au suivi de trois mois, elle s'était considérablement améliorée. Le flou visuel et les difficultés de mise au point avaient disparu, tout comme ses fréquentes otites. Ses signes et symptômes parodontaux se sont beaucoup améliorés. Ses spasmes musculaires avaient disparu. La congestion nasale persistante avait disparu. Les douleurs thoraciques, les maux de tête, les étourdissements, les étourdissements, les mains tremblantes, les engourdissements et les picotements dans ses extrémités avaient disparu. Le « rétrécissement du champ visuel » et les « secousses » avaient disparu. La paresse et la fatigue avaient disparu. Ses phobies avaient presque disparu, tout comme son anxiété. Des épisodes légers occasionnels se produiraient encore parfois dans les centres commerciaux ou dans les voitures. Elle s'est évaluée à 95% d'amélioration. Heureusement, son image de soi s'est améliorée parallèlement à la diminution de ses symptômes.

Les enzymes anormales ont été retestées et trouvées normales, établissant l'adéquation fonctionnelle de la thiamine et de la pyridoxine.

Des tests intradermiques provocateurs, en particulier pour la réactivité pétrochimique, ont été suggérés en raison d'une légère persistance des réactions dans les centres commerciaux et les automobiles. Cependant, elle a refusé de poursuivre cela car elle était plus que satisfaite de ses progrès.

En septembre 1980, j'ai vu son corps mince et magnifiquement bronzé se lever pour quitter mon bureau. Ses yeux brillaient et ses cheveux brillaient alors qu'elle lançait un sourire qui disait tout. . . la beauté de la santé.

Cas #2

JA, une femme de 51 ans très déterminée, m'a dit que j'étais son dernier espoir. Elle m'a remis un résumé de deux pages de ses antécédents médicaux concernant l'agoraphobie et les dépressions assez importantes. Des hospitalisations répétées pour dépression s'étaient produites. Elle avait eu des essais sur de nombreux psychotropes, dont aucun ne l'avait aidée et dont certains avaient provoqué des effets indésirables importants. Elle a raconté l'enfer qu'était devenue sa vie et la prison virtuelle qui était autrefois sa maison. Elle se mobilisait de chez elle de manière limitée uniquement lorsqu'elle était accompagnée de son mari. La bienveillance entre son mari et elle-même, bien qu'évidente, était fortement accentuée. Ses rêves de voyage à la retraite semblaient brisés. La fierté de sa nature autrefois indépendante et optimiste lui a maintenant été retirée, ce qui lui a laissé une issue : le suicide. Elle donnerait toutes ses chances à cette approche, mais,

Heureusement, elle a eu une réponse immédiate à l'élimination de tous les sucres raffinés, de la farine blanche et de la caféine. Sa dépression, bien que toujours présente, s'était considérablement atténuée. Elle a commencé à avoir de l'espoir.

La méthode Bryan de test cytotoxique a été effectuée. Elle a été placée sur un régime rotatif de cinq jours combiné à un évitement initial des principaux aliments incriminés.

Elle a été placée dans un programme de nutrition orthomoléculaire à large spectre. Des enzymes digestives et des agents gonflants ont été inclus pour éliminer avec succès sa constipation chronique. (Elle était allée à la selle environ une fois en quatre jours.)

Au départ, elle recevait une multivitamine (1x par jour), de la poudre d'ascorbate de calcium (1 000 mg/3x par jour), un complexe de vitamine B-100 avec 400 mcg d'acide folique (1x par jour), de la vitamine E (400 UI/1x par jour), choline (330 mg/2x par jour), inositol (330 mg/2x par jour), méthionine (100 mg/2x par jour), chrome (200 mcg/3x par jour), cuivre chélaté (2 mg/ 1x par jour), du zinc chélaté (50 mg/1x par jour), du calcium (330 mg/1x par jour) et du magnésium (150 mg/1x par jour).

Ses progrès ont été remarquables. Ses dépressions ont été considérablement réduites en fréquence et en intensité. L'anxiété était nettement diminuée et elle se mobilisait avec et sans son mari avec une plus grande fréquence.

Elle était très sujette aux dépressions alimentaires. Même de petits détournements de son régime alimentaire rotatif diversifié se manifesteraient par des changements majeurs et de l'anxiété.

En raison de réactions alimentaires et de la persistance de certains symptômes inquiétants, notamment d'antécédents d'infections vaginales chroniques évalués par l'examen des systèmes, il a été décidé qu'elle commencerait des tests d'allergie et un traitement par la technique provocatrice de titration intradermique par dilution en série (technique de Miller) . Ma procédure a consisté à faire tester tous les aliments couramment consommés par l'individu (aliments normalement consommés plus d'une fois en cinq jours), en insistant sur

aliments difficiles à faire tourner. Au minimum, les aliments suivants sont généralement inclus dans les tests : lait, maïs, blé, levure, tomate, betterave à sucre et canne à sucre, oignon, soja, bœuf et œufs. De nombreux autres aliments sont couramment testés, tels que la pomme de terre, le poulet, l'ail, le riz, l'arachide, l'orange, etc.

Inhalants et substances courants tels que la poussière domestique, les acariens, les moisissures, les levures, les champignons comme le trichophyton, l'épidermophyton etCandida albicanssont testés systématiquement. Les graminées, les arbres et les pollens sont souvent testés en partie en fonction de l'historique et de la saisonnalité des symptômes. Les animaux domestiques ou les animaux sont inclus lorsqu'ils sont indiqués par l'exposition.

Les doses de neutralisation (points limites) pour chaque allergène, lorsqu'elles sont déterminées, sont généralement combinées dans un flacon et injectées par voie sous-cutanée deux fois par semaine. Les patients avec des points finaux élevés pourCandida albicanset/ou des antécédents significatifs d'infections vaginales ou de démangeaisons cutanées sont généralement traités avec l'agent suppresseur de champignons Nystatine en plus de la neutralisation. Les capsules d'Acidophilus (probiotiques) prises par voie orale ou ajoutées à une solution de douche sont également utiles.

JA a eu de vives réactions à laCandida albicanstest cutané comme suspecté par ses antécédents d'infections vaginales et d'anxiété et de dépression liées aux hormones. Elle était réactive à de nombreuses autres substances testées. Elle a été placée sous nystatine (4x par jour) et une thérapie de neutralisation.

JA a magnifiquement répondu à la neutralisation et à la nystatine ; si bien, en fait, qu'avant même que tous les tests d'allergie aient été effectués, elle a pu faire un voyage en avion du New Jersey à la Floride pour des vacances de 10 jours avec son mari ! À sa grande joie, son dernier symptôme restant, une sensation périodique d'étourdissement, accompagnée d'une légère ataxie, a complètement disparu pendant le voyage, pour revenir à nouveau à son arrivée chez elle.

Était-ce l'air, l'eau, la vie végétale ? Sa dernière série de tests d'allergie a raconté l'histoire : c'était son chien. L'injection intradermique d'extrait de chien a provoqué des étourdissements et une ataxie immédiats. Son point final pour l'extrait de chien était plus élevé que pour tout autre allergène testé. La dose de neutralisation soulage immédiatement les symptômes induits. Cette réponse au traitement réactionnel a été reproduite trois fois à la stupéfaction de tous. Parallèlement aux tests d'allergie et au traitement, des études fonctionnelles sur les vitamines ont été réalisées.

Les tests ont identifié de multiples perturbations. L'indice glutamique pyruvate transaminase (EGPT) érythrocytaire était élevé indiquant une déficience fonctionnelle en vitamine B6. Elle excrétait de l'acide méthylmalonique (MMA) dans ses urines, indiquant une déficience fonctionnelle en vitamine B12. Les taux urinaires d'acide formiminoglutamique (FIGLU) étaient élevés et peuvent survenir avec une déficience fonctionnelle en vitamine B12 ou en acide folique. Par conséquent, l'évaluation de FIGLU a été réalisée après correction du déficit fonctionnel en B12, comme indiqué par

Élimination du MMA. Son programme de vitamines a été ajusté pour inclure plus d'acide folique, de vitamine B12 et de vitamine B6. En raison d'une allergie aux levures, elle a été remplacée par des marques de vitamines hypoallergéniques sans levure. Les anomalies vitaminiques antérieures ont toutes été corrigées, sauf le FIGLU urinaire qui a été significativement réduit. Sa dose d'acide folique a été augmentée une deuxième fois et lorsqu'elle l'a rencontrée récemment dans un centre commercial, elle a signalé la quasi-élimination complète de sa nervosité et de son ataxie. Elle a commenté, "l'acide folique supplémentaire a fait une différence notable dans les 48 heures."

Sous thérapie orthomoléculaire vitamino-minérale, modification du régime alimentaire et injections de neutralisation des allergènes, l'AJ est maintenant totalement guérie. Elle est entièrement mobile et libre de toute attaque de panique, indépendante et heureuse à nouveau.

DuPsych orthomoléculaire1982;11(4):243–259.

RRÉFÉRENCES

1. Frampton M.Vaincre l'agoraphobie.New York: St.Martin's Press, 1974, 15.

2. Burns, LE, Thopre, GL. L'épidémiologie des peurs et des phobies.J Int Med Res1977;5(supplément 5):2–3.

3. Rosenberg LE. Maladie génétique vitamine-dépendante. Dans:Génétique médicaleédité par J Kusick et R Claiborne. New York : Éditeurs HP, 1970, 73–78.

4. Rosenberg LE. Maladies héréditaires sensibles aux vitamines affectant le système nerveux. Dans:Dysfonctionnement cérébral dans les troubles métaboliquesédité par F Prune. New York : Raven Press, 1974, 263–264.

5. Babior BM, éd.Cobalamine Biochimie et Physiopathologie.New York : John Wiley & Sons, New York, 1976, 386–387, 410.

6. Schröder HA.Les oligo-éléments et l'homme.Greenwich, Connecticut : Devin-Adair,

1975. 7. Yudkin J.Doux et dangereux.New York: Bantam Books, 1972, 17.

8. Lonsdale D, Faulkner W, et al. Ataxie cérébelleuse intermittente associée à une acidémie hyperpyruvique, une hyperalaninémie et une hyperalanura.Pédiatrie1069;43(6):1025–1034.

9. Wolstenholme GEW, O'Connor M, éds.Carence en thiamine : lésions biochimiques et leur signification clinique.Ciba Fdn Study Group, n° 28. Boston : Little, Brown & Co., 1967.

dix. Pauling L, Hawkins D, éd.Psychiatrie orthomoléculaire : traitement de la schizophrénie.San Fransisco : WH Freeman & Co., 1973, 289, 293, 295.

11. Pitts FN, McClure JN. Métabolisme du lactate dans la névrose d'angoisse.N anglais J méd1967;277(25): 1329 1336.

12. Cohen, ME, White PD. Situations de vie, émotions et asthénie neurocirculatoire.Nerv et ment Dis Proc 1950;29:832–869.

13. Hoes M, Colla P, Folgering, H. Syndrome d'hyperventilation : traitement avec du l-tryptophane et de la pyridoxine ; valeurs prédictives de l'excrétion d'acide xanthurénique.J Psych orthomoléculaire1981;10 (1):7–15.

14. Yaryura-Tobias J, Bhaganan H. L-tryptophane dans le traitement des troubles obsessionnels compulsifs.Suis J Psychiatrie1977; 134:11.

15. Philpott W. Nouvelles preuves montrant l'absence de conversion de la vitamine B-6 en coenzyme active

Formulaire chez les patients atteints de maladie dégénérative chronique. Présenté à la 14e réunion annuelle. Society for Clinical Ecology, San Diego, 28 octobre 1979.

16. Wurtman R, Wurtman, J, éd.L'alimentation et le cerveau.New York : Raven Press, 1980, 142. 17. Reid S. Paternité et hérédité.New York : John Wiley & Fils, 1964. 18. Williams, RJ.Individualité biochimique.Austin, Texas : Université du Texas. Presse, 1956. 19. Roe DA.Carences nutritionnelles induites par les médicaments.Westport, Connecticut : AVI Publishing, 1978.

20. Goodhart RS, Shils ME, éd.Nutrition moderne dans la santé et la maladie.Philadelphie : Lea & Febiger, 1980, 1193-1219.

21. Cotzias GC.Géochimie et environnement : la relation entre d'autres éléments traces sélectionnés et la santé et la maladie.Vol. 2. Washington : Nat Acad Sci, 1977, 32–34.

22. Lonsdale D, Shamberger R. Transkeltolase des globules rouges comme indicateur de carence nutritionnelle.Suis J Clin Nutr,1980;33:205–211.

23. Shimazono N, Katsura, E. Revue de la littérature japonaise sur le béribéri et la thiamine.Recherche sur la vitamine B Com du Japon1965 : 51–52.

24. Lonsdale, D. Métabolisme de la thiamine dans la maladie.CRC Crit Rev Clin Lab Sci,janvier 1975.

25. Plaitakis A, Van Woert MH, Hwang E, et al. L'effet d'une carence aiguë en thiamine sur le tryptophane cérébral, la sérotonine et l'acide 5-hydrooxyindoleacétique.J Neurochem1978;31:1087–1089.

26. Hamel E, Butterworth R, Barbeau A. Effet d'une carence en thiamine sur les niveaux de transmetteurs putatifs d'acides aminés dans les régions affectées du cerveau du rat.J Neurochem1979;33:575–577.

27. Bolton S, Null G, Pressman AH. Caféine : ses effets, usages et abus.J Appl Nutr1981;33(1):35–53.

28. Gubler, C. Effet de la privation de thiamine et des antagonistes de la thiamine sur le niveau d'acide aminobutyrique et le métabolisme du 2-oxogiutarate dans le cerveau du rat.J Neurochem1974;22:831–836.

29. Cotzias, GC.Géochimie et environnement : la relation entre d'autres éléments traces sélectionnés et la santé et la maladie.Vol. 2. Washington : Nat Acad Sci, 1977, 32–43.

TOXICOMANIES

Oui OU DEVEZ ÊTRE MALADE D'ABORDavant de devenir dépendant à l'héroïne, à la cocaïne ou à toute autre drogue. Le problème sous-jacent est une mauvaise alimentation. Dans presque tous les cas, le régime alimentaire de la personne est si déficient en vitamines B que le toxicomane finit par développer un état chronique de carence en nutriments et de dépendance aux nutriments que seules de fortes doses des nutriments appropriés peuvent aider. Il s'ensuit que, si les toxicomanes sont malades au départ, le meilleur traitement consiste à découvrir ce qu'est cette maladie et à s'en occuper en premier.

Les approches conventionnelles de la toxicomanie utilisant des opioïdes synthétiques ou semi-synthétiques, avec ou sans thérapie comportementale et psychologique concomitante, ont manqué de succès à long terme. Les symptômes peuvent être améliorés par des produits pharmaceutiques, qui procurent un certain soulagement mais à un coût énorme. Tant que les besoins nutritionnels cruciaux des toxicomanes ne seront pas satisfaits, ces approches continueront d'avoir peu d'effets bénéfiques. C'est pourquoi le traitement orthomoléculaire fonctionne.

Les preuves sont là, comme ce chapitre le montrera. Même ainsi, aujourd'hui, les preuves médicales ne sont considérées comme adéquates que si elles sont testées en double aveugle, si elles proviennent de centres médicaux orthodoxes et si la personne qui fait la demande est bien connue. Cela ne signifie pas que cette norme est meilleure – les rapports des médecins fournissent d'excellentes preuves. En fait, la moitié des preuves publiées dans les revues médicales sont fausses, et les médecins ne savent pas de quelle moitié il s'agit. Les médecins orthomoléculaires reconnaissent qu'une grande partie des personnes souffrant de problèmes de toxicomanie sont malades en raison de facteurs physiques. La toxicomanie, si souvent décrite comme incurable, peut en effet être traitée par une thérapie nutritive à haute dose. Cela peut en surprendre plus d'un, en énerver quelques-uns et, nous l'espérons, éveiller votre intérêt.

- UNBRAMHOFFRE ETUNNDREWSAUL

La cure de vitamines contre l'alcoolisme,2009 (mis à jour par AWS)

CONDITIONS DE DÉPENDANCE

BARBITUTATES.Une classe de médicaments qui agissent comme des dépresseurs et provoquent la relaxation et la somnolence.

DÉPENDANCE AUX DROGUES.Besoin physique d'une drogue; réduire ou arrêter brusquement le médicament provoque des symptômes de sevrage.

HALLUCINOGÈNES.Une classe de médicaments qui altèrent la cognition et la perception qui comprend des médicaments tels que le PCP (phencyclidine), également connu sous le nom de poussière d'ange, et le LSD (diéthylamide de l'acide lysergique).

HYPOASCORBÉMIE.Incapacité humaine à synthétiser la vitamine C, entraînant des taux sanguins chroniquement bas de vitamine C dans l'ensemble de la population ; également appelé scorbut subclinique.

MÉTHADONE.Un médicament opiacé légalisé qui est utilisé par de nombreux programmes de traitement de la toxicomanie pour prévenir les symptômes de sevrage et réduire le besoin impérieux chez les personnes dépendantes aux opioïdes.

OPIACES.Une classe d'analgésiques puissants mais hautement addictifs qui comprend des médicaments sur ordonnance tels que la codéine et la morphine, ainsi que des stupéfiants illégaux comme l'héroïne.

REDOX.Terme qui fait référence à une réaction d'oxydo-réduction ; la perte (oxydation) ou le gain (réduction) d'électrons.

XÉNOBIOTIQUE.Substance étrangère au corps.

UNATTÉNUATION DEHÉROÏNEOITHDRAWALSYNDROME PARJ ILUNDMINISTRATION DEHIGH-DOSÉVITAMINC

par Alexander G. Schauss, PhD

Une recherche de la littérature dans la bibliothèque de la faculté de médecine de l'Université du Nouveau-Mexique il y a plus de 40 ans a suggéré que la vitamine C (acide ascorbique) pourrait bloquer la réponse neuromodulatrice des récepteurs opioïdes aux opioïdes tels que l'héroïne, un stupéfiant hautement addictif. Cela a suggéré la possibilité que la thérapie à la vitamine C soit une nouvelle approche capable d'aider les héroïnomanes à se retirer de la dépendance aux narcotiques.

J'ai grandi dans un quartier en proie à la criminalité dans l'Upper West Side de Manhattan, un arrondissement de New York, qui à l'époque avait la plus forte consommation d'héroïne par habitant aux États-Unis. Le collège que j'ai fréquenté n'était qu'à trois pâtés de maisons du célèbre «Needle Park», où l'on pouvait observer une progression sans fin de transactions de drogue jour et nuit. Et ça s'est répandu dans notre quartier. Il n'était pas rare de voir des camarades de classe s'injecter de l'héroïne dans les salles de bains, les cages d'escalier ou la cour de récréation. Après s'être donné une "solution", ils sont entrés dans un état d'euphorie qui les a rendus inconscients de l'opportunité que l'éducation leur offrait de sortir de la "cage hermétique" et de trouver un soulagement à tous les facteurs familiaux, sociétaux ou génétiques qui les incitaient à consommer de l'héroïne. ou trois fois par jour, jour après jour.

La « cage hermétique » que Joseph P. Lyford a décrite dans son étude du West Side de New York, financée par le Center for the Study of Democratic Institutions, a décrit avec éloquence le désespoir et la souffrance vécus par ceux qui vivent dans les limites de ses rues criblées de gangs, corrompues et infestées de crime.[1] Lyford avait grandi dans la partie inférieure de l'East Side de Manhattan, un quartier au nom notoire de "Hell's Kitchen", qui abritait des générations d'immigrants vers "la terre promise". Pourtant, lorsqu'il a emménagé dans la cage pour surveiller un immeuble qu'il avait acheté, il a eu du mal à bloquer les sirènes et les sons qui instillaient la peur et le ressentiment. Il n'a pas fallu

il avait hâte de se rendre compte qu'il s'agissait d'une communauté différente, un quartier beaucoup plus insidieusement dangereux, criblé d'épisodes tragiques de crime et de violence, niché parmi des immeubles en décomposition occupés par des esprits brisés cherchant à échapper au désespoir et au désespoir.

Ayant été témoin de première main de la destruction que l'héroïne inflige à l'esprit et au corps de mes pairs, il semblait que le destin pourrait me donner l'occasion de trouver un moyen de briser le puissant carcan destructeur de vie de la dépendance à l'héroïne. Un ancien héroïnomane a décrit comment elle est capable de prendre le contrôle de sa vie en ces termes : « La première fois que vous l'injectez, c'est comme si vous embrassiez le créateur. . . Il est sûr de dire que vous allezjamaisressentez à nouveau cela, bien que vous essaierez certainement au point de tout perdre, peut-être même ta vie. Ce qui rend l'héroïne si addictive est expliqué avec éloquence comme suit :

« C'est comme un soleil chaud et doré qui coule dans vos veines. Cela fait que tout va bien, et cela rend tout beau, et cela donne l'impression que tout est à votre portée. Alors tu descends. Et besoin de plus. Et fera tout pour l'obtenir. C'est votre meilleur ami au début, et, quand vous pouvez encore arrêter, vous n'en rêvez jamais. Puis à un moment indéfinissable et inévitable, cela se retourne contre vous. Il pousse des crocs et des griffes, et il veut votre âme. Il vous ment et vous dit que vous ne faites rien de mal. Cela vous donne l'impression que vous préféreriez mourir plutôt que de passer une seconde de plus sans lui. Puis, avant que vous ne vous en rendiez compte, vos journées sont consommées avec des réveils secs et tellement malades que vous voulez mourir (à condition que vous puissiez dormir du tout, ce qui dépend si vous avez eu ou non une piqûre avant de vous coucher). Une fois que vous obtenez enfin un premier hit de la journée, alors il est temps de commencer vraiment à chercher quelque chose pour vous débrouiller. Vous mentez, escroquez, enfreignez la loi et vendez votre âme pour obtenir juste assez pour vous empêcher de dormir. Vous prenez cette dernière photo de la journée et êtes rempli d'effroi et d'épuisement en pensant à la façon dont vous allez gérer cela demain. Ensuite, vous allez vous coucher, pour vous réveiller quelques heures plus tard car vos muscles se contractent et ont des crampes. Vous vous battez avec vous-même pendant dix minutes pour savoir si vous devez ou non prendre ce petit coup que vous avez réservé pour le matin, le prenez inévitablement, puis vous vous réveillez quelques heures plus tard, pour tout recommencer. Et tu préfères mourir que de vivre autrement. Vous prenez cette dernière photo de la journée et êtes rempli d'effroi et d'épuisement en pensant à la façon dont vous allez gérer cela demain. Ensuite, vous allez vous coucher, pour vous réveiller quelques heures plus tard car vos muscles se contractent et ont des crampes. Vous vous battez avec vous-même pendant dix minutes pour savoir si vous devez ou non prendre ce petit coup que vous avez réservé pour le matin, le prenez inévitablement, puis vous vous réveillez quelques heures plus tard, pour tout recommencer. Et tu préfères mourir que de vivre autrement. Vous prenez cette dernière photo de la journée et êtes rempli d'effroi et d'épuisement en pensant à la façon dont vous allez gérer cela demain. Ensuite, vous allez vous coucher, pour vous réveiller quelques heures plus tard car vos muscles se contractent et ont des crampes. Vous vous battez avec vous-même pendant dix minutes pour savoir si vous devez ou non prendre ce petit coup que vous avez réservé pour le matin, le prenez inévitablement, puis vous vous réveillez quelques heures plus tard, pour tout recommencer. Et tu préfères mourir que de vivre autrement.

Héroïne

Depuis au moins 6 000 ans, le pavot à opium est cultivé pour produire une base d'opium brut utilisée pour soulager la douleur, traiter la toux chronique, comme anti-diarrhéique ou pour induire un état d'esprit d'euphorie temporaire.

L'héroïne (diacétylmorphine) est dérivée de la graine de la plante de pavot

(Papaver somniferum).Le nom latin de l'espèce signifie "ce qui induit le sommeil", tandis que papavera son origine dans le mot grec pour la sève.P. somniferumest en tant que substance contrôlée car il contient des alcaloïdes de benzylisoquinoléine addictifs. Aux États-Unis, l'héroïne est inscrite à l'annexe I de la Controlled Substances Act; aucune ordonnance ne peut être rédigée pour l'héroïne car elle présente un fort potentiel d'abus et son utilisation médicale n'est pas acceptée. Puisqu'il est deux fois plus puissant en poids que la morphine, certains pays européens autorisent son utilisation pour soulager la douleur chez les patients cancéreux en phase terminale. En Suisse, l'héroïne est prescrite dans les cas où les héroïnomanes n'ont pas répondu aux autres formes de traitement de la toxicomanie.

L'héroïne, la morphine, la codéine et la thébaïne (paramorphine) sont toutes dérivées de la sève deP. somniferum.Cette sève est extraite de la gousse en forme d'oeuf de la plante en fendant la gousse verticalement en traits parallèles. Au fur et à mesure que la sève suinte de la gousse, elle forme une gomme dorée à brun foncé qui est recueillie et regroupée en gâteaux ou en boules. Ces faisceaux sont ensuite transportés pour être raffinés en médicaments tels que la morphine.

En 1847, CR Wright, un scientifique britannique, a synthétisé l'héroïne en faisant bouillir de l'anhydride acétique avec de la morphine pendant plusieurs heures. Des méthodes plus récentes de production et de purification utilisent un processus relativement simple utilisé dans le monde entier capable de produire des tonnes d'héroïne par an. Par exemple, 10 tonnes d'opium bon marché peuvent être transformées en une tonne d'héroïne. A la fin des années 1990, un kilo d'héroïne coûtait entre 100 000 et 120 000 dollars. Sur les 430 tonnes d'héroïne produites dans le monde en 1996, la moitié est arrivée aux États-Unis pour être vendue illégalement à héroïnomanes.[2]L'héroïne est généralement diluée pour réduire sa puissance et augmenter les profits en ajoutant des substances telles que du lait en poudre, de la quinine ou du sucre.

La plupart de l'héroïne vendue dans les rues de New York au cours des années 1950 à 1970 avait été falsifiée à plusieurs reprises, ou "coupée", au point que la pureté vendue était de l'ordre de 2 à 10 %, mais suffisamment puissante pour produire un rush suivi d'un état d'euphorie temporaire. Alors que la quantité d'héroïne entrant aux États-Unis augmentait dans les années 1980, la pureté de l'héroïne est passée à 20 à 30 %. Certains toxicomanes sont devenus tellement dépendants de la drogue qu'ils ont dépensé 1 000 $ ou 2 000 $ par jour pour se défoncer. Alors que le flot d'héroïne produite en Amérique centrale, en Amérique du Sud et au Moyen-Orient, en particulier en Afghanistan, et introduite en contrebande aux États-Unis augmentait, le prix public d'une solution tombait à 5 dollars (un «sac de nickel») tandis que la pureté augmentait jusqu'à 80 ou 90 pour cent.

EN BREF

La dépendance à l'héroïne est un problème sanitaire et social grave qui afflige les sociétés

> autour du monde. Ses caractéristiques addictives sont connues depuis des milliers d'années. Dérivé de l'opium, obtenu à partir du pavot à opium (Papaver somniferum),l'héroïne crée une forte dépendance. Les approches conventionnelles du sevrage de l'héroïne impliquent l'utilisation d'opioïdes synthétiques ou semi-synthétiques, avec ou sans thérapie comportementale concomitante. Une étude menée à New York dans les années 1960 a démontré qu'en donnant des doses croissantes de sels de vitamine C (acide ascorbique) administrés par voie orale dans de l'eau ou du jus pendant le sevrage, la vitamine C bloquait les récepteurs opioïdes dans le cerveau et atténuait les symptômes de sevrage, encourageant les héroïnomanes mettre fin à leur dépendance à l'héroïne. Une visite sur le terrain effectuée en 1978 à Seattle, dans l'État de Washington, par des responsables du National Institute for Drug Abuse and Alcoholism (NIDAA) des National Institutes for Health (NIH) des États-Unis, a confirmé son efficacité, mais à ce jour, l'agence n'a pas fourni de financement pour soutenir poursuivre les recherches sur cette modalité de traitement prometteuse.

La façon la plus courante d'utiliser l'héroïne est de la faire cuire dans une cuillère jusqu'à ce qu'elle se transforme en liquide. Ce liquide est ensuite aspiré dans une seringue. Après avoir localisé une veine, généralement quelque part sur le bras, elle est injectée dans la veine et pénètre dans la circulation sanguine. L'expérience des toxicomanes "rush" par cette voie d'administration est presque instantanée. S'il est administré par voie intramusculaire, le rush peut prendre de 6 à 8 minutes. Certains toxicomanes préfèrent sniffer la drogue ou la fumer, ce qui retarde le rush jusqu'à 15 minutes. Quelle que soit la voie d'administration, la consommation d'héroïne peut créer une forte dépendance.

Lorsque les toxicomanes partagent des aiguilles hypodermiques, ils risquent de contracter l'hépatite B ou C et le VIH. Selon les Centers for Disease Control and Prevention, 32 % des femmes et 24 % des hommes atteints du SIDA ont contracté la maladie en consommation de drogues injectables.[3]Le risque de surdosage, de maladies cardiaques, en particulier d'insuffisance cardiaque et de complications pulmonaires, ainsi que de maladies rénales, ne sont que quelques-unes des conséquences associées à la dépendance à l'héroïne. Étant donné que l'héroïne affecte le système immunitaire et la capacité du corps à combattre les infections, des maladies telles que la tuberculose et la pneumonie ne sont pas rares. Les réactions immunitaires aux adultérants ajoutés à l'héroïne pour réduire la puissance ont été corrélées avec l'apparition de l'arthrose et de la polyarthrite rhumatoïde.

Qu'elle soit injectée ou inhalée, l'héroïne traverse la barrière hémato-encéphalique, où elle est convertie en morphine et se lie aux récepteurs opioïdes. L'intensité de la « ruée » dépend de la quantité d'héroïne administrée et de la rapidité avec laquelle elle est consommée.

dont il modifie les voies neuronales et affecte les récepteurs opioïdes.

Toute interruption de l'utilisation du médicament une fois accro peut entraîner des symptômes de sevrage dans les heures suivant la prise de la dernière dose. Cela crée une envie de drogue pour éviter les symptômes de sevrage. Si le médicament est arrêté pendant une période trop longue, des douleurs musculaires et osseuses sévères, de la diarrhée, des vomissements, une agitation constante, de l'insomnie et des mouvements involontaires des bras et des jambes se produiront. De plus, des sensations soudaines d'hypothermie associées à la chair de poule sont ressenties. Lorsque cela se produit, la peau ressemble beaucoup à celle que l'on voit sur la peau d'une dinde congelée. C'est de là que vient le terme «dinde froide», car chaque toxicomane traverse des périodes où il a besoin de couvertures pour éviter l'apparition aiguë de frissons qu'il ressent de temps en temps au cours de son sevrage.

Dans les années 1950 et 1960, la dinde froide était le seul choix que les héroïnomanes avaient s'ils choisissaient de ne pas utiliser certaines drogues pour essayer de bloquer les symptômes de sevrage. Certaines de ces drogues ont simplement remplacé une dépendance par une autre. Cela a conduit la méthadone à devenir une drogue d'abus qui était également vendue dans la rue, compte tenu de ses propriétés addictives.

De nombreux facteurs de risque augmentent la probabilité que le toxicomane revienne à sa dépendance. Il n'est donc pas rare qu'un toxicomane passe plusieurs fois par sevrage.

Dépendance à l'héroïne

Des études récentes suggèrent que des facteurs complexes impliquant des facteurs génétiques et psychosociaux contribuent à la toxicomanie. Des études génétiques ont rapporté que les variantes génétiques peuvent représenter jusqu'à 60 % du risque associé au développement dépendance aux opiacés.[4,5,6]

L'effet de l'abus d'héroïne sur l'état redox du corps est particulièrement intéressant. Une étude portant sur 137 héroïnomanes a révélé qu'ils avaient subi des lésions oxydatives dommageables. Il a été constaté que chez les toxicomanes, l'équilibre entre la production de produits d'oxydation et l'activité antioxydante était gravement déséquilibré, avec un manque de vitamine C exogène (externe) suffisante, de vitamine E, ainsi qu'une production endogène (interne) d'oxyde nitrique, étroitement corrélée avec et contribuant aux dommages causés à l'ADN et aux cellules lors d'états chroniques de stress oxydatif. Dans une autre étude portant sur 114 héroïnomanes et 100 volontaires sains, il a été constaté que plus la durée de l'abus d'héroïne était longue, plus le stress oxydatif causait des blessures. Ceci est corrélé à une diminution des niveaux de vitamines antioxydantes C et E et de bêta-carotène,

peroxydase.[8]Les auteurs ont conclu qu'il était nécessaire "pour s'abstenir de la dépendance à l'héroïne" que l'héroïnomane "acquière des quantités suffisantes d'antioxydants tels que la vitamine C, la vitamine E et le bêta-carotène".

Rien de tout cela n'était connu en 1969, lorsque l'auteur organisa un essai clinique pour voir si la vitamine C à haute dose serait bénéfique pour les héroïnomanes souhaitant rompre leur dépendance pendant le sevrage de la dinde froide.

Alors qu'il fréquentait la City University de New York en 1969, un essai clinique a été mené pour tester la théorie selon laquelle la vitamine C (sous forme d'ascorbate de sodium) pourrait bloquer les récepteurs opiacés dans le cerveau des héroïnomanes et bloquer ou diminuer la "ruée" et l'euphorie qui en résulte. suite à l'injection intraveineuse du médicament.

L'hypothèse était basée sur une série d'expériences réalisées par cet auteur à l'Université du Nouveau-Mexique, sur la base de la prémisse que les opioïdes se lient à des récepteurs opioïdes spécifiques, comme proposé à l'origine en 1954 par Beckett et Casy,[9,dix]et que la vitamine C peut occuper ces récepteurs, bloquant ainsi l'effet neuromodulateur de l'opioïde.

Études sur des animaux pilotes

Les cobayes partagent avec les humains une incapacité à synthétiser la vitamine C, basée sur des mutations du gène de la gulonolactone oxydase (GLO), qui code pour l'enzyme responsable de catalyser la dernière étape de la biosynthèse de la vitamine C.[11]C'est pourquoi les humains peuvent attraper le scorbut à cause d'une carence en vitamine C dans l'alimentation.

Une étude exploratoire a injecté quotidiennement à des cobayes 5% d'héroïne pharmaceutique pure dans de l'eau stérile jusqu'à ce que la dépendance soit établie. Ensuite, la solution a été administrée deux fois par jour pendant une semaine. Lorsque l'administration a été interrompue, la réponse a entraîné des changements comportementaux et locomoteurs significatifs, quelque peu similaires au syndrome de sevrage observé chez l'homme.

Dans la deuxième expérience, des cobayes ont reçu la même dose après avoir été prétraités pendant quatre jours avec de la vitamine C. Il a été observé que la vitamine C atténuait certains des symptômes de sevrage observés dans la première étude, par rapport aux témoins.

Des expériences supplémentaires ont été réalisées, chacune d'entre elles démontrant la capacité de la vitamine C à diminuer les symptômes de sevrage.

Ces résultats encourageants suggèrent qu'une étude pilote ouverte sur l'effet d'une dose élevée de vitamine C par voie orale chez l'homme était justifiée. Avec l'aide de la City University of New York, l'étude a été approuvée en 1969 et un site a été sélectionné.

Protocole de titrage

Des volontaires toxicomanes depuis au moins cinq ans, qui avaient connu au moins trois sevrage de dinde froide, ont accepté de participer à l'essai, après consentement écrit. L'étude a été menée dans un centre de traitement de la toxicomanie à Harlem, une communauté de l'arrondissement de Manhattan, connue pour son taux élevé d'héroïnomanes par habitant. Cinq fois ou plus par jour, chaque volontaire a bu un verre de 6 onces de jus d'orange dilué ou de jus de pomme contenant diverses quantités de vitamine C (sous forme d'ascorbate de sodium).

Au départ, l'observance était médiocre, car le jus avait un goût salé désagréable. Il a été expliqué aux volontaires que la raison du goût salé était que la vitamine C était liée à un sel, qui avait un goût salé mais aussi non acide (car l'ascorbate de sodium a un pH neutre). Le rapport jus de fruit/eau était de 50:50. Les toxicomanes ont été informés qu'ils pourraient souffrir de diarrhée. Les volontaires avaient pour instruction de signaler tout symptôme au personnel infirmier par téléphone ou en personne et pouvaient mettre fin à leur participation à l'étude à tout moment. Les participants ont été payés 5 $ par semaine pour participer à l'étude de deux semaines. Ils ont également été informés que l'investigateur principal (l'auteur) voulait déterminer si la vitamine C pouvait réduire les effets secondaires ressentis pendant le sevrage.

Les participants ont indiqué que la principale raison de leur participation à l'étude était de maîtriser leur dépendance en éliminant la dépendance à la drogue. Craignant de subir un sevrage par dinde froide, ils étaient prêts à voir si la vitamine pouvait réduire les symptômes pendant le sevrage. Des dossiers ont été conservés sur 20 toxicomanes qui se sont portés volontaires et qui ont satisfait aux critères d'exclusion et d'inclusion pour participer à l'étude.

La question de savoir quelle quantité de vitamine C un toxicomane pouvait tolérer avant d'atteindre la "tolérance intestinale" s'est avérée variable. (En cas de diarrhée, la quantité de vitamine C a été réduite à une dose plus faible.) Au fil du temps, il a été observé que les toxicomanes fortement dépendants à l'héroïne pouvaient tolérer des quantités considérables de vitamine C avant d'atteindre la tolérance intestinale.

La première étape du protocole consiste à passer par le chargement de vitamine C pendant au moins trois jours avant de passer par le sevrage. Cette phase de titrage est critique. Cela permettrait à la dose de vitamine C d'augmenter progressivement jusqu'à une quantité de vitamine qui pourrait être fréquemment administrée toutes les quelques heures une fois que les symptômes de sevrage étaient anticipés. Les infirmières ont ajusté la dose d'ascorbate de sodium dans le jus en fonction du poids corporel du participant, de ses antécédents médicaux et de la fréquence de consommation quotidienne d'héroïne. Le protocole pour un toxicomane qui répondait aux critères d'inclusion pourrait être le suivant :

Jour 1 (trois jours avant le jour du sevrage) : Buvez 6 onces de jus de fruits dilué (DFJ) contenant 500 à 1 000 milligrammes (mg) d'ascorbate de sodium (SA) toutes les deux heures jusqu'au coucher.

Jour 2 : buvez du DFJ avec 1 000 à 2 500 mg de SA toutes les deux heures jusqu'au coucher.

Jour 3 : buvez du DFJ avec 5 000 à 7 500 mg de SA toutes les trois heures jusqu'au coucher. Commencez le sevrage au coucher. Si les symptômes de sevrage surviennent pendant la nuit, DFJ avec 5 000 à 7 500 mg de SA, administré à l'état de veille et pris toutes les deux heures jusqu'à ce que les symptômes disparaissent.

Jour 4 : DFJ avec 2 500 à 5 000 mg de SA toutes les deux heures jusqu'au coucher. Si les symptômes surviennent pendant la nuit, DFJ avec 2 500 à 5 000 mg de SA, administré à l'état de veille et pris toutes les deux heures jusqu'à ce que les symptômes disparaissent.

Jour 5 : DFJ avec 1 000 à 2 500 mg de SA toutes les deux heures jusqu'au coucher. Si les symptômes surviennent pendant la nuit, DFJ avec 1 000 à 2 500 mg d'AS, administré à l'état de veille et pris toutes les deux heures jusqu'à ce que les symptômes disparaissent.

Jour 6 : DFJ avec 1 000 mg de SA toutes les deux heures jusqu'au coucher. Si les symptômes surviennent pendant la nuit, DFJ avec 1 000 mg de SA, administré à l'état de veille et pris toutes les deux heures jusqu'à ce que les symptômes disparaissent.

En apprenant le succès de l'étude, Linus Pauling, PhD, a informé Vic Pawlek, le directeur d'un centre de traitement de la toxicomanie à Phoenix, en Arizona, de la étude. En 1972, Pawlek rapporta des résultats favorables.[12]Le centre a créé un cocktail comprenant de la vitamine C (sous forme d'ascorbate) et de la niacine, dont l'ajout a été suggéré par Abram Hoffer, MD, PhD, qui estimait que l'ajout de niacine serait bénéfique.[13]

Jordan Scher, MD, spécialiste de la toxicomanie et psychiatre qui a travaillé au National Council on Drug Abuse and Methadone Maintenance Institute à Chicago, a rapporté que de fortes doses de vitamine C réduisaient considérablement le sevrage symptômes en cas de co-administration avec la méthadone.[14]

Malgré ces observations prometteuses dans plusieurs États, le plaidoyer en faveur de l'utilisation de la vitamine C pendant le sevrage n'a pas réussi à gagner du terrain dans le domaine de la toxicomanie, en partie à cause des critiques et des inquiétudes concernant l'utilisation de « mégavitamines ». À l'époque, l'utilisation de drogues était fortement favorisée par rapport aux suppléments alimentaires, combinée à la croyance que la prise de plus de vitamines ou de minéraux ne produisait que de l'urine coûteuse », une croyance que certains critiques continuent d'adopter à ce jour.

En 1979, j'ai fait une présentation sur une étude quasi expérimentale que nous avions menée dans les comtés de King et Pierce, Washington, lors d'une conférence médicale tenue près de Seattle. Lors de la présentation, le sujet de la vitamine C a été abordé

au cours de laquelle j'ai mentionné les observations faites sur l'utilisation de la vitamine C à New York une décennie plus tôt. J'ai souligné que parmi les 20 toxicomanes qui se sont conformés au protocole, chacun a rapporté très peu de symptômes couramment ressentis lors du sevrage de l'héroïne. Assister à la conférence et dans le public était Janice Keller-Phelps, MD, le directeur médical du King County Center for Addiction Services (qui comprend la ville de Seattle). Le Dr Keller-Phelps est un spécialiste de la toxicomanie, avec une expérience considérable dans le traitement des toxicomanes. Elle avait été directrice médicale dans le système correctionnel du Maryland et avait participé à des études financées par le National Institute for Drug Abuse and Alcoholism (NIDAA) des National Institutes of Health (NIH).

Après avoir terminé la présentation, le modérateur a demandé au public si quelqu'un avait des questions ou des commentaires. Elle a attrapé le microphone et a insisté sur le fait que la suggestion que la vitamine C pourrait aider les héroïnomanes pendant le sevrage était "un non-sens total". En réponse, je l'ai mise au défi d'essayer un traitement pendant un mois avec l'un des toxicomanes invétérés de son programme. J'ai également souligné qu'elle n'avait aucune preuve que cela ne fonctionnait pas. Au cours d'une conversation parallèle à la fin de la session, je lui ai fourni des informations sur les programmes utilisant la vitamine C sur la côte ouest des États-Unis qu'elle pourrait visiter pour voir comment la vitamine est utilisée. Elle a accepté le défi.

Son premier voyage l'a amenée à Oakland, en Californie, où elle a visité une clinique de traitement de la toxicomanie qui utilise de la vitamine C. Elle a également rencontré Michael Lesser, MD, à Berkeley, en Californie, un psychiatre. Le Dr Lesser a décrit le travail du Dr Irwin Stone et sa théorie expliquant pourquoi les primates ne pouvaient pas synthétiser vitamine C, et a expliqué son "hypothèse d'hypoascorbémie".[15–16] Elle s'est ensuite rendue de l'autre côté de la baie, non loin de l'université de Stanford, et a rencontré le Dr Stone. Il a partagé avec elle sa collaboration avec Alfred Libby, PhD, utilisant de la vitamine C. Le Dr Stone a également mentionné le travail de pionnier de Frederick R. Klenner, MD, qui dans les années 1940 a commencé à expérimenter avec des mégadoses d'ascorbate de sodium jusqu'à 350-700 mg par kilogramme (kg) de poids corporel chaque jour dans le traitement d'un large éventail de maladies. Drs. Libby et Stone ont publié un article en 1978 décrivant une étude pilote qu'ils ont menée à l'aide d'ascorbate de sodium dans le traitement de la toxicomanie.[17] Elle s'est également entretenue avec Bernard Rimland, PhD, un psychologue de la Marine à San Diego, qui s'était intéressé à l'utilisation de mégadoses de nutriments dans le traitement des troubles neurologiques, y compris l'autisme.

VITAMINE C ET SEVRAGE DES MÉDICAMENTS

"Cameron et Baird ont rapporté (en 1973) que les cinq premiers patients traités à l'ascorbate qui avaient reçu de fortes doses de morphine ou d'héroïne pour contrôler la douleur avaient arrêté ces médicaments quelques jours après le début du traitement à la vitamine C, car la vitamine C semblait diminuer la douleur à un point tel que le médicament n'était pas nécessaire. De plus, aucun de ces patients n'a demandé que de la morphine ou de l'héroïne leur soit administrée - ils ne semblaient présenter aucun signe ou symptôme de sevrage grave.

DepuisCancer et vitamine Cpar Ewan Cameron et Linus Pauling, 1981, p. xii.

Néanmoins prudent, le Dr Keller-Phelps a continué à contacter d'autres praticiens qui avaient utilisé la vitamine C dans leur pratique, tout en lisant des ouvrages tels que le travail classique du Dr Stone sur la vitamine,Le facteur de guérison : la vitamine C contre la maladie.[18]

Peu de temps après son retour à Seattle, le Dr Keller-Phelps a commencé à utiliser l'ascorbate de sodium dans le centre de traitement de la toxicomanie du comté de King. En août 1979, elle a signalé un succès «spectaculaire» dans l'atténuation des symptômes des héroïnomanes, dont certains étaient dépendants de la drogue et avaient subi de multiples sevrage pendant plus de 25 ans. Son opinion était que c'était comme "un remède contre le cancer" pour les toxicomanes. Je l'ai exhortée à tempérer son enthousiasme en lui rappelant que la dépendance est complexe et due à de multiples facteurs, comme elle l'avait elle-même souligné lors de la conférence.

Après avoir traité 30 toxicomanes endurcis avec de l'ascorbate de sodium et convaincue de ses bienfaits, elle a contacté les responsables du NIDAA à Washington, DC. À l'époque, j'étais directeur de recherche à l'Institute for Biosocial Research de la City University of Seattle. Le Dr Keller-Phelps a persuadé le NIDAA d'envoyer une équipe d'enquête à Seattle pour vérifier et confirmer ses observations. Sa demande a été approuvée. À son arrivée à Seattle, l'équipe de trois fonctionnaires a passé quatre jours à mener des entretiens avec des toxicomanes qui avaient suivi le programme de sevrage de la vitamine C. Au troisième jour, ils avaient interrogé plus de deux douzaines de toxicomanes qui avaient réussi leur sevrage en utilisant le protocole de vitamine C que le Dr Keller-Phelps avait adopté. Le dernier jour de leur visite, l'un des responsables a déclaré aux dirigeants de l'université, dont Clifford Simonsen, PhD, doyen de la

diplômée de l'école supérieure et professeur réputé de criminologie, que ce qu'ils avaient appris et observé semblait « irréfutable » et digne du soutien du NIDAA.

Plusieurs mois passèrent alors que nous attendions le rapport de NIDAA. Finalement, le Dr Simonsen a appelé le NIDAA pour parler avec les fonctionnaires qui sont venus à Seattle. Ils ont informé tous ceux qui écoutaient l'appel sur le haut-parleur que, malheureusement, l'agence ne pouvait pas approuver le traitement. Ce serait un euphémisme de dire que nous étions consternés et dans un état d'incrédulité. Comment est-ce possible ? Pourquoi l'agence ne financerait-elle pas des études contrôlées indépendantes sur cette modalité de traitement apparemment efficace et sûre ?

Études de confirmation

En 1992, un article a été publié dansLettres de neurosciencesqui ont rapporté un traitement chronique avec de la vitamine C (1 000 mg par litre (L), dans l'eau potable pendant trois jours, ou 200 mg/kg par voie sous-cutanée trois fois par jour pendant trois jours) inhibe Symptômes de sevrage de la morphine chez le cobaye.[19]Les auteurs ont déterminé que l'administration chronique, mais non aiguë, de vitamine C bloquait les symptômes de sevrage des opiacés.

En 2000, un article a été publié par l'Université d'Ioannina en Grèce, rapportant les résultats d'une étude qu'ils ont menée sur l'effet de l'oral administration de vitamine C à haute dose pendant le sevrage de l'héroïne.[20]Dans l'étude, les héroïnomanes ont reçu 5 mg/kg de poids corporel chaque jour de vitamines C et E pendant au moins quatre semaines. Un groupe témoin de toxicomanes a reçu une médication conventionnelle composée de diazépam (Valium) et d'un analgésique chaque jour pendant la même période.

Alors que 57 % des sujets traités à la vitamine C et E ont connu une réduction significative des symptômes pendant le sevrage, seuls 7 % du groupe témoin ont connu une réduction des symptômes. Les auteurs de l'étude ont conclu : « Les résultats indiquent que de fortes doses d'acide ascorbique administrées par voie orale peuvent améliorer le syndrome de sevrage des héroïnomanes. D'autres études sont nécessaires afin d'estimer les effets dépendants de la dose et du temps du traitement à l'acide ascorbique et de clarifier ses mécanismes d'action dans le syndrome de sevrage.

En note de bas de page, onze ans après avoir rencontré le Dr Keller-Phelps, elle a écrit un livre qui parlait de son expérience d'utilisation de la vitamine C et d'autres nutriments dans le traitement et amélioration de la toxicomanie.[21]

Priorité NIDAA : Pharmacothérapie

Au même moment où l'équipe d'enquête du NIDAA se rendait à Seattle en 1969, l'agence étudiait un opioïde semi-synthétique, la buprénorphine (Buprenex), qui se lie aux récepteurs de la morphine, dans le traitement du sevrage de l'héroïne. Le NIDAA a également promu l'utilisation de la méthadone (fabriquée par Eli Lilly), un analogue acyclique synthétique de la morphine et de l'héroïne, à l'usage des patients présentant une dépendance aux opioïdes, à risque de syndrome de sevrage des opioïdes.

Fait intéressant, en 1990, le NIDAA a créé la Division du développement des médicaments, pour se concentrer sur le développement de traitements médicamenteux contre la toxicomanie. Quatre ans plus tard, en 1994, NIDAA a conclu un accord avec le développeur original de buprénorphine pour mettre le médicament sur le marché.[22]La buprénorphine a ensuite été approuvée par la FDA pour une utilisation dans le traitement de la toxicomanie, en 2002, et continue d'être utilisée à cette fin à ce jour.

NIDAA préconise également l'utilisation d'autres médicaments pour réduire la gravité des symptômes de sevrage. Parmi les médicaments bénéficiant d'un soutien à la recherche figurent : la clonidine (Catapres) et la lofexidine (Britlofex), deux agonistes alpha-2 adrénergiques à action centrale, dont le premier a été lancé en 1992 pour soulager les symptômes chez les patients en sevrage aux opiacés, et plus tard la naltrexone (Vivitrol) , un antagoniste des récepteurs opioïdes, principalement utilisé dans la prise en charge de la dépendance à l'alcool et aux opioïdes. Ces pharmacothérapies, ainsi que la buprénorphine, la naloxone (Narcane), la méthadone et ses analogues, la dipipanone (Diconal) et le dextromoramide (Palfium), continuent d'être des médicaments couramment prescrits pour le traitement du sevrage de la dépendance aux narcotiques.

Ces médicaments sont également connus pour provoquer des événements indésirables graves. Une étude menée en 1997 par l'Université de Californie à Los Angeles (UCLA) et le Matrix Center et le Los Angeles Addiction Treatment Center sur des toxicomanes aux opioïdes traités à la naltrexone a révélé que 13 des 81 sujets avaient fait une surdose au cours d'une période de 12 mois, dont quatre sont décédés. . Parmi les neuf surdoses non mortelles, quatre impliquaient des tentatives de suicide. Ces événements indésirables graves ont été décrits par les auteurs de l'étude comme caractéristique des sujets » prenant de la naltrexone.[23]En revanche, un article de 1997 dans le Journal de l'Association médicale américaineévaluant l'innocuité de la naltrexone dans une population hétérogène de personnes traitées pour alcoolisme, n'a noté "aucun nouveau problème d'innocuité" ou décès identifié parmi les 865 patients inclus dans l'étude programme qu'ils ont étudié.[24]

Les effets secondaires signalés par l'UCLA associés à la naltrexone ne se limitent pas à son utilisation pendant le traitement, mais peuvent également entraîner des événements indésirables graves après le sevrage. L'évaluation nationale australienne des pharmacothérapies pour

L'étude sur la dépendance aux opioïdes (NEPOD) a analysé les résultats de 12 essais de pharmacothérapies pour la dépendance aux opioïdes et a trouvé des événements indésirables graves et des décès associés à l'utilisation de ces médicaments. Ils ont constaté que « les personnes qui abandonnent les pharmacothérapies en raison d'une dépendance aux opioïdes subissent une surdose plus élevée et taux de mortalité."[25]

CONCLUSION

La dépendance aux opiacés est un grave problème social et de santé. Selon les Centers for Disease Control and Prevention, National Center for Health Statistics, de 2004 à 2008, le taux estimé de visites aux urgences impliquant l'utilisation non médicale d'analgésiques opioïdes a doublé, passant de 49 pour 100 000 à 101 pour cent. 100 000.[26]

Le traitement de la dépendance aux opioïdes nécessite une approche multidimensionnelle qui implique l'extinction de la dépendance, le sevrage (désintoxication) et la prévention des rechutes. La thérapie à la vitamine C peut être une modalité efficace pour aider les patients à se retirer de la dépendance à l'héroïne et à améliorer la rétention dans les programmes de traitement conçus pour briser le cycle de la dépendance. La combinaison d'une thérapie à haute dose de vitamine C avec d'autres thérapies à base de nutriments doit être envisagée.

Le NIDAA et les agences similaires concernées par la toxicomanie doivent fournir des fonds et soutenir des études sur les thérapies à base de nutriments afin de déterminer quelle devrait être leur place dans l'arsenal des modalités de traitement utilisées pour aider les patients à se remettre de la dépendance. La recherche devrait également se concentrer sur la question de savoir si les carences subcliniques en nutriments, telles que la vitamine C combinées à des facteurs génétiques, augmentent le risque qu'une personne exposée à des drogues provoquant une dépendance telles que car l'héroïne peut développer une dépendance.[27]Jusqu'à ce que ce financement et ce soutien soient disponibles, il est encourageant d'apprendre que d'autres étudient si la vitamine C est prometteur dans le traitement d'autres substances d'abus comme le crack.[28]

Des études récentes ont examiné le rôle des microARN non codants (matériel génétique) dans la compréhension du mécanisme moléculaire derrière les effets débilitants de la dépendance. La morphine a été la cible de telles enquêtes. Des études ont rapporté la régulation de miR-133b par la morphine et son implication dans dépendance à la morphine, ainsi que le rôle du microARN let-7[29]dans le règlement de les récepteurs morphiniques impliqués dans le développement de la tolérance aux opioïdes,[30]sont deux exemples de telles enquêtes.

Le rôle que jouent les microARN, tels que miR-133b et d'autres ARN non codants, dans la conduite de la dépendance soit par régulation directe des opioïdes, soit en contrôlant les voies neurologique, comme celles affectées par la vitamine C, serait un exemple du type de

la recherche que NIDAA pourrait financer pour nous aider à comprendre ses mécanismes d'action dans l'atténuation du syndrome de sevrage à l'héroïne sans intervention pharmacologique.

DuJ Méd orthomoléculaire2012 ; 27(4):189–197.

Rréférences

1. Lyford JP.La cage hermétique: une étude du West Side de New York.New York : Harper & Row, 1968.

2. Les rois de l'opium. Transformer le pavot à opium en héroïne.Première ligne.Extrait de www.pbs.org/wgbh/pages/frontline/shows/heroin/transform.

3. Institut national sur l'abus des drogues. Le traitement peut fonctionner. Extrait de archives.drugabuse.gov/about/welcome/aboutdrugabuse/treatment.

4. Kreek MJ, Neilsen DA, Nutelmann ER, et al. Influences génétiques sur l'impulsivité, la prise de risques, la sensibilité au stress et la vulnérabilité à l'abus de drogues et à la toxicomanie.Nat Neurosci2005;8:1450–1457.

5. Silberg J, Rutter M, D'Onofrui B, et al. Facteurs de risque génétiques et environnementaux dans la consommation de substances chez les adolescents.J Psychiatrie Pédagogique2003;44:664–676.

6. Clarke TK, Ambrose-Lanci L, Ferraro TN, et al. Analyses d'association génétique des polymorphismes PDYN avec la dépendance à l'héroïne et à la cocaïne.Comportement du cerveau des gènes2012;11:415–423.

7. Zhou J, SI P, Ruan Z, et al. Études primaires sur l'abus d'héroïne et les blessures par oxydation et lipoperoxydation. Chin Med J (angl) 2001 ; 114:297–302.

8. Zhou JF, Yan XF, Ruan ZR, et al. Abus d'héroïne et monoxyde d'azote, oxydation, peroxydation, lipoperoxydation.Biomed Environ Sci2000 ; 13:131–139.

9. Bois PL. Récepteurs opioïdes multiples dans le système nerveux central.Neurométhodes1986;4:329–363.

dix. Beckett AH, Casey AF. Analgésiques synthétiques : considérations stéréochimiques.J Pharm Pharmacol 1954;6:986–1001.

11. Drouin G, Godin JR, Page B. La génétique de la perte de vitamine C chez les vertébrés.Génomique actuelle 2011;12:371–378.

12. Pawlak V.Thérapie par mégavitamines et syndrome d'élimination des drogues : une introduction à l'approche orthomoléculaire en tant que traitement des séquelles de l'usage/abus de drogues.San Francisco: Bolerium Books, 1975.

13. Hoffer A. Vitamine B3 : niacine et son amide. Disponible àwww.doctoryourself.com/hoffer_niacin.html.

14. Scher J, Rice H, Kim S, et al. Vitamine C massive comme complément dans l'entretien et la désintoxication à la méthadone.J Psych orthomoléculaire1976;5:191–198.

15. Pierre I. Hypoascorbémie, la maladie génétique à l'origine du besoin humain d'acide ascorbique exogène.Perspect Biol Med1966;10:133–134.

16. Stone I. La maladie génétique, l'hypoascorbémie : une nouvelle approche d'une maladie ancienne et de certaines de ses implications médicales.Acta Genet Med Gemellol (Rome), 1967;16:52–62.

17. Libby A, Stone I. L'approche hypoascorbémie-kwashiorkor du traitement de la toxicomanie : une étude pilote. Australas Infirmières J,1978;7:4–8,13.

18. Pierre I.Le facteur de guérison : la vitamine C contre la maladie.New York : Grosset & Dunlap, 1972.

19. Johnston PA, Chahl LA. Un traitement chronique à l'acide ascorbique inhibe le sevrage de la morphine

réponse chez le cobaye.Neurosci Lett1992;135:23–27.

20. Evangelou A, Kalfakakov V, Georgakas P, et al. Effets de l'acide ascorbique (vitamine C) sur le syndrome de sevrage des héroïnomanes.In vivo2000;14:363–366.

21. Keller-Phelps J, Nourse AE.La dépendance cachée et comment se libérer.New York : Petit, Brown, 2000.

22. Institut national sur l'abus des drogues. Héroïne : abus et addition. Disponible à www.drugabuse.gov/publications/research-reports/heroin-abuse-addiction/what-are-treatments-heroinaddiction.

23. Miotto K, McCann MJ, Rawon RA, et al. Surdose, tentatives de suicide et décès parmi une cohorte de toxicomanes aux opiacés traités à la naltrexone.Dépendance à l'alcool1997;45:131–134.

24. Croop RS, Faulkner EB, Labriola DF. Le profil de sécurité de la naltrexone dans le traitement de l'alcoolisme. Résultats d'une étude d'utilisation multicentrique.Arch Gen Psychiat1997;54:1130–1135.

25. Digiusto E, Shakeshaft A, Ritter A, et al. Événements indésirables graves dans l'évaluation nationale australienne des pharmacothérapies pour la dépendance aux opioïdes (NEPOD).Dépendance2004;99:450–460.

26. Warner M, Chen LH, Makuc DM, et al. Décès par empoisonnement aux drogues aux États-Unis, 1980-2008. Fiche de données NCHS 2011 ; 81:1–8.

27. Kreek MJ, Levran O, Reed B, et al. Dépendance aux opiacés et dépendance à la cocaïne : neurobiologie moléculaire et génétique sous-jacentes.J Clin Invest2012;122:3387–3393.

28. Semaines MD. Vitamine ou héroïne, à vous de choisir ! Disponible àweeksmd.com/2008/11/vitamin-c-or-heroinyour-choice.

29. Rodriquez RE. Activité morphine et microARN : y a-t-il une relation avec l'addition ?Genette avant 2012;3:223.

30. He Y, Wang ZJ. MicroARN Leet-7 et tolérance aux opioïdes.Genette avant2012;3:110.

MÉTHODOLOGIE :tuse deOrthomoléculaire Jtechniques pourUNlcool etDtapisUNautobus dans un Post-DetoxSetting

par Alfred F. Libby, PhD, Oscar Rasmussen, PhD, Wesley Smart, Charles Starling, MD, Patricia Haas, Cortland McLeod, John J. Wauchope et Hortensia Gutierrez

Les informations sont extrêmement rares concernant les techniques orthomoléculaires de traitement de la toxicomanie et de l'alcoolisme. La raison semble être un manque général d'intérêt plutôt qu'un manque de capacité. Cette attitude indifférente n'est pas surprenante puisque ce manque d'intérêt a envahi toutes les branches de la médecine et de la science. Après la guerre civile, lorsqu'il a été reconnu qu'il y avait un problème important d'alcool et de drogue, il n'y a eu que deux grands programmes soutenus par le gouvernement pour le traitement de la toxicomanie. Il a fallu 47 ans pour décider d'une stratégie pour faire face aux problèmes croissants de drogue aux États-Unis. Une décision a été prise d'établir des cliniques légales de distribution de stupéfiants comme moyen de dissuasion face au problème sans cesse croissant. Ainsi, en 1912, des cliniques ont été ouvertes en Floride et au Tennessee. Il y avait environ 44 de ces cliniques ouvertes à travers les États-Unis fournissant de l'héroïne légale aux toxicomanes en 1920. La théorie derrière cette pensée était que si le toxicomane recevait son opiacé médicinal pur légalement, à faible coût ou gratuitement, l'opiacé du marché noir les revendeurs pourraient à peine subvenir à leurs besoins en vendant des opiacés uniquement aux non-toxicomanes et le marché se tarirait. Cette logique est aussi fausse aujourd'hui qu'elle l'était en 1912. Un enfant qui essaie sa première expérience avec la drogue ne l'achète pas à un étranger - il obtient la drogue d'un soi-disant ami. les revendeurs d'opiacés du marché noir pourraient à peine subvenir à leurs besoins en vendant des opiacés uniquement aux non-toxicomanes et le marché se tarirait. Cette logique est aussi fausse aujourd'hui qu'elle l'était en 1912. Un enfant qui essaie sa première expérience avec la drogue ne l'achète pas à un étranger - il obtient la drogue d'un soi-disant ami. les revendeurs d'opiacés du marché noir pourraient à peine subvenir à leurs besoins en vendant des opiacés uniquement aux non-toxicomanes et le marché se tarirait. Cette logique est aussi fausse aujourd'hui qu'elle l'était en 1912. Un enfant qui essaie sa première expérience avec la drogue ne l'achète pas à un étranger - il obtient la drogue d'un soi-disant ami.

En 1920, l'Unité des stupéfiants du Département du Trésor, prédécesseur du Bureau fédéral des stupéfiants, a lancé une campagne réussie pour fermer ces cliniques de distribution comme non bénéfiques et infructueuses.

La loi Harrison sur les stupéfiants

Vient maintenant une deuxième erreur dans la pensée de ceux qui sont habilités à faire face à ce problème, et celle qui a préparé le terrain, la pensée et la mauvaise direction que le gouvernement des États-Unis a prises concernant la toxicomanie depuis 1914, 68 années incroyables ! Le Harrison Narcotic Act était une conséquence de la Convention de La Haye de 1912, visant principalement à résoudre les problèmes d'opium en Extrême-Orient, en particulier en Chine. La loi ne semblait pas être une loi d'interdiction; à première vue, il semblait n'être qu'une loi pour la commercialisation ordonnée de l'opium, de la morphine, de l'héroïne et d'autres drogues, en petites quantités en vente libre et en plus grandes quantités sur ordonnance d'un médecin. Un article de cette loi protégeait le droit d'un médecin de prescrire à ses patients l'un quelconque des médicaments susmentionnés. La disposition protégeant les médecins contenait une clause « gotcha », cependant, qui n'était pas reconnue au moment de la législation. Dans cet article de la loi, il est précisé qu'un médecin ne peut prescrire des médicaments à ses patients que dans le cadre de sa pratique professionnelle. Cette phrase unique a ensuite été interprétée par les forces de l'ordre comme signifiant qu'un médecin ne pouvait pas prescrire d'opiacés à un toxicomane pour entretenir sa dépendance. Puisque la dépendance n'était pas une maladie, selon l'argument, un toxicomane n'était pas un patient et les opiacés qui lui étaient dispensés ou prescrits par un médecin n'étaient donc pas fournis "dans le cadre de sa pratique professionnelle uniquement". Ainsi, une loi qui visait apparemment à assurer la commercialisation ordonnée des stupéfiants a été transformée en une loi interdisant la fourniture de stupéfiants aux toxicomanes. Il s'est avéré que de nombreux médecins ont été arrêtés en vertu de cette interprétation par des agents des forces de l'ordre, et certains médecins ont été condamnés et emprisonnés. Même les médecins qui ont échappé à la condamnation ont vu leur carrière ruinée par la publicité. Il semble qu'en raison de ce traitement sévère de la profession médicale par les forces de l'ordre, la population toxicomane serait les perdants ultimes car depuis 1914, la profession médicale a maintenu une politique stricte de « non-intervention ».

Lorsqu'un éditorial parut dansMédecine américainesix mois seulement après la promulgation par la déclaration suivante : « La toxicomanie est l'une des questions les plus graves et les plus importantes auxquelles est confrontée la profession médicale aujourd'hui. Les médecins honnêtes ont trouvé de tels handicaps et dangers pour eux-mêmes et leur réputation dans ces lois qu'ils ont aussi peu à faire que possible avec les toxicomanes ou leurs besoins. Le toxicomane se voit refuser les soins médicaux dont il a un besoin urgent ; les sources ouvertes et honnêtes auprès desquelles il s'approvisionnait autrefois en drogue lui sont fermées et il est conduit au

monde souterrain où il peut obtenir sa drogue. Les abus dans la vente de stupéfiants se multiplient. Une séquence particulièrement sinistre est le caractère des lieux où les toxicomanes sont obligés d'aller chercher leurs drogues et le type de personnes avec lesquelles ils sont obligés de se mêler. Les criminels les plus dépravés sont souvent les dispensateurs de ces drogues engendrant l'accoutumance. Les dangers moraux, ainsi que l'effet sur le respect de soi du toxicomane, n'appellent aucun commentaire. Il suffit de penser au stress dans lequel vit le toxicomane et de se rappeler son manque de fonds pour se rendre compte à quel point ces individus affligés sont sous le contrôle des pires éléments de la société. On voit bien le désengagement du corps médical d'enquêter sur des méthodes plus efficaces de traitement d'un toxicomane par crainte de poursuites et d'emprisonnement.

Désormais libres d'opérer, les « trafiquants de drogue » créèrent une organisation nationale et le trafic clandestin de stupéfiants commença à prospérer. Les problèmes de toxicomanie ont tellement augmenté que le secrétaire au Trésor de l'époque a nommé en 1918 un comité pour enquêter sur le problème. Le comité de 1918, comme d'innombrables comités depuis, a appelé à une application plus stricte de la loi comme solution au problème. La situation médicale et la situation difficile du toxicomane n'étaient toujours pas comprises, mais les "trafiquants de drogue" comprenaient, et maintenant les prix de l'héroïne pouvaient être doublés et triplés pour augmenter leurs profits car rien n'était fait pour le toxicomane, sauf des poursuites.

Des peines de prison plus sévères comme moyen de dissuasion

De nombreuses lois fédérales et étatiques des États-Unis ont été adoptées pour durcir les sanctions en cas d'infractions liées aux stupéfiants. La peine maximale spécifiée dans les trois lois fédérales de 1909 était de deux ans d'emprisonnement. Le Harrison Act de 1914 a porté ce maximum à cinq ans. En 1922, une peine fédérale maximale de dix ans d'emprisonnement a été promulguée. Cette même année, le Canada a ajouté la flagellation et la déportation à ses peines ! Par la suite, les lois des États ont été renforcées pour prévoir des peines maximales de 20, 40 et même 99 ans.

La réclusion à perpétuité et la peine de mort ont été ajoutées aux lois fédérales et à certaines lois des États dans les années 1950. En 1970, le Congrès avait adopté quelque 55 lois fédérales pour compléter la loi Harrison de 1914. Ce nombre est cependant incomplet à un égard très important. Il exclut la loi Volstead (interdiction de l'alcool) de 1919 et les nombreuses lois ultérieures visant à éradiquer la consommation d'alcool entre 1920 et 1933, lorsque l'alcool était également considéré comme une drogue illicite.

Armés de ces peines plus sévères comme moyens de dissuasion promulgués par le Congrès, il est facile de voir comment le système judiciaire et l'ensemble du système policier ont commencé à considérer, et continuent de le faire aujourd'hui, le toxicomane comme un criminel et un ennemi de la société. En effet, les gaffes se sont succédées face à cette population de patients et cela continue encore aujourd'hui. Certaines des personnes les plus éclairées qui étaient en mesure de juger ces techniques oppressives ont commencé à s'exprimer. L'une de ces personnes était August Vollmer, un chef de police exceptionnel et une autorité en matière d'administration policière. Après avoir observé les résultats et les effets de la loi Harrison, le chef Vollmer écrivit en 1936, 22 ans après l'adoption de cette loi, la déclaration suivante : « Des lois strictes, des campagnes policières spectaculaires, des poursuites vigoureuses, et l'emprisonnement des toxicomanes et des colporteurs se sont avérés non seulement inutiles et extrêmement coûteux comme moyen de corriger ce mal, mais ils sont aussi injustifiables et incroyablement cruels dans leur application aux malheureuses victimes de la drogue. Vollmer a poursuivi en déclarant que «la toxicomanie, comme la prostitution et comme l'alcool, n'est pas un problème de police; il n'a jamais été et ne pourra jamais être résolu par des policiers. C'est avant tout un problème médical, et s'il y a une solution, elle ne sera pas découverte par des policiers, mais par des experts médicaux scientifiques et compétents, dont le seul objectif sera la réduction et l'éventuelle éradication de cet appétit dévastateur. » Vollmer a poursuivi en déclarant que « la toxicomanie, comme la prostitution et comme l'alcool, n'est pas un problème de police ; il n'a jamais été et ne pourra jamais être résolu par des policiers. C'est avant tout un problème médical, et s'il y a une solution, elle ne sera pas découverte par des policiers, mais par des experts médicaux scientifiques et compétents, dont le seul objectif sera la réduction et l'éventuelle éradication de cet appétit dévastateur. » Vollmer a poursuivi en déclarant que « la toxicomanie, comme la prostitution et comme l'alcool, n'est pas un problème de police ; il n'a jamais été et ne pourra jamais être résolu par des policiers. C'est avant tout un problème médical, et s'il y a une solution, elle ne sera pas découverte par des policiers, mais par des experts médicaux scientifiques et compétents, dont le seul objectif sera la réduction et l'éventuelle éradication de cet appétit dévastateur.

Robert S. de Ropp, Ph.D., biochimiste, a fait ce commentaire en 1957 : « Il est difficile de comprendre pourquoi l'alcoolique est toléré en tant qu'homme malade, tandis que le toxicomane aux opiacés est persécuté en tant que criminel. Il y a, dans l'attitude actuelle de la société aux États-Unis envers les toxicomanes aux opiacés, à peu près la même hystérie, superstition et simple cruauté qui a caractérisé l'attitude de nos ancêtres envers les sorcières. Des peines de prison allant jusqu'à 40 ans sont désormais imposées et la peine de mort a été introduite. On devrait peut-être se sentir reconnaissant que les législateurs n'aient pas encore atteint le point de brûler vifs les toxicomanes. Si l'on s'entête à s'appuyer sur le terrorisme pour faire face à un problème essentiellement médical, autant être logique et « foutre le camp ». ”

Entrez dans l'âge des "éclairés" (années 1950)

Pour la première fois depuis la fermeture des cliniques légales d'opiacés, un programme de traitement a été défini pour le toxicomane aux opiacés. Cette technique a été développée à l'hôpital fédéral de Lexington, Kentucky, en utilisant un narcotique synthétique développé par les Allemands vers la fin de la Seconde Guerre mondiale nommé chlorhydrate de méthadone. La première étape de cette technique consiste à transférer le patient de la morphine ou de l'héroïne, en quantités relativement égales, au chlorhydrate de méthadone. Pour

détoxifier le patient, la dose quotidienne de méthadone est progressivement réduite sur une période d'environ 10 jours, jusqu'à atteindre une dose nulle, puis le patient est considéré comme « détoxifié ».

C'est durant cette période que Marie Nyswander, MD, a été affectée à l'hôpital de Lexington en tant que psychiatre pour le US Health Service. Par coïncidence, à cette même période, Vincent P. Dole, MD, spécialiste des maladies métaboliques à l'Université Rockefeller, s'est intéressé à la dépendance à l'héroïne à travers ses études sur l'obésité, qui à certains égards pourrait être considérée comme une dépendance à la nourriture. Le Dr Dole voulait étudier la toxicomanie comme ayant une origine métabolique et biochimique. Dans un premier temps, il a passé en revue les études scientifiques existantes. Le Dr Dole a trouvé une bonne partie de la littérature, mais il y avait un sérieux défaut; presque toute la littérature américaine s'est intéressée aux opiacés dans le tube à essai, les animaux de laboratoire, les volontaires non dépendants ou les toxicomanes emprisonnés.

Grâce à une série d'événements, les Drs. Dole et Nyswander se sont unis au début de 1964 pour commencer conjointement un projet de recherche sur la toxicomanie en utilisant la méthadone comme véhicule. Les deux médecins ont développé leurs propres techniques de désintoxication et ont finalement développé ce que l'on appelle aujourd'hui l'entretien quotidien à la méthadone. Sur la base de leur expérience de désintoxication et du traitement de seulement six patients, le Dr Dole a rendu visite au commissaire des hôpitaux de New York armé de ces six histoires de cas, décrivant leurs résultats de désintoxication à la méthadone et demandant six lits d'hôpital pour poursuivre leurs recherches. Le problème de la drogue étant si grand à New York, le commissaire de l'hôpital ordonna à la place 20 000 lits et un lourd soutien financier. Il faut admirer le soin et le souci qu'ils avaient tous les deux pour le toxicomane de la rue. C'était la première fois en 50 ans que des médecins s'occupaient à nouveau des toxicomanes de la rue, et ils ont dû sentir qu'ils avaient apporté une merveilleuse contribution à un segment pitoyablement négligé de notre société ! On doit encore se demander, cependant, à la lumière du libellé du Harrison Narcotic Act, pourquoi les Drs. Dole et Nyswander, le commissaire des hôpitaux de New York et la société Eli Lilly, sans parler des nombreux médecins qui dispensent encore du chlorhydrate de méthadone, à ce jour, n'ont pas été et ne sont pas arrêtés et poursuivis. Les forces de l'ordre et le gouvernement fédéral ont apparemment détourné la tête lorsque la méthadone est entrée en scène. Alors que le gouvernement fédéral était si zélé en 1914 et 1915 pour poursuivre les médecins, tout le monde était évidemment si frustré de traiter avec la population de toxicomanes en 1964,

violation manifeste du libellé du Harrison Narcotic Act. Dans tous les sens du terme, la maintenance à la méthadone consiste certainement et absolument à prescrire des opiacés à un toxicomane pour maintenir sa dépendance.

Selon nous, le Dr Dole a certainement raison d'affirmer que la toxicomanie est d'origine métabolique et biochimique. Nous adoptons un point de vue fortement similaire à la lumière de nos recherches selon lesquelles les perturbations métaboliques et biochimiques sont très certainement l'un des résultats de la toxicomanie et de l'alcoolisme. Lorsque l'on parle d'origines, il faut sérieusement considérer la possibilité que de mauvaises habitudes alimentaires développées pendant l'enfance aient énormément contribué à créer ces pulsions ou désirs anormaux en premier lieu.

Faire exploser le mythe

Par-dessus tout, dans cette étude, nous avons voulu démontrer de manière concluante qu'il existe une idée fausse persistante concernant l'alcoolique et plus particulièrement le toxicomane. Le concept traditionnel de « test propre » signifie que le patient est « propre » ou exempt de la substance addictive dans son corps. En d'autres termes, si le patient donne un échantillon de sang ou d'urine aux autorités et que les résultats du test s'avèrent négatifs pour la drogue, alors le patient est supposé être exempt de drogue de son corps et maintenant le patient est totalement détoxifié et un candidat à la réhabilitation. Si le patient peut « tester propre » pour les médicaments, par conséquent, le « besoin intestinal » pour les médicaments qui restedevoirêtre d'origine psychologique, du moins c'est ce que voudraient nous faire croire les tradithérapeutes dans le domaine de l'alcoolisme et de la toxicomanie.

Les psychiatres et les psychologues, après avoir testé ces individus "sans drogue", ont découvert qu'ils avaient des tests anormaux dans les domaines de la perception paranoïaque, schizophrène, de la dépression, du suicide et du QI ; par conséquent, la conclusion erronée a été tirée que cette population était, et est, un groupe émotionnellement et mentalement déficient. En raison de cette croyance erronée, la thérapie de réadaptation traite psychologiquement cette classe de patients avec des thérapies combatives, conflictuelles, semi-confrontives, d'aversion, un enseignement religieux ou avec des médicaments qui sont plus préjudiciables aux systèmes organiques que le médicament que le patient prenait récemment. Nulle part en médecine les patients ne sont traités avec des techniques aussi abusives et barbares.

Où avez-vous entendu parler d'un patient atteint d'un carcinome traité avec des cellules cancéreuses, d'un patient atteint d'une pneumonie avec des pneumocci, d'un diabétique avec du sucre, d'un patient atteint de gonorrhée avec des gonocoques, d'un patient comateux avec du sécobarbital (Seconal) ? Ce genre de « thérapie » ne serait pas toléré ; en fait, il ne resterait pas impuni. Pourquoi alors tolérons-nous des drogues aussi abominables que la méthadone, le L-alphaacétylméthadol (LAAM), l'éthanol, l'Antabuse, le Darvon, le Darvon-H, les

dispositifs, et autres dispositifs barbares pour soigner les infirmes ? Le langage grossier et abusif est, pour la plupart, à l'ordre du jour. Se raser les cheveux, être obligé de porter des signes abusifs et dégradants, ne pas être autorisé à parler, rester assis dans un coin pendant des heures et il existe de nombreuses autres tactiques indicibles utilisées au quotidien. Peut-on à juste titre appeler cela de la réhabilitation ? Ces tactiques sont abusives, offensantes, inhumaines et doivent cesser. Les programmes à orientation religieuse devraient également partager le fardeau de cette culpabilité. Ils permettent à un individu de traverser les rigueurs de la « dinde froide » tout en ne nourrissant que son âme, au lieu de tout le système biochimique. Comme si ces gens n'avaient pas déjà assez de problèmes ; maintenant, s'ils échouent dans ce type de programme, ils ont aussi échoué à Dieu. Cela semble un fardeau trop lourd à porter.

Il existe des centaines de programmes de lutte contre l'alcoolisme et la toxicomanie aux États-Unis et ailleurs qui souscrivent à l'idée que les patients doivent soit vivre ensemble, travailler ensemble, manger ensemble et dormir ensemble, sinon ils ne s'en sortiront pas » dans la société. par eux-mêmes. Cette philosophie sent le retour à la vie tribale préhistorique par opposition à une avancée dans le traitement de ces deux tumeurs malignes qui affligent tous les coins de la société. Il existe d'autres programmes qui stipulent catégoriquement que si le patient veut « réussir », il doit écouter les sermons rassurants des frères chaque soir de la semaine et, comme ce patient n'est pas digne de confiance, sa famille est amenée dans le plier pour les conférences aussi. Ce n'est pas un traitement, c'est en fin de compte un transfert complexe du processus addictif d'une addiction à une autre, ni l'un ni l'autre n'est finalement bénéfique pour la majorité des patients. Bien qu'il soit reconnu que ces types de programmes étaient absolument essentiels pour tous dans le passé, peut-être même pour une minorité dans le présent, il n'y a clairement aucune excuse plausible pour leur existence continue dans le futur.

Le mot « patient » est utilisé à bon escient car toute personne atteinte d'un problème de drogue ou d'alcool restera à jamais un « patient » non traité jusqu'à ce qu'il soit préalablement décontaminé.

Le processus de décontamination et les procédures utilisées pour la régénération physique, mentale et émotionnelle

Il faut comprendre dès le début que les techniques qui ont été utilisées dans cette étude étaient pour un cadre post-désintoxication et celui qui estpasà utiliser pour la désintoxication aiguë. Les techniques que nous employons pour la désintoxication aiguë des drogues et

l'alcool sont considérablement différents et impliquent à la fois des applications orales et intraveineuses. Tout au long de l'étude, un agent de probation a rendu visite à ses protégés chaque semaine et a recueilli des échantillons d'urine à des heures inopinées, pour être examinés pour des drogues illicites.

Avant le début du traitement, les patients ont été interrogés à trois reprises sur le traitement orthomoléculaire prévu pour encourager leur participation volontaire. À tout moment, il y avait beaucoup de scepticisme de la part des patients quant à l'efficacité de ce qui pouvait être fait pour eux. Ces personnes se trouvaient dans cet établissement en vertu d'une ordonnance du tribunal comme alternative à la prison ou à la prison. Ils ne voulaient pas être là, ni n'étaient enclins à coopérer avec tout type ou forme d'autorité, quel que soit son objectif. Après trois semaines de discussions patientes, de cajoleries et de réponses franches à leurs nombreuses questions, les sceptiques se sont calmés. Cette période des plus difficiles étant passée, tout le monde était maintenant prêt à poursuivre l'étude à l'unisson.

Le 24 mai 1980,deux jours avant le début du traitement, les tests suivants ont été effectués en préparation : analyse des cheveux, formulaire d'évaluation diététique, évaluation des risques pour la santé, questionnaire de profil de santé diagnostique, diapositive couleur 35 mm de chaque patient, enregistrements sur cassette vocale de chaque patient pour l'historique des médicaments et la voix niveaux et préparation des dossiers des patients.

Le 25 mai 1980,une collecte d'urine de 24 heures a commencé pour les niveaux de vitamine C, le fractionnement quantitatif des acides aminés et les niveaux de cortisol urinaire de 24 heures.

Le 26 mai 1980,les urines de 24 heures ont été recueillies par le laboratoire médical. Avant le petit-déjeuner, l'équipe du laboratoire a prélevé des échantillons de sang pour un dépistage chimique (SMA 18), des niveaux de vitamine B12, une numération globulaire complète (CBC) et un test de maladie vénérienne (VDRL). A midi précis, le programme nutritionnel a commencé. Chaque patient a reçu 5 000 milligrammes (mg) d'ascorbate de sodium (vitamine C) dans une tasse de jus d'orange. Ils ont également reçu trois comprimés de complexe de calcium avec du magnésium. Cela s'est poursuivi de la même manière toutes les deux heures jusqu'à 8h00.PM

Le 27 mai 1980,à 09h00SUIS, la poursuite a été faite avec 4 000 mg de vitamine C et un complexe de calcium (375 mg) avec un comprimé de magnésium (150 mg). A 11h00SUIS, chaque patient a reçu trois comprimés chacun d'une formule multivitaminée, un complexe de vitamines B (50 mg de chaque vitamine B majeure), plus trois comprimés d'acide pantothénique supplémentaire (vitamine B5, 100 mg) et un comprimé de thiamine supplémentaire (vitamine B1, 100 mg), avec du zinc (60 mg), ainsi que 4 000 mg d'ascorbate de sodium avec un comprimé de calcium (375 mg) avec du magnésium (150 mg). A midi, il a été déterminé que tous les patients sauf trois avaient ressenti

la diarrhée, un état que nous croyons êtreabsolument nécessaireafin de décontaminer le corps, ainsi que de réinitialiser le péristaltisme normal de l'intestin. Sur les trois patients, un avait une longue histoire de constipation chronique ; aucune explication pour le numéro deux ; le numéro trois mérite une attention particulière. Ce monsieur, un jeune homme du Nicaragua, a subi une mastoïdectomie droite pour enlever une infection derrière le tympan en 1965. Il y a environ sept mois, il a développé une douleur à l'oreille droite.

En mars 1980,il avait consulté un spécialiste de l'oreille qui a informé le jeune homme, après examen et cultures, qu'il avait une infection à staphylocoque. Le spécialiste lui a administré 500 mg d'ampicilline (un antibiotique), quatre fois par jour. On lui a également donné une solution d'acide acétique et on lui a conseillé de placer deux gouttes quatre fois par jour dans son oreille. Ce régime avait été suivi pendant deux mois, sans réel soulagement. À 1:00PM, 4 000 mg d'ascorbate de sodium ont été administrés et un complexe de calcium (375 mg) avec du magnésium (150 mg). Les vitamines et minéraux donnés à 11h00SUISont été répétés à 3:00PMet à 7h00PM L'ascorbate de sodium a été répété à 5h00PMÀ 8:00PM, les pressions artérielles ont été prises sans aucune pression indésirable notée.

Le 28 mai 1980,huit patients se sont plaints de maux de tête la veille ; par conséquent, les vitamines et minéraux ont été réduits des deux tiers à cette date. À 09h00SUIS, 4 000 mg d'ascorbate de sodium et un complexe de calcium (375 mg) avec du magnésium (150 mg) ont été administrés. A 11h00SUISet 5h30PM, une formule multivitaminée, une formule multiminérale, un complexe de vitamines B (50 mg de chaque vitamine B majeure), plus un comprimé supplémentaire d'acide pantothénique (100 mg) et de thiamine (100 mg), avec un comprimé de zinc (429 mg) ont été donné. Les maux de tête ne se sont pas plaints; à 1:00PMà cette date, un deuxième enregistrement sur cassette a été effectué pour enregistrer les progrès.

Le 29 mai 1980,à 11h00SUIS, 1:00PM, et 7:00PM, 4 000 mg d'ascorbate de sodium et un complexe de calcium (375 mg) avec du magnésium (100 mg) ont été administrés avec chaque dose. A 11h00SUISet 5:00PM, une formule multivitamines, une formule multiminéraux, un complexe de vitamines B (50 mg de chaque vitamine B majeure), plus un comprimé supplémentaire d'acide pantothénique (100 mg) et de thiamine (100 mg), avec un comprimé de zinc (429 mg) a été administré.

Le jeune homme atteint d'une infection chronique de l'oreille droite a finalement eu la diarrhée le cette date à 4h00SUISIl a déclaré qu'il se sentait beaucoup mieux physiquement et mentalement et qu'il pouvait maintenant bien dormir pour la première fois depuis que l'infection s'était développée. À cette date, il a été décidé d'organiser un programme d'exercices organisé, car il n'y en avait pas et aucun n'avait jamais fait partie du programme existant avant notre arrivée pour mener l'étude.

Le 30 mai 1980,à 09h00SUISet 3:00PM, 4 000 mg d'ascorbate de sodium et un complexe de calcium (375 mg) avec du magnésium (150 mg) ont été administrés avec chaque dose. À 8:00SUIS, 12h00 et 17h00PM, une formule multivitaminée, une formule multiminérale, un complexe de vitamines B (50 mg de chaque vitamine B majeure), plus un comprimé supplémentaire d'acide pantothénique (100 mg) et de thiamine (100 mg), avec un comprimé de zinc (429 mg) ont été donné. La vitamine C a été réduite à 8 000 mg ce jour-là (contre un total de 12 000 mg par jour), et l'ensemble de la population de patients a déclaré se sentir bien. Toutes les vitamines ont été données avec les repas et il n'y a eu aucun problème d'estomac.

Le 31 mai 1980,le même régime nutritionnel que le 30 mai 1980 a été suivi. A 3:00 PM, une discussion de groupe a eu lieu avec la population de patients, discutant des résultats obtenus jusqu'à présent dans le programme. Leurs réponses et leur participation ont été écrasantes d'enthousiasme. Suite à la discussion, un patient a déclaré qu'il ne souffrait plus de la dépression profonde qui l'avait toujours tant habité. Cet homme de 29 ans a poursuivi en déclarant qu'il n'avait plus de paranoïa lorsque quelqu'un marchait directement vers lui ; il souffrait de la peur saisissante qu'ils «venaient le chercher» et il serrait le poing, se préparant à une situation de combat.

Le 1er juin 1980,un dimanche, seuls deux repas étaient servis. A 11h00SUISet 6h00PM, une formule multivitaminée, une formule multiminérale, un acide pantothénique (100 mg), une thiamine (100 mg) et un comprimé de zinc (429 mg) ont été administrés. A 3:00PM, 6 000 mg d'ascorbate de sodium et un complexe de calcium (375 mg) avec du magnésium (150 mg) ont été administrés.

Le 2 juin 1980,à 8:00SUIS, 12h00 et 17h00PM, les patients ont reçu une formule multivitaminée, une formule multiminérale, un complexe de vitamines B (50 mg de chaque vitamine B majeure), plus un comprimé supplémentaire d'acide pantothénique (100 mg) et de thiamine (100 mg) et un comprimé de zinc (429 mg). A 11h30 SUIS, ils ont reçu 6 000 mg d'ascorbate de sodium et un complexe de calcium (375 mg) avec du magnésium (150 mg). Deux conseillers ont indiqué qu'ils avaient noté une amélioration dans leur « charge de travail » d'écriture manuscrite des patients. Les patients ont indiqué qu'ils étaient ravis de l'amélioration de la qualité et de l'alimentation variée.

Le 3 juin 1980,à 09h00SUIS, 6 000 mg d'ascorbate de sodium et un complexe de calcium (375 mg) avec du magnésium (150 mg) ont été administrés. A 12h00 et 17h00PM, une formule multivitaminée, une formule multiminérale, un complexe de vitamines B (50 mg de chaque vitamine B majeure) plus un comprimé supplémentaire d'acide pantothénique (100 mg) et de thiamine (100 mg) et un comprimé de zinc ont été administrés. A cette date, le premier retest psychologique a été effectué, indiquant des changements remarquables dans

les profils psychologiques, ainsi que le bien-être physique et émotionnel.

Le 4 juin 1980,une deuxième phase du programme a été initiée par l'ajout de 22 500 mg de 22 acides aminés « libres » combinés de manière unique. À 10:30SUIS, 2:00 PM, et 7:00PM, 10 capsules d'acides aminés contenant 750 mg d'acides aminés dans chaque capsule ont été administrées. Avec chaque application de capsules d'acides aminés, une dose de 500 mg de pyridoxine (vitamine B6) et une dose de 10 000 UI de vitamine A (sous forme d'huile de poisson) ont été donné.

La justification de l'apport en acides aminés est due principalement à la forte carences régulièrement observées sur plusieurs années dans les dosages d'acides aminés urinaires sur 24 heures. Les drogues et l'alcool créent des carences nutritionnelles invalidantes. La vitamine B6 est utilisée pour compenser toute carence de cette vitamine essentielle, car le métabolisme des protéines non essentielles ne se produira pas en cas de carence en pyridoxine. La vitamine A est nécessaire chaque fois que des protéines sont administrées, comme en témoigne l'erreur critique commise par l'UNICEF en alimentant des enfants affamés avec du lait en poudre en Amérique du Sud en 1964. Il y a toujours un besoin accru de vitamine A chaque fois que des protéines sont utilisées. Dans le cas des enfants sud-américains, des lésions oculaires permanentes et la cécité se sont produites. Lorsque l'UNICEF est revenu quatre ans plus tard, la poudre de protéine était enrichie en vitamine A et aucun problème n'est survenu.

A midi, les patients ont reçu une multivitamine, un multiminéral et un complexe de vitamine B (50 mg de chaque vitamine B majeure). A 5:00PM, ils ont reçu 6 000 mg d'ascorbate de sodium et un complexe de calcium (375 mg) avec du magnésium (150 mg).

À cette date, le patient atteint d'une infection chronique de l'oreille a revu le spécialiste des oreilles, du nez et de la gorge. Le médecin a été étonné de voir à quel point l'oreille avait soudainement guéri, car l'infection avait été si résistante au traitement. Le spécialiste a arrêté l'antibiotique car il n'y avait plus besoin et le seul changement dans le mode de vie de cet homme était la vitamine C et les autres nutriments mentionnés précédemment.

Ce régime nutritionnel a été poursuivi comme décrit du 5 juin 1980 au 15 juin 1980. Le 16 juin 1980, une nouvelle routine a été lancée. Des pastilles sublinguales de vitamine B12 ont été ajoutées. Les pastilles contenaient 1 000 mcg de cyanocobalamine, sans additifs de sucre, et étaient rapidement solubles sous la langue. Un comprimé a été administré sous la langue trois fois par jour pendant une période de 17 jours. La routine quotidienne du 16 juin 1980 au 2 juillet 1980 était la suivante : une multivitamine, un multiminéral, un complexe de vitamines B (50 mg de chaque vitamine B majeure), plus un comprimé supplémentaire d'acide pantothénique (100 mg) , et un comprimé de zinc (429 mg) par jour. De plus, 6 000 mg d'ascorbate de sodium et un complexe de calcium (375 mg) avec du magnésium (150 mg) ont été administrés par

jour.

Le 3 juillet 1980,des chimies sanguines ont été prélevées pour la deuxième fois et le troisième test psychologique a été effectué. Une fois les tests terminés, cela effectivement terminé l'étude, un total de 40 jours.

Avec les données accumulées recueillies sur chaque individu dans l'étude, un une analyse a été faite de la composition biochimique et des carences nutritionnelles chroniques de chaque individu dues à l'abus d'alcool et/ou de drogues. Un programme d'entretien individuel a été donné à chaque patient ainsi que des recommandations, en fonction de leurs habitudes alimentaires antérieures, d'aliments à inclure ou à exclure à l'avenir afin de maintenir une vie heureuse et saine sans les fringales anormales créées par les carences nutritionnelles.

■ CONCLUSION

La toxicomanie s'est développée et a envahi son hôte, tout comme une bactérie se développera lorsqu'elle deviendra résistante aux antibiotiques. Il est temps de reconnaître et d'accepter le fait que les programmes actuels ne fonctionnent pas, ne fonctionneront pas et ne peuvent pas fonctionner dans le traitement de toute forme de toxicomanie.

Les forces de l'ordre, à la suite de la promulgation du Harrison Narcotic Act, ont décidé de s'impliquer dans la toxicomanie par leur interprétation de la loi. Tous leurs efforts les plus intenses n'ont pas réussi à avoir un effet durable sur le problème de la toxicomanie et leur taux d'échec s'aggrave chaque jour. Les toxicomanes ne sont pas fondamentalement des criminels. Ils deviennent des criminels en raison de leur dépendance à la substance addictive. Un corps malade ne répond pas à la législation.

Le niveau de contribution de la médecine a abouti à l'image de marque des toxicomanes comme chroniques et incurables. En d'autres termes, la personne addictive doit porter pour toujours la marque d'un alcoolique ou d'un toxicomane. Le traitement des toxicomanes a, pour la plupart, été confié à des psychiatres et des psychologues. Leur traitement s'est avéré presque totalement inefficace. Il y a eu quelques voix dans le passé qui ont suggéré que le toxicomane pourrait vraiment être malade. Malgré cela, le traitement a été orienté vers les symptômes et la maladie de base prouve qu'elle a été ignorée.

Notre étude a montré que toutes les dépendances sont des maladies biochimiques et psychologiques, mais cette étude a clarifié de nombreuses questions sur les processus pathologiques de base impliqués dans ce processus pathologique multiple. Ce traitement est basé sur le fait que les contaminants toxiques doivent être éliminés avant que tout traitement puisse être efficace. Par conséquent, la phase initiale est appelée décontamination plutôt que détoxification, bien que l'un ou l'autre terme soit acceptable tant que l'on comprend

que la contamination est le problème de base à traiter en premier. Aucun médicament n'est impliqué et aucun n'a besoin d'être impliqué car chaque médicament, quel que soit son effet, est une substance étrangère qui devient un contaminant et peut produire une condition encore plus grave. Par conséquent, la décontamination, le remplacement et l'entretien sont les trois phases essentielles de notre traitement.

L'éducation des organismes médicaux et sociaux quant à la nature exacte de base de la biochimie impliquée dans la toxicomanie doit être notre premier objectif. Une fois cela fait, nous pouvons passer au deuxième objectif d'une recherche réaliste et d'une phase de développement. Notre troisième et ultime objectif est d'éradiquer ce problème. Pour atteindre cet objectif, il faudra des traitements, de l'éducation et de la recherche, qui se développeront jusqu'au stade ultime de la prévention. La prévention de la dépendance par une alimentation et une supplémentation appropriées de tous les jeunes individus rendra le fabricant de substances addictives non rentable ; supprimez le marché et le problème finira par se résoudre de lui-même.

Grâce à cette étude, il a été effectivement démontré que les résidus toxiques de l'alcool et des drogues restent dans les systèmes d'organes pendant une période de temps indéterminée, et, jusqu'à ce qu'ils soient éliminés, effectivement, il n'y a aucun espoir prolongé pour le patient de rester "propre". ”

Post-scriptum

Cette étude a été réalisée dans les conditions les plus défavorables. Nous avons reçu peu ou pas de coopération de l'ensemble du personnel. Le médecin interne a exprimé peu ou pas d'intérêt pour ce qui était tenté. Au moment d'écrire ces lignes, deux ans après les faits, le médecin n'a jamais demandé à revoir un seul résultat de test. À l'exception d'un seul, tous les agents de probation étaient méprisants, méfiants et carrément hostiles à notre nouvelle approche pour leurs accusations. Les agents de probation n'ont à aucun moment offert une quelconque forme d'encouragement à leurs accusations de réhabilitation post-désintoxication.

Les patients volontaires ont été condamnés à des peines d'emprisonnement variables allant de six mois à deux ans. Tous les patients sont restés dans les mêmes circonstances rigoureusement contrôlées tout au long de l'étude. Chaque agent de probation rendait visite à ses protégés chaque semaine et recueillait des échantillons d'urine à des heures inopinées, pour être examinés pour détecter des drogues illicites. Aucune urine positive n'a été signalée au cours de l'étude.

En raison des restrictions imposées par le tribunal à tous les patients, aucun suivi n'a été envisagé ni poursuivi. Nous avons pu rapidement décontaminer et détoxifier chaque patient, éliminant ainsi le « soif intestinal » pour les substances addictives, les laissant mentalement, émotionnellement et physiquement dans leur meilleur état de santé.

Nous avons effectué le bilan diagnostique, le prétest et le post-test afin de disposer de données quantitativement comparables sur les profils psychologiques et chimiques. Lorsque tous les critères de bien-être sont remplis, les patients reçoivent leur congé avec des données plus que suffisantes à emporter chez eux afin de maintenir leur bien-être.

DuJ Psychiatrie orthomoléculaire1982;11(4):277–288.

MASSIFVITAMINCEN TANT QUEUNADJOINT DANSMÉTHADONE MENTRETIEN ETDETOXIFICATION

par Jordan Scher, MD, Harry Rice, MD, Suck-oo Kim, MD, Ralph DiCamelli, PhD, et Helen O'Connor, inf.

Le scorbut, un ancien fléau, a été mentionné par Hippocrate comme la cause de la débilité, des saignements des gencives et des hémorragies. Les villes assiégées, ainsi que les navires en mer, ont souvent été dévastés par cette entité progressive et indéfinissable. Pendant les croisades, saint Louis et tous ses chevaliers auraient été vaincus et capturés à cause du scorbut. Au cours du voyage 1497-1498 de Vasco de Gama , 100 membres de son équipage de 160 sont morts du scorbut et, en 1577, un galion espagnol a été retrouvé à la dérive avec tous les morts de la maladie. Une histoire raconte que lors d'un des voyages de Colomb, un certain nombre de marins portugais ont été débarqués pour mourir du scorbut. Cependant, lors d'un voyage de retour, ces hommes se sont avérés vivants et en bonne santé car ils avaient, par désespoir et par faim, mangé les plantes sauvages et les fruits locaux qu'ils avaient trouvés sur l'île, qui s'appelait par la suite Curaçao,

Physiologiquement, les fonctions de la vitamine C sont encore très incertaines. La vitamine C a été impliquée dans la respiration cellulaire, l'activation enzymatique, le métabolisme des glucides, la conversion de l'acide folique en acide folinique, les interactions endocriniennes et la synthèse du collagène. Pourtant, notre compréhension des effets de la vitamine C sur des conditions telles que le scorbut n'a pas beaucoup progressé depuis celle des premiers marins qui ont accidentellement découvert la relation empirique entre les citrons verts et la guérison et la prévention de la maladie. Une grande partie de ce qui se passe en médecine, comme la plupart d'entre nous le savent, est souvent une question d'art, d'accident, de devinette, d'intuition ou d'observation fortuite. Et il se pourrait bien que l'histoire que nous allons raconter ici tombe dans une ou plusieurs de ces catégories.

Dans une série d'articles, Irwin Stone[1,2]ont proposé un concept d'hypoascorbémie (taux chroniquement bas de vitamine C dans le sang) comme une sorte d'insuffisance génétique humaine. De plus, on sait depuis un certain temps que l'homme, d'autres

les primates et le cobaye sont les seuls mammifères connus pour être incapables de synthétiser l'acide ascorbique. Brûlures[3] a suggéré que ces espèces manquent génétiquement de l'enzyme hépatique nécessaire pour effectuer la conversion de la gulonolactone en acide ascorbique (vitamine C) en raison d'une « déficience » enzymatique contrôlée par les gènes. Linus Pauling dans son livreLa vitamine C et le rhume (1970)[4] a repris la suggestion donnée par Stone, et à la suite d'études antérieures de Cowan et autres[5] ont suggéré que la vitamine C était essentiellement un préventif spécifique dans le développement du rhume. Stone est allé plus loin, dans son livreLa guérison Facteur : Vitamine C contre la maladie (1972),[6] et a indiqué que cet agent était obligatoire dans la prévention, l'atténuation ou la guérison d'un grand nombre d'autres conditions qui ne sont pas facilement accessibles à un traitement plus spécifique.

On sait depuis un certain temps qu'il existe des variations individuelles dans les besoins biochimiques. Il y a quelques années, le professeur Roger Williams a écrit un livre important,Individualité biochimique (1956)[7], stipulant ce fait. Il y déclare: «Certains rats consanguins soumis à des régimes identiques ont excrété 11 fois plus de phosphate urinaire que d'autres. . . certains consommaient volontairement 16 fois plus de sucre que d'autres. . . certains semblaient avoir besoin d'environ 40 fois plus de vitamine A que d'autres. . . certains jeunes cobayes avaient besoin pour une bonne croissance d'au moins vingt fois plus de vitamine C que d'autres.

Dans leur livreLe livre du docteur sur la thérapie vitaminique,Drs. Rosenberg et Feldzamen (1974)[8] rapportent que dans un groupe de patients gériatriques atteints de scorbut léger, 700 milligrammes (mg) de vitamine C par jour ont initié une amélioration. Cependant, malgré des contrôles réguliers de la vitamine C urinaire, il a fallu trois semaines pour que l'acide ascorbique apparaissent dans les urines. Ceci est repris par un rapport d'ES Wagner[9] qui a constaté que, malgré l'affirmation habituelle selon laquelle l'excès de vitamine C est facilement excrété, seulement environ la moitié apparaît dans l'urine. Il semble donc y avoir un réservoir inconnu pour stocker la vitamine avec laquelle nous n'étions pas familiers auparavant.

Allergies alimentaires, médicamenteuses et environnementales

Les allergies alimentaires, les maladies mentales écologiques et les allergies écologiques sont des noms variés pour une classe inhabituelle et plutôt mal définie de conditions qui sont d'une importance incalculable, mais qui ont un effet dévastateur sur notre société. Tous les contaminants, polluants, conservateurs, médicaments et autres agents avec lesquels nous sommes continuellement bombardés ont eu un effet désastreux sur l'homme, à peine reconnu actuellement. Comme indiqué ci-dessus, un certain nombre d'études et de nombreuses observations cliniques confirment la réalité de l'allergie alimentaire et environnementale.

conditions qui ne se rapportent à aucune des conditions allergiques ordinaires avec lesquelles nous sommes médicalement familiers. Ils ne produisent généralement pas d'urticaire et d'éruptions cutanées, mais leurs effets sont néanmoins bien réels.

Ces réactions d'hypersensibilité ont une histoire et un effet assez caractéristiques. D'une manière générale, l'individu tend à privilégier progressivement l'exposition aux agents incriminés. Par exemple, il peut s'agir d'un accro au chocolat, d'un mordu de croustilles ou d'un autre utilisateur persistant chronique de l'agent même qui a tendance, à long terme, à causer des dommages. Dans un premier temps, ces agents, quels qu'ils soient, ne seront que des aliments, ou des substances relativement anodines. Cependant, ils prendront progressivement la qualité de devenir des substances de demande. C'est-à-dire que l'individu sentira qu'ildevoiravoir une cigarette, ou une tasse de café, ou quoi que ce soit pour "le faire démarrer le matin". Cette idée que l'agent particulier est stimulant est exacte, du moins au début. Cependant, au fur et à mesure que le processus d'hypersensibilité progresse, un certain nombre d'effets plutôt surprenants se développeront. L'individu allergique et toxicomane, en plus de développer le besoin compulsif de l'agent incriminé, commencera à souffrir d'un certain nombre d'effets de sevrage en l'absence de l'agent. Il se sentira irritable, tendu et commencera peut-être à transpirer et à développer des tensions musculaires, des douleurs articulaires, des mains et des pieds froids, ainsi que des mains et des pieds tendus et agités. Il constatera que la plupart de ces symptômes seront initialement atténués par l'utilisation de la substance sensibilisante, quelle qu'elle soit.

Si l'individu persiste dans l'abus chronique de l'agent ou des agents particuliers, il peut découvrir un certain nombre de symptômes supplémentaires qui commencent également à se développer. Il y aura une tendance à l'épuisement aigu et chronique et à la fatigue, malgré l'utilisation de ce qui était auparavant un agent stimulant et soulageant. Il y aura une sorte de brouillard cérébral, dans lequel se produiront des problèmes de rétention d'événements et d'expériences récents, ainsi que des difficultés à retenir, concevoir et développer des idées, et à trouver et utiliser les mots justes. Dans la plupart des cas, il y aura un niveau progressivement réduit de fonctionnement efficace intellectuellement. Il peut également se développer un certain nombre de symptômes physiques, notamment une baisse de la libido, une impuissance, une constipation, une peau froide et moite, une inefficacité dans les mouvements plus fins des membres, une maladresse générale, et un certain nombre de plaintes hypocondriaques fréquemment appelées. Par exemple, il peut y avoir des maux de tête ressemblant à des migraines et des douleurs dans la poitrine, l'estomac, le dos et d'autres parties du corps. Ceux-ci invoquent souvent l'épithète médicale malheureuse de "pot" et amènent ces patients à errer de manière itinérante de médecin en médecin et de nostrum en nostrum.

Malheureusement, bon nombre de ces remèdes comprendront des tranquillisants, des amphétamines, des barbituriques, des sédatifs et même parfois des narcotiques, ainsi que des opérations inutiles pour des conditions inexistantes. Il y a une sorte de complot

qui condamne ces patients dans leurs vagabondages désespérés et infructueux de médecin en médecin et de clinique en clinique, jusqu'à ce qu'ils soient finalement appelés névrosés chroniques ou psychotiques chroniques. C'est grâce aux efforts de plusieurs spécialistes héroïques et généralement insuffisamment reconnus dans ce domaine qu'au moins un certain nombre de ces patients ont été épargnés par la poursuite perpétuelle et malheureuse de leur maladie. Ceci est particulièrement troublant car ces conditions sont étonnamment faciles à diagnostiquer et incroyablement faciles à traiter.

Le diagnostic repose en grande partie sur l'histoire. Par exemple, un patient qui est exposé de façon chronique à un agent particulier sera généralement en mesure de vous le dire. Il dira qu'il est dépendant ou qu'il se trouve constamment obligé d'utiliser tel ou tel aliment ou substance. Ou en prenant un travail ou des antécédents environnementaux de lui, vous constaterez qu'il est constamment exposé à un produit pétrolier, un gaz ou une autre substance chimique. Un exemple de ce phénomène a attiré l'attention du monde entier lorsque l'allergologue Ben Feingold a fait un rapport sur 25 écoliers hyperactifs. Ces enfants, qui étaient incontrôlables et incontrôlables à l'école et à la maison, a-t-il dit, pourraient être "activés et désactivés à volonté, simplement en régulant leur alimentation". En limitant la quantité d'aliments transformés contenant des arômes et des colorants artificiels, tels que les hot-dogs, les boissons gazeuses et la crème glacée, il pourrait contrôler complètement le syndrome hyperkinétique.[dix]

Randolph et d'autres spécialistes dans ce domaine diagnostiquent ces patients en les mettant à l'hôpital avec un régime d'eau distillée initialement afin d'éliminer le résidus des agents incriminés, ce qui prend plusieurs jours.[11]Une fois cela fait, différentes classes et types d'aliments et d'agents sont progressivement réintroduits dans le régime alimentaire du patient afin que l'agent incriminé produise, lorsqu'il est introduit, une réplication des symptômes à ce moment-là. Le traitement est l'âme de la simplicité même. L'élimination de l'agent perturbateur résoudra complètement la condition et éliminera tous les symptômes.

Ce qui est curieux à propos du phénomène, c'est qu'au début, comme indiqué ci-dessus, l'agent incriminé agit comme un stimulant et l'individu hypersensible semble plus brillant et plus satisfait physiquement et émotionnellement de lui-même. Par conséquent, il sera ramené à l'utilisation et à l'abus de l'agent jusqu'à ce qu'il commence à avoir tout son effet pathologique. A ce moment-là, la phase initiale de stimulation passe si vite, et la phase symptomatique et d'épuisement prend le relais très pleinement. Le patient n'est conscient que de la douleur, de l'angoisse et des perturbations de son esprit et de son corps dont il semble incapable de se débarrasser et que personne ne semble pouvoir diagnostiquer ou aider.

Bien qu'il soit impossible d'estimer avec précision le nombre de personnes atteintes de cette maladie, elle se compte sûrement en plusieurs millions. Le

description que nous avons donnée ci-dessus, par exemple, s'applique certainement aux alcooliques, qui sont au moins au nombre de 10 millions. Cela s'applique aux « foodaholic », dont le nombre est beaucoup plus élevé. Cela s'applique probablement aussi au toxicomane, qui peut être au nombre d'un million. Et avec l'énorme augmentation des agents environnementaux et polluants offensants, on doit multiplier plusieurs fois les victimes de ces conditions.

Une expérience personnelle

Il n'est pas rare que de nombreux médecins portés au raffinement, au scepticisme et à la prédilection pour la méthodologie scientifique doutent de la réalité du complexe symptomatique et de la phénoménologie clinique que nous venons de décrire. Mais c'est au moins l'expérience très personnelle de l'auteur principal Jordan Scher, MD, de connaître assez intimement l'effet du mécanisme de l'allergie alimentaire et son agression personnelle délétère et dévastatrice. Ayant découvert depuis longtemps la réalité de ces symptômes au cours d'une consommation excessive chronique et progressive de café et de tabac, il sait et peut attester de première main que ces symptômes ne sont que trop réels.

À la suite de ces découvertes et après plusieurs années à souffrir de la maladie, le Dr Scher, qui, sans l'aide d'une assistance médicale, qui semblait aussi intrigué par son état que lui, a spontanément découvert que l'élimination de l'agent incriminé éliminait complètement les conditions inquiétantes. Ainsi, il a pu avoir une période de quatre ou cinq ans sans que le fardeau de ces symptômes douloureux n'interrompe le cours de sa vie. Mais comme chez tous les patients allergiques et dépendants alimentaires, il était inévitablement attiré par le mauvais usage des agents incriminés, car il en désirait et connaissait les effets stimulants initiaux et satisfaisants. Recommençant à jouir des extases, il est très vite passé à la phase d'épuisement et de production de symptômes, résultat totalement attendu et prévisible.

Pourtant, comme dans de nombreuses découvertes scientifiques, le hasard et l'accident devaient jouer un rôle. Un ami, pris dans l'engouement pour les vitamines de l'époque, a suggéré à Scher d'essayer de la vitamine C. À son grand étonnement, après avoir avalé une poignée de comprimés de vitamine C, il a très vite remarqué une nette tendance à l'atténuation et au soulagement de la épuisement, brouillard cérébral et phénomènes de tension. Il est devenu possible de surmonter pendant une période de temps considérable, la plupart, sinon la totalité, des phénomènes associés à son problème particulier d'allergie alimentaire au café. En fait, il a pu revenir à une consommation de café de plus en plus importante, comme il l'avait fait avant la prise de conscience des effets symptomatiques dévastateurs qu'il avait subis auparavant. Ce soulagement était

rendu possible uniquement grâce à l'utilisation de quantités vraiment massives de vitamine C à mâcher ingérées par une poignée presque en continu sur une période de 24 heures. Prendre 20 000 à 50 000 mg par jour n'était pas inhabituel. En fin de compte, les effets protecteurs de la vitamine C ont semblé diminuer et être surmontés par les symptômes d'allergie alimentaire les plus importants et les plus envahissants, de sorte que Scher a de nouveau été contraint de s'abstenir complètement de l'agent incriminé, peut-être pour la dernière fois.

Vitamine C et méthadone

Cet effet purement fortuit a amené le Dr Scher à expérimenter l'utilisation massive de vitamine C dans d'autres conditions qui pourraient suggérer des troubles allergiques alimentaires, médicamenteux ou environnementaux. Il a expérimenté l'utilisation de fortes doses de vitamine C pour résister aux effets de l'alcool chez les patients, ainsi que pour réduire le degré de tension et de perturbation symptomatiques ressentis à la fois dans les phénomènes de gueule de bois et dans la phase de récupération de l'intoxication alcoolique aiguë et chronique et de l'alcoolisme. . Un résumé de certaines de ces découvertes a été rapporté lors d'une réunion internationale sur l'alcoolisme à Liverpool, en Angleterre, en août 1973. Peu de temps après, nous avons reçu une lettre de Linus Pauling concernant ces suggestions.

et rapport sur un résumé d'Ewan Cameron et GM Baird.[12]

Sur la base de preuves strictement empiriques, nous avons observé que les patients en état de sevrage narcotique présentent souvent des symptômes d'irritabilité, de tensions musculaires, une tendance à l'épuisement et d'autres phénomènes évoquant à la fois le syndrome d'allergie alimentaire et le syndrome de déplétion magnésienne. . Nous avons également observé cliniquement que certains patients sous méthadone semblent y réagir avec un effet hautement stimulant de type amphétamine, tandis que d'autres ont tendance à être plus sédatifs et réprimés. Ce ne sont bien sûr pas la majorité des patients sous méthadone qui, s'ils n'abusent pas d'autres drogues, seront généralement relativement « normalisés » grâce à l'utilisation de la méthadone. Cela tient également compte du léger high inévitable produit au cours de l'administration d'une dose quotidienne unique totale et du léger sevrage environ 18 à 24 heures plus tard.

Les patients maintenus à la méthadone ont tendance à la constipation, à une libido réduite et à un sommeil agité. Sur la base de l'analogie de symptômes similaires chez le patient allergique à la nourriture, il a été décidé d'administrer des mégadoses de vitamine C avec une moyenne suggérée de 5 000 mg par jour à tous les patients maintenus à la méthadone. La plupart des patients qui se sont plaints de ces effets secondaires minimes du traitement à la méthadone ont été soulagés de ces symptômes gênants et d'autres. Par exemple, de nombreux patients sous méthadone présentent une irritabilité de faible intensité, et des

émotivité inconfortable, débilité et sautes d'humeur. Après avoir pris de la vitamine C, ces patients semblaient ressentir une sensation accrue de confort et de bien-être.

Encore une fois, sur la base de l'analogie de l'utilisation de la vitamine C pour soulager les symptômes aigus et chroniques de l'allergie alimentaire, il a été décidé que l'acide ascorbique pourrait bien jouer un rôle apaisant dans le processus de désintoxication et de sevrage à la méthadone. Comme cela est bien connu, l'acide ascorbique joue un rôle dans les processus oxydatifs ; synthèse de collagène; et le métabolisme musculaire, vasculaire et surrénalien. Il a donc été émis l'hypothèse que, puisque toutes ces zones semblent être impliquées de manière symptomatique dans le processus de détoxification, l'acide ascorbique pourrait très bien jouer un rôle ici aussi.

La vitamine C comme tranquillisant

Par conséquent, le même régime est désormais une caractéristique standard de notre processus de désintoxication ambulatoire et hospitalier. De plus, il semblerait que l'acide ascorbique ait une influence modératrice et tranquillisante sur le comportement et les états émotionnels, de sorte qu'il serait d'une grande aide dans la prise en charge des patients en voie de désintoxication. Dès le début, lorsque nous avons commencé à utiliser l'acide ascorbique, un programme en double aveugle avec l'utilisation de placebos a été utilisé chez des patients en état de sevrage, avec des effets secondaires mineurs à la méthadone et en cours de désintoxication. Dans chacun de ces cas, il était clair que la vitamine C avait un effet marqué sur le soulagement de la fatigue, de la tension, des douleurs et crampes musculaires, de la vasoconstriction et des membres froids, de la constipation et de l'impuissance qui se produisent. Dans tous ces domaines et conditions, il y a eu un soulagement dans 60 à 70 % des cas, ou plus. Là où le soulagement a été le moins réussi, c'est dans celui de la libido réduite et de l'impuissance, où le soulagement a été trouvé dans environ 50% des cas. Mais le sommeil agité et les autres symptômes mentionnés ci-dessus ont été nettement atténués dans une proportion considérable des cas ainsi comparés. Il a donc été estimé que la vitamine C représentait un ajout clair à l'arsenal du traitement de la toxicomanie sur une base clinique et statistique, malgré le fait que nous ne pouvions pas démontrer biochimiquement ou pharmacologiquement sur quoi le soulagement était basé.

L'effet tranquillisant de la vitamine C était un avantage distinctif qui n'avait pas été prévu et auquel nous pensons qu'il faudrait accorder plus d'attention. Si la vitamine C est un tranquillisant physiologique bénin et léger, elle pourrait bien se substituer à des agents tranquillisants pharmacologiques plus puissants et peut-être plus perturbateurs ou problématiques comme premier choix dans les états d'anxiété légère. En fait, il se peut que de nombreux états d'anxiété dits légers, ainsi que des états dépressifs légers, puissent représenter une hypovitaminose subaiguë (carence en vitamines), ou peut-être plus

spécifiquement l'hypoascorbémie à laquelle Stone se réfère.[1,2]L'autre alternative est que de nombreuses personnes souffrant de symptômes bénins du type décrit ci-dessus peuvent réellement réagir à une sorte d'agression environnementale ou alimentaire à un niveau relativement faible, et dont elles n'ont aucune idée réelle. Si tel est le cas, et si l'acide ascorbique peut et peut être utilisé de la manière décrite ici, bon nombre de ces conditions pourraient être quelque peu atténuées dans leurs phases initiales ou contrôlées pendant une période de temps considérable.

Malheureusement, comme dans l'incident anecdotique de Scher décrit plus tôt, il se peut que l'hypersensibilité écologique dépasse et surmonte l'effet prophylactique de l'acide ascorbique, avec pour résultat que le patient doive omettre complètement l'utilisation de l'agent incriminé. Étant donné que les allergies écologiques, environnementales et alimentaires sont à ce stade si mal comprises, malheureusement, de nombreuses personnes qui en souffrent n'auront pas la chance de pouvoir identifier et éliminer la source de leur problème. Seul un programme d'éducation et de sensibilisation beaucoup plus large permettra à cette nécessité vitale de se concrétiser à l'avenir.

Les vitamines et la FDA

Il y a aujourd'hui un débat considérable sur la restriction par la Food and Drug Administration (FDA) de l'utilisation générale non prescrite et de la surutilisation des poly- et mégavitamines. Il y a des intérêts économiques très réels impliqués à l'avant-garde et dans les coulisses de cette discussion vraisemblablement scientifique. Si la disponibilité des vitamines était limitée et limitée à ce que beaucoup considéreraient comme des doses minuscules, cela mettrait certainement en émoi de nombreuses personnes profondément engagées dans des programmes personnels de mégavitamines. De telles restrictions, y compris les limitations des vitamines à une prescription uniquement, feraient sans aucun doute plaisir aux sociétés pharmaceutiques pour qui cela signifierait des millions incalculables en récompense financière.

Ce n'est pas notre intention d'entrer dans cette discussion et cet argument ici, mais nous estimons qu'il y a une place légitime et une utilisation légitime pour le traitement aux mégavitamines de manière rationnelle sur une base purement empirique. Nous estimons avoir démontré l'utilité de ce programme pour nous-mêmes et nos patients. Nous estimons également que notre pratique de la thérapie par mégavitamines peut être adoptée utilement par ceux qui participent ailleurs à des programmes d'entretien et de désintoxication à la méthadone. Nous n'avons trouvé aucun des effets secondaires que d'autres ont revendiqués, tels que la formation de calculs, ou toute implication avec l'acide oxalique au cours de cette utilisation de l'acide ascorbique ou des autres vitamines citées.

Il faut faire attention à l'utilisation d'oligo-éléments, mais nous n'avons pas étudié sérieusement les effets ou la relation de ceux-ci avec les problèmes d'addiction. Nous recommandons cependant à nos patients l'utilisation de comprimés de varech, sur des principes généraux, car le varech est bien connu pour avoir un apport assez adéquat de tous les oligo-éléments connus.

Commentaire

En terminant, nous voudrions faire un plaidoyer pour une reconnaissance de la sérendipité en médecine et en science. Sans les expériences personnelles de Scher, ces utilisations tout à fait salubres d'une vitamine commune n'auraient pas été développées. Et si nous devions attendre une confirmation méthodologique absolue et savoir pourquoi l'acide ascorbique fonctionne comme il le fait, nous devrons peut-être attendre longtemps. En fait, comme on le sait, nous savons peu de choses sur comment ou pourquoi l'aspirine fait ce qu'elle fait, ou même exactement pourquoi les narcotiques comme la morphine ou la méthadone font ce qu'ils font. Alors, espérons que dans l'esprit d'une acceptation éclairée de ce qui marche, véritable phare de la médecine, nous saurons accepter cette mesure de remédiation très pratique et utile pour ce qu'elle vaut dans le traitement du processus addictif, le maintien à la méthadone , retrait,

---

DuJ Psych orthomoléculaire1976;5(3):191–198.

RRÉFÉRENCES

1. Stone I. Étiologie génétique du scorbut.Acta Geneticae Medicae et Gemellologiae1966;15:345.

2. Pierre I. Hypoascorbémie : la maladie génétique à l'origine du besoin humain d'acide ascorbique exogène.Perspectives en biologie et médecine1966;10:133.

3. Burns JJ, Mosbach EH, Schulenberg, S. Synthèse de l'acide ascorbique chez des rats normaux et traités avec des médicaments. Jour Biol Chem1954;207:679.

4. Paulin, L.La vitamine C et le rhume.New York : WH Freeman & Co, 1970.

5. Cowan DW, Diehl HS, Baker AB. Vitamines pour la prévention du rhume.JAMA1942;120:1267. 6.

Pierre I.Le facteur de guérison : la vitamine C contre la maladie.New York : Grosset & Dunlap, 1972. 7.

William R.L'individualité biochimique.New York : Wiley & Sons, 1956.

8. Rosenberg H, Feldzamen AN.Le livre du médecin sur la thérapie vitaminique.New York : Fils de GW Putman, 1974.

9. Wagner ES. Une nouvelle astuce sur un vieux trip sous acide.Nouvelles du monde médical1973;52:14, 34.

dix. Feingold BF.Pourquoi votre enfant est hyperactif.New York : Random House, 1975.

11. Randolph T.Écologie humaine et sensibilité à l'environnement chimique.Springfield, Illinois : Chas C.

Thomas, 1962.

12. Éteignez EV.Alpha tocophérol (vitamine E) dans les maladies cardiovasculaires.Toronto, ON : Ryerson Press, 1956.

LES SUPPLÉMENTS ACCÉLÈRENT LA BENZODIAZÉPINE SEVRAGE : À RAPPORT DE CAS

par W. Todd Penberthy, PhD, et Andrew W. Saul, PhD

Un homme d'âge moyen a réussi à réduire rapidement la dose d'alprazolam (Xanax) à action rapide en prenant de très fortes doses de niacine, ainsi que de l'acide gamma-aminobutyrique (GABA) et de la vitamine C. L'individu avait pris 1 milligramme (mg) par jour de Xanax pendant deux ans, une dose modérée mais d'assez longue durée. En conséquence, il présentait une anxiété accrue, des changements de personnalité et des bourdonnements dans les oreilles (acouphènes) - tous des effets secondaires probablement dus à l'utilisation à long terme de Xanax. Le xanax et d'autres benzodiazépines comme le lorazépam (Ativan), le clonazépam (Klonopin) et le diazépam (Valium) sont parmi les médicaments les plus couramment utilisés. En plus de leurs effets anxiolytiques, ils sont également utilisés comme sédatifs, anticonvulsivants et relaxants musculaires. Ils sont également très addictifs.

Le sevrage typique de ces médicaments impliquerait des médicaments de substitution et une réduction de dose d'environ 10% par semaine pendant quelques mois. Un retrait rapide est une réduction de 12,5 à 25 % par semaine. Avec des doses très élevées de niacine, de vitamine C et également de GABA, cette personne a déclaré avoir pu réduire la dose de 60% à 0,4 mg en une semaine. La dose a été réduite de 90 % (à 0,1 mg/jour) en moins d'un mois. Il a signalé une anxiété résiduelle, mais qu'elle était nettement moindre que lorsqu'il était complètement médicamenté. Après un total de cinq semaines sur les suppléments suivants, la prise de médicaments de l'individu était nulle.

Les doses de niacine étaient comprises entre 6 000 et 12 000 mg par jour. L'individu a signalé une anxiété réduite lorsqu'il prenait les niveaux les plus élevés de niacine. Les niveaux de tolérance intestinale de la vitamine C ont été pris quotidiennement avec 750 mg de GABA deux à trois fois par jour. L'individu a également bu un litre de bouillon de soupe de betterave / chou par jour pendant la première semaine et a pris 400 mg de citrate de magnésium par jour et 5 000 microgrammes (mcg) de méthylcobalamine sublinguale (B12 à haute absorption) deux fois par semaine.

Au cours du sevrage total initial de Xanax, le patient a ressenti

anxiété quotidienne mais gérable. Il a également signalé des nausées occasionnelles, peut-être attribuables au GABA, et presque certainement attribuables à l'apport extrêmement élevé en niacine. Il a connu une augmentation de la fréquence des mictions, surtout la nuit. Les doses de niacine en soirée sous forme d'hexaniacinate d'inositol (une niacine à libération semi-soutenue, sans rinçage) ont réduit la miction nocturne. L'individu a utilisé de la niacine à rinçage régulier environ les trois quarts du temps; l'hexaniacinate d'inositol constituait le reste. La posologie a été divisée en huit à dix doses de 1 000 mg en 24 heures.

Niacine

On pense que la niacine module les neurotransmetteurs qui sont généralement déséquilibrés dans le cerveau des personnes anxieuses, et elle peut également altérer le métabolisme du Xanax.[1] Un dérivé de la niacine connu sous le nom de nicotinamide adénine dinucléotide (NAD) peut accélérer le métabolisme des déchets toxiques résultant du métabolisme de l'alprazolam étranger molécule.[1–2] Le NAD est utilisé dans plus de 450 réactions par le corps, ce qui est plus que toute autre molécule dérivée de vitamines. C'est assez compliqué, mais la petite liste des voies qui en dépendent comprend le métabolisme des médicaments/xénobiotiques, le métabolisme des stéroïdes, le métabolisme du glucose, la production d'énergie et bien plus encore. L'administration de fortes doses de niacine augmente la concentration de NAD, ce qui accélère ensuite la vitesse de la réaction de métabolisation du médicament, éliminant finalement le médicament du corps plus rapidement.

GABA

Le GABA semble être un substitut plus sûr pour se retirer par rapport au simple sevrage des benzodiazépines. Le GABA est l'un des principaux neurotransmetteurs inhibiteurs du cerveau. Le GABA oral ne traverse pas la barrière hémato-encéphalique, mais l'ingestion orale de GABA exerce toujours le effet calmant qui est attribué à l'activité GABA.[3] Alors que les récepteurs GABA sont principalement connus pour leurs emplacements et leurs fonctions dans le système nerveux central (SNC), il existe également des récepteurs GABA dans le foie, les cellules immunitaires et les cellules pulmonaires, qui peuvent activer les neurones qui finissent par affecter le SNC.[4] Il est également probable qu'à fortes doses, du GABA pénètre dans le SNC.

Vitamine C

Étant donné que l'ascorbate à fortes doses est une antitoxine puissante, il est considéré comme

une inclusion importante.[5]Les symptômes pseudo-grippaux courants lors du sevrage des benzodiazépines peuvent être atténués par la vitamine C. L'ascorbate protège et soutient également le foie.

Magnésium

L'appauvrissement en magnésium est courant dans presque tous les exemples de personnes ingérant drogues.[6]Ainsi, il est logique que l'on envisage en plus de prendre des bains de sel d'Epsom tous les soirs et 400 mg de citrate de magnésium par jour (200 mg le matin et 200 mg l'après-midi) pour faciliter une transition en douceur loin des benzodiazépines.

Résumé

Collectivement, cette expérience indique que de très fortes doses de niacine, de GABA et de vitamine C, associées à des doses modérées de magnésium, peuvent accélérer considérablement la désintoxication et réduire les symptômes de sevrage du Xanax et d'autres benzodiazépines. Chaque personne est différente et cette expérience peut ne pas s'appliquer à tous. Xanax est une drogue très addictive et les symptômes de sevrage peuvent être graves. Chaque personne doit travailler en étroite collaboration avec son fournisseur de soins de santé.

LES RÉFÉRENCES

1. Prousky JE.J Orthomol Med2004;19(2):104–110. 2

. Prousky J.Nutr J2005;4.

3. Bronson PJ.J Méd orthomoléculaire2011;26:11–14. 4.

Bellelli D.Nat Rev Neurosci2005 ; 6(7) : 565–575.

5. Lévy T.Vitamine C, maladies infectieuses et toxines : guérir l'incurable.West Greenwich, RI: Livon Books, 2002.

6. Seelig MS.Le facteur magnésium.New York : Avery, 2003.

Extrait duService d'information sur la médecine orthomoléculaire,18 mars 2014.

JILHYPOASCORBÉMIE-KWASHIORKORUNAPPROCHE POURDTAPISUNDÉPENDANCEJHÉRAPIE :PAILOTSÉTUDE

par Alfred F. Libby, PhD, et Irwin Stone, PhD

Les toxicomanies, comme le cancer, sont des conditions terrifiantes pour les victimes en raison des sentiments de désespoir et d'abandon générés par les rigueurs et l'échec général des « traitements » orthodoxes.

Bien que la dépendance à l'opium brut ait une très longue histoire, l'usage addictif à grande échelle des sels de morphine, dans ce pays, est généralement daté de leur utilisation sur les soldats blessés de la guerre civile.

Après 1864, la dépendance à la morphine s'est avérée être un problème émergent d'importance sociale; des recherches ont donc été instituées pour trouver des drogues moins addictives. L'année 1890 a vu l'introduction de l'héroïne. Pendant environ cinq décennies supplémentaires, jusqu'en 1912, rien n'a été fait pour arrêter la marée montante des consommateurs de morphine et d'héroïne. La prise de conscience de ce fait a incité cette année-là à organiser des cliniques légales d'opiacés, non pas pour traiter le toxicomane, mais pour soutenir l'habitude de l'usager dans le but d'endiguer l'augmentation du taux de criminalité et des ventes de drogues au marché noir. Ces cliniques légales d'opiacés sont restées ouvertes jusqu'en 1924, date à laquelle elles ont été fermées comme des échecs lamentables. Il a fallu attendre le milieu des années 1950, une autre période de jachère d'environ 30 ans, avant qu'une autre tentative majeure ne commence, le programme de méthadone, qui s'est poursuivi jusqu'à présent.

L'insuccès de la prise en charge de la toxicomanie, jusqu'à présent, est dû au fait que l'accent a été mis sur les aspects juridiques du problème, principalement celui du concept de crime et de châtiment, et qu'on a ignoré l'état mental et physique des toxicomanes et qu'on a négligé de traiter les problèmes de santé et métaboliques des victimes. Les toxicomanes souffrent de graves dysfonctionnements métaboliques et sont des personnes très malades. Toute tentative de solution au problème de la toxicomanie qui ne parvient pas à rétablir la santé totale du toxicomane est vouée à l'échec.

Toxicomanie et maladies génétiques

Les toxicomanes, comme les autres êtres humains, naissent porteurs d'un gène défectueux pour la synthèse de la protéine de l'enzyme hépatique, la gulonolactone oxydase (GLO). Selon

à Irwin Stone, cette anomalie congénitale[1] provoque une mort potentiellement mortelle, mais maintenant facilement

corrigeable[2] maladie génétique des enzymes hépatiques appelée hypoascorbémie.[3] Cette "erreur innée du métabolisme des glucides" a détruit la capacité du foie humain à synthétiser l'ascorbate [vitamine C] à partir du glucose sanguin, et prive ainsi l'humanité de cet important mécanisme mammifère de lutte contre le stress. La réponse normale des mammifères au stress est d'augmenter la synthèse hépatique de l'ascorbate en tant qu'antistress et détoxifiant pour maintenir l'homéostasie biochimique au sein de l'organisme.

corps.[4]

La plupart des mammifères portent le gène intact de GLO et produisent normalement, dans des conditions de faible stress, environ 10 000 à 20 000 milligrammes (mg) d'ascorbate par jour et par 70 kilogrammes (154 livres) de poids corporel pour répondre à leurs besoins physiologiques quotidiens. Un mécanisme de rétroaction biochimique a évolué au début

mammifères[5] qui a augmenté la production quotidienne d'ascorbate peut-être de trois à cinq fois sous une variété de contraintes chimiques et physiques. Les humains, parmi les très rares mammifères dépourvus de ce mécanisme de protection homéostatique, subissent davantage de dommages physiologiques dus à des stress équivalents à moins que de l'ascorbate exogène (sources externes) ne soit fourni. Ainsi, un apport quotidien de 10 000 à 20 000 mg d'ascorbate par un humain adulte relativement peu stressé n'est pas «excessivement élevé», mais bien dans la fourchette normale des mammifères. En situation de stress, les humains ont besoin d'environ 30 000 à 100 000 mg ou plus par jour pour rester en bonne santé. L'utilisation thérapeutique de méga niveaux d'ascorbate a rencontré un grand succès dans le traitement de la maladie virale

maladies,[6,7] cancer,[8] et bien d'autres pathologies. Les apports journaliers de « sous-subsistance, homéopathiques » en ascorbate, préconisés depuis 40 ans par les nutritionnistes comme « vitamine C » pour l'homme, suffiraient à peine à maintenir les autres mammifères en vie et certainement pas en bonne santé. La large acceptation de cette hypothèse nutritionnelle erronée par la médecine moderne n'a conduit qu'à

persistance continue du scorbut subclinique chronique (syndrome CSS)[9,dix] comme notre maladie humaine la plus répandue et la plus insidieuse à l'heure actuelle.

Effets physiologiques de la toxicomanie

L'histoire habituelle de la dépendance suit ce type de schéma : les futurs toxicomanes naissent avec le défaut génétique de GLO et souffrent déjà à la naissance du syndrome CSS. Le syndrome CSS se poursuit généralement tout au long de l'enfance,

l'adolescence et l'âge adulte sans vraiment tenter une correction significative. D'après notre expérience, tous les toxicomanes avec lesquels nous nous sommes occupés ont commencé leur introduction dans la culture de la drogue à un âge précoce ; en commençant par la marijuana, l'alcool, les barbituriques, le PCP, le LSD, puis l'héroïne. Ils commencent généralement comme un « high » de fin de semaine et se transforment en une habitude quotidienne à laquelle ils ne peuvent pas échapper. Chacun de ces stress épuise davantage les réserves corporelles déjà dangereusement basses d'ascorbate, ce qui conduit à l'exacerbation sévère du syndrome CSS déjà présent. La réplétion adéquate des réserves corporelles d'ascorbate est inexistante.

Sous la drogue, les toxicomanes perdent leur appétit pour la nourriture. La privation ou la restriction alimentaire entraîne une grave malnutrition protéique et vitaminique. Tous les toxicomanes chroniques testés souffrent d'hypoaminoacidurie (une carence en acides aminés). Cela nous a amenés à considérer un toxicomane confirmé comme souffrant d'un syndrome de type hypoascorbémie kwashiorkor (une forme de malnutrition causée par un apport insuffisant en vitamine C et en protéines), et notre procédure de traitement a été conçue comme une approche holistique intensive pour la correction complète de ces dysfonctionnements génétiques et multi-malnutritionnels. La procédure est complètement orthomoléculaire et aucune substance étrangère ou narcotique ou médicament toxique n'est utilisé.

Bref, en corrigeant complètement ce syndrome d'hypoascorbémie kwashiorkor, on arrive à sortir les toxicomanes de l'héroïne ou de la méthadone, sans l'apparition de symptômes de sevrage. Si, pendant la période de correction complète, ils prennent une « dose », celle-ci est immédiatement détoxifiée ou autrement traitée par le corps afin qu'aucun « high » ne se produise. C'est comme injecter de l'eau pure à condition que le dosage d'ascorbate soit suffisamment élevé. Après quelques jours de régime, l'appétit revient et ils commencent à manger avec voracité. Ils ont aussi un sommeil réparateur. Un sommeil agité ou pas de sommeil du tout sont caractéristiques de la dépendance à l'héroïne et à la méthadone.

La "correction complète" des toxicomanes traités consistait à leur donner 25 000–85 000 mg d'ascorbate de sodium par jour en doses espacées avec des apports élevés en autres vitamines, minéraux essentiels et des niveaux élevés de protéines prédigérées. L'ascorbate de sodium est une vitamine C tamponnée non amère sous une forme hautement soluble. Ceci est poursuivi pendant quatre à six jours, puis les doses sont progressivement réduites à des niveaux de dose de maintien inférieurs qui variaient d'environ 10 000 à 30 000 mg par jour. Les niveaux thérapeutiques et de maintien de la dose peuvent varier considérablement en fonction de la réponse clinique du toxicomane particulier traité. La posologie thérapeutique est généralement légèrement au-delà du seuil de tolérance intestinale, maintenu pendant 12 à 24 heures. La sélection de la posologie appropriée est basée sur l'expérience clinique et l'observation, ainsi que sur les réponses du patient. La tolérance intestinale est un concept présenté par Robert Cathcart[7] pour juger de la toxicité de la pathologie et de la dose d'ascorbate nécessaire au traitement. Cathcart a découvert que la tolérance intestinale augmentait avec l'augmentation des contraintes sur l'organisme. Le général

L'amélioration du bien-être des toxicomanes dans les 12 à 24 heures suivant le début de la désintoxication à l'ascorbate de sodium est frappante. Cela se manifeste par une amélioration de la vigilance mentale et de l'acuité visuelle, un meilleur appétit et souvent la surprise du toxicomane que le traitement fonctionne sans l'utilisation d'un autre narcotique.

Quelques travaux récents sur l'ascorbate

Nous ne prétendons pas être les premiers à suggérer ou à utiliser l'ascorbate dans le problème de la dépendance, mais nous prétendons être les premiers à utiliser correctement l'ascorbate de sodium pour obtenir les résultats souhaités. Ascorbate injecté au rat à raison de 100 mg par kg de le poids corporel atténuait et supprimait les effets narcotiques de la morphine.[11] Détoxification par l'ascorbate d'une grande variété de poisons inorganiques et organiques a été revu[4] et inclus les travaux de Klenner sur le traitement méga-ascorbique réussi de l'empoisonnement aux barbituriques, des morsures de serpent et des morsures d'araignées veuves noires. Il a également été suggéré dans cette revue que des mégadoses d'ascorbate soient utilisées dans les médicaments dépendance.[4] Deux articles intéressants sont apparus en 1976, l'un de Thaïlande qui a montré que le temps de sommeil induit chez les lapins par 15 mg de pentobarbital (un médicament couramment utilisé pour euthanasier les animaux) pouvait être progressivement réduit en augmentant les quantités d'ascorbate injectées cinq minutes avant le pentobarbital. Les temps de sommeil en minutes pour des doses d'ascorbate de 0,250 mg, 500 mg et 750 mg étaient de 50, 29, 27 et 23, respectivement, et à 1 000 mg d'ascorbate, le les lapins ne se sont pas endormis du tout.[12] L'autre papier[13] a été présenté à l'origine en 1974 au Congrès nord-américain sur les problèmes d'alcool et de drogue, par ces auteurs du Conseil national sur l'abus des drogues et le Methadone Maintenance Institute, et était intitulé «Massive Vitamin C as an Adjunct in Methadone Maintenance and Detoxification». Ces auteurs ont réalisé que le scorbut jouait un rôle important dans le problème de la toxicomanie, mais ils ne voyaient l'ascorbate que comme un moyen de réduire certains des effets secondaires de l'administration de méthadone comme la constipation, la perte de libido et le sommeil agité. Pour cela, ils ont utilisé environ 5 000 mg d'acide ascorbique par jour. Il ne leur est apparemment jamais venu à l'esprit qu'en passant à l'ascorbate de sodium et en augmentant leur dose d'un facteur 10, ils pourraient éliminer complètement le programme mal conçu de méthadone avec tous ses problèmes et en même temps avoir une solution simple, non toxique,

Procédure orthomoléculaire pour le syndrome d'hypoascorbémie-kwashiorkor

À l'origine, lors de nos premiers tests, lorsque le toxicomane est entré, nous avons prélevé un échantillon d'urine pour le déversement urinaire d'ascorbate et un échantillon de 24 heures pour un dosage quantitatif complet des acides aminés individuels et des constituants associés. Les résultats étaient si constamment bas sur les acides aminés, et sans débordement d'ascorbate, que nous n'allons plus aux dépens ou à la peine de ces tests.

Une fois la prise de stupéfiants arrêtée, le toxicomane reçoit la première dose d'ascorbate de sodium, des niveaux élevés de multivitamines et de minéraux et 9 cuillères à soupe par jour d'une préparation protéique prédigérée en doses fractionnées. Étant donné que les toxicomanes ont un système digestif plutôt anormal, c'est une aide pour diriger l'absorption des acides aminés dans le système vasculaire si la dose d'acides aminés liquides est maintenue dans la bouche aussi longtemps que confortable avant d'avaler. La quantité totale d'ascorbate administrée par jour varie en fonction de l'étendue de la toxicomanie. Elle n'est jamais inférieure à 25 000 mg par jour à doses espacées et peut aller jusqu'à 85 000 mg ou plus par jour. En règle générale, pour juger de la posologie : une habitude de 50 $/jour nécessite 25 000 à 40 000 mg d'ascorbate de sodium, 150 à 200 $/jour environ 60 000 à 75 000 mg). Juger le dosage vient avec l'expérience, et toute erreur devrait être du côté du dosage élevé en raison de la toxicité extrêmement faible de l'ascorbate et de l'absence d'effets secondaires. Les mégadoses sont poursuivies pendant quatre à six jours. Pendant ce temps, aucun symptôme de sevrage ne doit être rencontré (le cas échéant, augmenter l'apport d'ascorbate de sodium). Généralement, en deux ou trois jours, l'appétit revient et la plupart des patients commencent à bien manger et à avoir un sommeil réparateur pour la première fois depuis le début de la dépendance chronique. L'un des premiers constats que l'on peut faire du patient sur cette thérapie orthomoléculaire est l'évolution rapide du bien-être ; ils se sentent bien. Les mégadoses sont ensuite progressivement réduites pour maintenir des niveaux de dose d'environ 10 000 mg par jour d'ascorbate de sodium et des niveaux inférieurs de vitamines et de minéraux. La protéine prédigérée est interrompue si les patients mangent bien.

Histoires de cas typiques

Cas 1

TM, homme, 23 ans. Il consommait de la drogue depuis 10 ans. À 15 ans, TM a consommé de l'héroïne pour un week-end high. Au moment où notre traitement a commencé, il soutenait une habitude de 100 $ par jour. Il avait essayé, à plusieurs reprises, les programmes hospitaliers de désintoxication à la méthadone et au propoxyphène liquide (Darvon). Chaque fois, ce programme de substitution d'un autre stupéfiant à l'héroïne n'a pas réussi à le soulager de manière satisfaisante. La première chose qu'il a faite en sortant de l'hôpital a été de s'injecter de l'héroïne à cause du besoin insatiable et d'être malade du

méthadone ou Darvon liquide. À son arrivée, son urine a été testée pour le débordement urinaire d'ascorbate et d'acides aminés. Il n'y avait pas de débordement urinaire, confirmant la présence d'hypoascorbémie et d'hypoaminoacidurie. Il a reçu 25 000 mg d'ascorbate de sodium en doses de 4 000 mg ainsi que des vitamines, des minéraux et des suppléments protéiques. Après trois jours de régime, il a commencé à manger et à se sentir tellement mieux et à penser plus clairement, déclarant : « Je ne veux plus voler », et il a commencé à avoir un sommeil réparateur. L'ascorbate a été réduit à 10 000 mg par jour le sixième jour. TM prend maintenant cette dose de maintien depuis environ trois mois, est complètement sans drogue et a perdu son « désir » pour la drogue. Il est diplômé du programme Manpower et occupe maintenant un emploi rémunéré pour la première fois de sa vie d'adulte.

Cas #2

AC, homme, 24 ans, a commencé à consommer de l'héroïne à 15 ans et avait maintenant une habitude qui coûtait entre 150 $ et 200 $ par jour. Il avait essayé au moins sept hôpitaux différents pour une désintoxication et était sous traitement d'entretien à la méthadone pendant trois ans. Il a quand même fixé » avec de l'héroïne, afin de prendre la méthadone, car cela lui dérangeait l'estomac et le rendait malade. "La méthadone tue vos entrailles", pour citer le patient. Il était tellement sceptique quant à la valeur de notre programme orthomoléculaire qu'un dimanche, il a d'abord pris 45 000 mg d'ascorbate de sodium, puis en l'espace de cinq heures, il a "gonflé" 300 à 400 dollars d'héroïne, et il n'a ressenti aucun effet. de cette grande quantité d'héroïne. Il a continué sur l'ascorbate, 45 000 mg par jour pendant 10 jours, ainsi que le supplément de vitamines, de minéraux et de protéines. Ensuite, la posologie a été réduite à 10 000 mg d'ascorbate de sodium et poursuivie pendant 30 jours supplémentaires.

Cas #3

FF, homme, 35 ans, avait pris de la drogue pendant 23 ans, les sept derniers dans le cadre du programme d'entretien à la méthadone. Il souffrait des symptômes typiques de la méthadone : constipation sévère, perte de sommeil, perte de libido. Il prenait des laxatifs et des lavements et était toujours incapable d'aller à la selle. Quand il allait à la selle, les selles étaient si dures et impactées qu'il "s'évanouissait ou s'évanouissait à cause de la douleur". Il a reçu de l'ascorbate de sodium à raison de 25 000 mg par jour pendant quatre jours, puis augmenté à 45 000 mg, puis après un jour réduit à 10 000 mg. Il est toujours à ce niveau de dosage un mois plus tard et a été

vu à cette époque. Il allait si bien que son attitude mentale était excellente, son appétit était revenu, ses selles étaient normales sans laxatifs et sa libido revient lentement. On lui a conseillé de rester sur les doses de maintien et de revenir dans un mois pour un autre examen. L'entretien à la méthadone est beaucoup plus difficile à gérer que la dépendance à l'héroïne en raison de l'effet métabolique néfaste de la méthadone sur le corps.

Au moment de la rédaction de cet article, 30 patients sur 30 avaient été traités avec succès dans cette étude pilote. Ce taux de réussite de 100 % rapporté est le même que celui noté par le Dr Cathcart dans sa thérapie mégascorbique des maladies virales : " ça marche à chaque fois ", à condition d'utiliser suffisamment d'ascorbate.

Traitement orthomoléculaire de la surdose de drogue

La surdose de drogue est un phénomène courant en raison de la grande variabilité de la puissance des drogues illicites «de rue» et de la tendance des toxicomanes à mélanger différentes drogues. Cela provoque de nombreux décès parmi les toxicomanes. Le traitement orthomoléculaire suivant du surdosage agit comme un antidote et soulage rapidement le toxicomane atteint : si la victime est inconsciente, injectez immédiatement mais lentement 30 000 mg ou plus d'ascorbate de sodium par voie intraveineuse ; s'il est conscient et peut avaler et retenir des liquides, donnez-lui environ 50 000 mg d'ascorbate de sodium dissous dans un verre de lait.

Dans un cas, une mère a fait venir son fils de 16 ans, qui a été totalement "espacé" sur la poussière d'ange (nom de rue pour PCP). Ce garçon était incohérent et totalement en décalage avec la réalité. Il a reçu 30 000 mg d'ascorbate de sodium mélangés à un verre de lait et, en 45 minutes, il a pu tenir une conversation normale. S'il avait reçu 50 000 mg, il est probable qu'il serait devenu rationnel plus tôt. Avec l'ascorbate intraveineux, ce temps de récupération pourrait être réduit à quelques minutes.

Discussion

Cette étude pilote conjointe a débuté en janvier 1977 après une série de coïncidences entre les auteurs. Les deux chercheurs travaillaient indépendamment sur le problème de la toxicomanie depuis de nombreuses années, Libby effectuant des tests cliniques occasionnels sur des toxicomanes depuis 1974 et obtenant des résultats extrêmement prometteurs, et Stone travaillant sur le contexte théorique, génétique et biochimique. Nous avons entendu parler du travail de l'autre en décembre 1976 et avons mis en commun nos connaissances et notre expérience. Stone avait tenté en vain de lancer des recherches cliniques pendant plus d'une décennie. Sa tentative la plus récente et la plus décourageante remonte à novembre 1976

lorsqu'un protocole de recherche clinique mégascorbique a été refusé par l'une des meilleures personnes dans le domaine. Dans le refus, l'examinateur a noté: "Il n'y a aucune preuve de l'utilité de doses massives de vitamine C dansn'importe queltrouble (sauf le scorbut) moins de tous dans les conditions associées à la dépendance à l'héroïne . . . des doses massives de vitamine C sont potentiellement toxiques. . . il n'y a aucune base scientifique connue pour penser que la vitamine C serait bénéfique dans l'entretien ou la désintoxication à la méthadone.

Si nous n'avions pas considéré cette certitude autoritaire comme un non-sens total, cette nouvelle thérapie prometteuse de la toxicomanie aurait pu être encore retardée pendant des années. Cette attitude dominante envers les mégascorbiques, cependant, nous a convaincus que les agences orthodoxes de toxicomanie n'étaient pas le moyen approprié pour démarrer ou mener des tests cliniques exploratoires sur les mégascorbiques dans l'abus de drogues. Nous avons également réalisé qu'il serait pratiquement impossible d'obtenir un soutien pour un travail clinique impliquant des mégascorbiques, le mouton noir des agences de financement orthodoxes, et certainement impossible à obtenir rapidement. Les tests préliminaires de Libby étaient si impressionnants et ce travail avait été retardé depuis si longtemps que, compte tenu du piètre bilan des réalisations de la médecine orthodoxe, nous avons senti qu'une action immédiate était exigée.

Même si cette thérapie utilise de l'ascorbate de sodium, des vitamines, des minéraux et des protéines prédigérées, nous pensons que le principal effet antinarcotique est dû à l'ascorbate de sodium et que les autres substances sont des compléments nécessaires. Des niveaux élevés d'ascorbate de sodium ont des propriétés analgésiques comme le montrent les observations de Cameron et Baird[14]et Saccomane[15]dans le cancer en phase terminale, et par Klenner[6]dans le soulagement de la douleur des brûlures graves et des morsures de serpent.

Dans le cancer en phase terminale, l'analgésie à l'ascorbate était si bonne que les programmes de morphine toxique lourde des patients ont été interrompus. Ainsi, des niveaux élevés d'ascorbate de sodium imitent la morphine et s'intègrent probablement dans les sites récepteurs des opiacés. Le fait que ces patients atteints d'un cancer en phase terminale se soient brusquement retirés de leur morphine n'ont montré aucun symptôme de sevrage était un élément de preuve qui indiquait que notre traitement mégascorbique de la toxicomanie serait couronné de succès.

Comme indiqué précédemment, l'ascorbate est un détoxifiant général pour de nombreux poisons, mais son mode d'action est pour la plupart inconnu. Klenner[6]souligne, l'acide ascorbique peut sauver des vies en cas de choc. Douze grammes de sel de sodium administrés avec une seringue de 50 cc inverseront le choc en quelques minutes. Dans l'empoisonnement aux barbituriques et l'empoisonnement au monoxyde, les résultats sont si dramatiques qu'il frôle la faute professionnelle de refuser cette thérapie. L'effet détoxifiant de l'ascorbate de sodium sur les narcotiques semble être si rapide que cette même rapidité semble exclure un mécanisme impliquant une attaque chimique directe sur la molécule narcotique pour convertir

en un dérivé inactif. En outre, il fonctionne sur de nombreux types différents de molécules narcotiques. Une hypothèse plus compatible serait de considérer l'action comme une compétition pour les sites récepteurs des opiacés du cerveau, dans laquelle des niveaux élevés d'ascorbate de sodium dans le cerveau empêchent la fixation et déplacent les molécules narcotiques déjà fixées à ces sites.

Sites récepteurs cérébraux

Les recherches de SH Snyder et de ses collègues sur la liaison des substances semblables à la morphine aux sites récepteurs des opiacés dans le cerveau ont récemment fait l'objet d'un examen. Ils ont montré que la plus grande quantité de liaison se produit dans les cellules du système limbique très primitif profondément dans le cerveau.

Ils ont également montré que les myxines et les requins très primitifs ont autant de sites de liaison aux récepteurs opiacés que les mammifères, les singes et l'homme les plus avancés. Ils ont découvert que les propriétés de ces sites récepteurs chez ces vertébrés anciens et les plus récents étaient similaires, ce qui indique que peu de changements ont été apportés au cours d'environ 400 millions d'années d'évolution. Il est indiqué que, Cela suggère que le récepteur des opiacés est normalement concerné par la réception d'une molécule qui est restée la même tout au long de l'évolution. . . peut-être un neurotransmetteur qui agit sur ces sites.[16]De plus, la présence de niveaux élevés de sodium aide à déloger le narcotique des sites récepteurs.

Nous supposons que ces sites de liaison ont évolué chez les premiers vertébrés pour concentrer et localiser, à partir des très faibles concentrations existant chez ces animaux, les molécules d'ascorbate électroniquement labiles, qui contribuent à la neurotransmission. Le fait que ces sites se lient aux narcotiques est purement fortuit en raison d'une éventuelle similitude de forme moléculaire. Il ne semble pas y avoir de raison évolutive physiologique évidente pour concentrer les narcotiques dans les terminaisons nerveuses de ce nouveau système de contrôle en développement, alors qu'il peut y avoir eu un grand besoin de se concentrer et d'obtenir des niveaux élevés d'ascorbate au niveau des synapses pour aider à une transmission efficace de l'influx nerveux. . L'ascorbate est une molécule qui semble avoir peu changé au cours des 400 derniers millions d'années et était présente sur la scène évolutive bien avant l'apparition des poissons.[5]Si cette hypothèse est valide, alors les sites récepteurs devraient être renommés « récepteurs de l'ascorbate » au lieu de récepteurs des opiacés. » Il ne devrait pas être difficile de tester expérimentalement la validité de ces considérations théoriques.


CONCLUSION

La toxicomanie chronique produit chez les victimes un scorbut subclinique sévère ainsi qu'un dysfonctionnement des multivitamines et des minéraux et des carences en protéines. Le programme de méthadone largement utilisé pour « traiter » ces personnes malades ne fait que substituer un stupéfiant légal à un stupéfiant illicite, ce qui ne fait que prolonger les graves stress biochimiques qui contribuent à leur maladie. Cette étude pilote considérait les toxicomanes comme souffrant d'un syndrome grave de type hypoascorbémie-kwashiorkor. Notre procédure a été conçue pour corriger complètement à la fois le défaut génétique à l'origine de la carence en vitamine C, mais aussi les troubles multi-malnutritionnels et les carences protéiques impliqués dans le kwashiorkor. Le traitement est entièrement orthomoléculaire et peu coûteux, est non toxique et n'utilise aucun médicament ou narcotique. Il est rapidement efficace pour apporter une bonne santé aux toxicomanes.

DuJ Psych orthomoléculaire1977;6(4):300–308.

Références

1. Stone I. Sur l'étiologie génétique du scorbut.Acta Genet Med Gemellol1966;15:345–350.

2. Stone I. Hypoascorbemia: une nouvelle approche d'une maladie ancienne et de certaines de ses implications médicales. Acta Genet Med Gemellol1967;16:52–62.

3. Pierre I. Hypoascorbémie : la maladie génétique à l'origine du besoin humain d'acide ascorbique exogène.Perspect Biol Med1966a;10:133–134.

4. Pierre I.Le facteur de guérison : la vitamine C contre la maladie.New York : Grosset & Dunlap, 1972, 157-158.

5. Pierre I. L'histoire naturelle de l'acide ascorbique dans l'évolution des mammifères et des primates et sa signification pour l'homme actuel.J Psychiatrie orthomoléculaire1972;1(2–3):82–89.

6. Klenner FR. Importance d'un apport quotidien élevé en acide ascorbique en médecine préventive.J Internat Acad Prev Med1974;1:45–69.

7. Cathcart RF. Vitamine C et maladie virale. Conférence présentée à la réunion annuelle de la California Orthomolecular Medical Society, 19 février 1976, San Francisco.

8. Stone I. La génétique du scorbut et le problème du cancer.J Psychiatrie orthomoléculaire1976;5 (31):183–190.

9. Pierre I. Hypoascorbémie : notre maladie la plus répandue. Bull Nat Health Fed 1972;18:(101):6–9. dix.

Stone I. Le syndrome CSS : un paradoxe médical.Nord-Ouest Acad Prev Med1977;1(11):24–28. 11.

Spasme de Ghione R. Morphine et C-hypervitaminose.Vitaminologie (Turin) 1958;16:131–136.

12. Bejrablaya D, Laumjansook K. Effet de diverses doses d'acide ascorbique sur le pentobarbital.J Med Assoc Thaïlande1976;59(4):188–189.

13. Scher J, Rice H, Suck-oo K, et al. Vitamine C massive comme complément dans l'entretien et la désintoxication à la méthadone.J Psychiatrie orthomoléculaire1976;5(3):191–198.

14. Cameron E, Baird GM. Acide ascorbique et dépendance aux opiacés chez les patients atteints d'un cancer disséminé avancé.J Internat Res Communique1973;1(6):33.

15. Saccoman, WJ. Communication personnelle, 1976.

16. Snyder SH. Récepteurs aux opiacés et opiacés internes.Sci Amer1977;236(31):44–56.

JILtuSE DEUNSCORBIQUEUNID ETMINERAL SAMÉLIORATIONS DANS LEDETOXIFICATION DENARCOTIQUE UNDICTÉS

par Valentine Free, MA, et Pat Sanders, RN

Le processus de sevrage de la drogue est une préoccupation et une peur constantes du toxicomane ou du toxicomane. Les symptômes de sevrage diffèrent selon l'individu et la ou les drogues consommées, mais sont généralement douloureux et anxiogènes. Les méthodes couramment utilisées dans le passé par les cliniciens et les médecins pour aider à soulager les symptômes de sevrage des médicaments comprennent une combinaison de médicaments symptomatiques tels que le propoxyphène (Darvon), le chlordiazépoxide (Librium), la belladone (Bellaphen) et l'hydrate de chloral, la méthadone, la codéine et le diazépam (Valium), et psychothérapie intensive. Bien que ces combinaisons chimiques et d'autres soient utilisées depuis longtemps comme alternatives à la désintoxication des médicaments, nombre d'entre elles présentent leurs propres effets secondaires nocifs ou inconfortables. La méthadone, la drogue la plus souvent utilisée dans les programmes de traitement, est une puissante substance addictive.

L'étude pilote du programme de traitement de la toxicomanie de San Francisco portant sur l'utilisation de la thérapie aux mégavitamines pour le traitement du sevrage des narcotiques a débuté en décembre 1977, en réponse au besoin de nos clients de trouver une alternative plus saine aux procédures de désintoxication chimique standard. La thérapie aux mégavitamines utilisant l'ascorbate de sodium, l'acide ascorbique, le calcium et d'autres suppléments minéraux a été considérée comme un moyen rentable, pratique et sûr de détoxifier les toxicomanes et constitue également un moyen de remédier aux mauvaises habitudes nutritionnelles de notre population cliente.

Contexte et justification de l'utilisation de mégadoses d'acide ascorbique

Depuis la découverte et la synthèse de l'acide ascorbique au début des années 1930, de nombreuses recherches médicales ont été menées sur les effets physiologiques de cette substance et ses utilisations possibles en tant qu'agent thérapeutique dans diverses maladies. États.[1,2,3,4,5,6,7,8,9,dix]En plus d'être identifiée comme vitamine C, la substance est connue sous le nom d'acide ascorbique (et son ascorbate de sodium). L'acide ascorbique en petites quantités de 10 à 60 milligrammes (mg) est nécessaire dans l'alimentation humaine pour prévenir l'état de carence en phase terminale connu sous le nom de scorbut, mais l'acide ascorbique et l'ascorbate de sodium se sont avérés bénéfiques à fortes doses (mégadoses) dans un grand variété de conditions pathologiques.[11,12]La recherche médicale et l'expérience clinique ont donné des résultats qui tendent à soutenir les effets thérapeutiques possibles suivants de l'acide ascorbique : prévenir les maladies cardiaques en abaissant le cholestérol sanguin et prévenir la détérioration des parois artérielles ;[1]neutraliser les effets secondaires du rhume des foins et de diverses affections allergiques ;[13]aider à soulager la douleur et à réduire le temps de guérison chez les patients brûlés ;[12,14]aider à lutter contre la lèpre ;[15,16]lutter contre les infections et inflammations des voies urinaires ;[1]prévenir et/ou améliorer les symptômes du rhume ;[2]promouvoir une survie accrue chez les patients atteints d'un cancer en phase terminale avec une amélioration des symptômes ;[1]traiter de nombreuses maladies virales (en particulier l'hépatite, la mononucléose et la pneumonie virale);[17]et l'amélioration de l'efficacité de antibiotiques dans les maladies bactériennes.[18,19]Ces rapports, publiés dans des revues professionnelles respectées, donnent des résultats intrigants compte tenu du fait que la thérapie au mégascorbate n'a pas été acceptée par l'establishment médical traditionnel.

Ces effets thérapeutiques ont été démontrés plus efficacement en utilisant des doses d'acide ascorbique plusieurs fois supérieures aux doses quotidiennes requises dans l'alimentation humaine pour prévenir le scorbut. Par exemple, dans le traitement de l'hépatite virale et de la pneumonie, des doses allant jusqu'à 150 000 mg ont été utilisées par voie orale et par voie intraveineuse sans signe d'effet indésirable.[17]

L'application de l'acide ascorbique à la désintoxication des toxicomanes

Plus pertinente pour l'étude pilote du San Francisco Drug Treatment Program est l'étude récente des Drs. Alfred Libby et Irwin Stone sur l'utilisation de mégadoses de l'acide ascorbique pour détoxifier les héroïnomanes.[20]Ils ont compilé des dizaines de rapports de cas d'héroïnomanes qu'ils ont détoxifiés à l'aide d'acide ascorbique et/ou d'ascorbate de sodium à des doses de 25 000 à 85 000 mg par jour pendant les premiers jours, progressivement

se rétrécissant à une dose de maintien d'environ 10 000 mg par jour. De plus, sur la base de la théorie selon laquelle les toxicomanes sont mal nourris en général et déficients en protéines en particulier, la plupart de ces patients ont reçu des niveaux élevés de multivitamines et de minéraux et une préparation protéique prédigérée. Les patients de cette étude ont signalé presque uniformément une perte d'envie de drogue lors de la prise de mégascorbate. Ces patients ont été traités pendant une à deux semaines dans un cadre résidentiel, puis les patients ont été libérés après avoir conservé des doses d'acide ascorbique pour un suivi ambulatoire.

Les effets secondaires possibles des mégadoses d'acide ascorbique sont peu nombreux. La plus courante et la mieux documentée est la détresse gastro-intestinale accompagnée de symptômes de brûlures d'estomac, de maux d'estomac, de diarrhée et d'un excès de gaz. Celles-ci dépendent généralement de la dose et sont influencées par le concept de tolérance intestinale, ce qui signifie que la dose qui causera des symptômes gastro-intestinaux augmente proportionnellement à l'état de santé du patient. Par exemple, une personne qui pourrait normalement avoir la diarrhée avec 2 000 mg par jour pourra tolérer 50 000 mg par jour ou plus si elle a la grippe. Aucune complication à long terme n'a été confirmée par les chercheurs et les cliniciens qui utilisent des mégadoses d'acide ascorbique chez l'homme depuis 30 ans.

Notre étude pilote, suggérée par les recherches de Libby et Stone,[20] a été lancé en décembre 1977 pour examiner les effets de mégadoses d'acide ascorbique dans la désintoxication ambulatoire des héroïnomanes. Des volontaires du programme de traitement de la toxicomanie de San Francisco ont servi de sujets à cette étude. Les objectifs de l'étude pilote étaient de comparer l'efficacité de la procédure de désintoxication à l'acide ascorbique avec des médicaments symptomatiques pour soulager les symptômes de sevrage et de déterminer la pertinence de cette approche de désintoxication en ambulatoire.

Méthodologie

Afin de comparer plus facilement l'efficacité des deux procédures de désintoxication (acide ascorbique et médicaments symptomatiques), trois groupes de désintoxication ont été établis : 1) sujets utilisant uniquement la procédure à l'acide ascorbique, 2) sujets utilisant des médicaments de soulagement symptomatique et 3) sujets utilisant médicaments de soulagement symptomatique pendant trois jours suivis de la procédure d'acide ascorbique pour le reste de la période de désintoxication. Au moment de l'admission, les sujets avaient la possibilité de participer à l'un des trois groupes de désintoxication et se voyaient attribuer un conseiller qui s'occupait des problèmes cliniques préoccupants pendant la période de traitement du patient.

EN BREF

Depuis sa création en 1968, le programme de traitement de la toxicomanie de San Francisco a répondu aux besoins de santé mentale et physique des toxicomanes. La recherche d'alternatives de désintoxication plus sûres et rentables est née de l'utilisation controversée de la méthadone et du napsylate de propoxyphène (Darvon) et a conduit à l'exploration de méthodes de désintoxication non traditionnelles qui permettraient de remédier aux mauvaises habitudes nutritionnelles des toxicomanes. La présente étude pilote a examiné l'utilisation de mégadoses d'acide ascorbique sous forme d'ascorbate de sodium, de multivitamines et de suppléments minéraux dans le traitement des symptômes de sevrage médicamenteux. Un total de 227 sujets ont été comparés : 30 sujets utilisant la procédure de désintoxication ascorbique, 186 sujets utilisant des médicaments de soulagement symptomatique, et 11 clients utilisant une approche combinée d'acide ascorbique et de médicaments symptomatiques. Les résultats indiquent que la procédure à l'acide ascorbique est légèrement plus efficace que les médicaments symptomatiques pour soulager les symptômes de sevrage des narcotiques, et que l'approche combinée montre la plus grande réduction des symptômes. Les résultats indiquent la pertinence de cette approche en milieu ambulatoire, soulignant son potentiel d'acceptation, son taux de réussite et son rapport coût-efficacité.

Tous les sujets ont reçu un examen physique de routine du directeur médical lors de leur admission au programme. Après l'examen, une liste de contrôle des symptômes a été remplie pour chaque sujet. Les méthodes utilisées dans l'enregistrement quotidien des symptômes du sujet étaient le rapport du sujet (subjectif) et l'observation des symptômes par l'intervieweur (objectif). Tous les symptômes ont été tabulés quotidiennement pour chaque client. Les symptômes courants de sevrage narcotique, qui ont été enregistrés, comprennent les yeux et le nez qui coulent, la transpiration, les frissons, les douleurs musculaires, la diarrhée, les crampes abdominales, le besoin de drogue, la perte d'appétit et les difficultés à dormir. Un client rencontrait régulièrement un conseiller désigné qui s'occupait de questions cliniques, comme la relation entre le bien-être physique et la santé psychologique.

Les sujets de tous les groupes ont suivi un protocole de désintoxication de 21 jours.

Groupe 1 : Procédure à l'acide ascorbique

La procédure pour le groupe était la suivante : ascorbate de sodium ou acide ascorbique, sous forme cristalline, distribué dans des sachets contenant 24 000 à 48 000 mg toutes les 24 heures pendant 5 à 7 jours, diminuant à 8 000-12 000 mg par jour pendant 14 jours. De plus, les clients ont reçu des comprimés de multivitamines et de multiminéraux (1x à 3x par jour) pendant 21 jours, un complexe de calcium et un comprimé de magnésium (3x par

jour), et des protéines liquides (20 oz/3x par jour) pendant 3 à 5 jours. Les dosages individuels dépendaient du rapport de la liste de contrôle des symptômes. Des fiches posologiques ont été maintenues sur chaque client.

Groupe 2 : Procédure médicamenteuse symptomatique

Les médicaments de soulagement symptomatique administrés aux sujets de ce groupe étaient les suivants : propoxyphène (65 mg/6 x par jour) pendant 21 jours, Librium (10 mg/3 x par jour) pendant 21 jours, hydrate de chloral (1 000 mg par jour au coucher) pendant 7 jours. Les médicaments symptomatiques étaient systématiquement administrés dans des paquets de médicaments individuels, et les niveaux de dosage ont été abaissés progressivement à mesure que les symptômes de sevrage diminuaient au cours de la période de désintoxication de 21 jours. Des fiches de médicaments ont été conservées sur chaque sujet décrivant les niveaux de dosage quotidiens.

Groupe 3 : Procédure combinée

Les sujets participant à ce groupe ont reçu des doses de routine de médicaments symptomatiques pendant trois jours. Le quatrième jour, les sujets ont reçu de l'ascorbate de sodium à des doses déterminées par leur nombre de symptômes de sevrage subjectifs et objectifs. Les niveaux de dosage ont été déterminés par le directeur médical et/ou l'infirmière du programme et ont été réduits au cours des 18 jours restants de la période de désintoxication de 21 jours en fonction des besoins du sujet. Ces clients ont également reçu 1 comprimé de multivitamines et multiminéraux (3x par jour) pendant 21 jours, et 1 comprimé de complexe de calcium et de magnésium (3x par jour). Des feuilles de médication et de dosage ont été conservées pour chaque client.

Discussion

L'étude pilote de six mois a fourni des données sur 227 sujets, le nombre total de personnes demandant des services de désintoxication à cet organisme depuis décembre 1977. Sur ces 227 sujets, 30 clients ont utilisé la procédure de désintoxication ascorbique, 186 sujets ont utilisé des médicaments de soulagement symptomatique et 11 les clients ont utilisé une approche combinée d'acide ascorbique et de médicaments symptomatiques. Les différences les plus notables entre les groupes se sont produites dans l'âge moyen des sujets des groupes 1 et 3, qui était légèrement supérieur à celui de l'ensemble du programme et des sujets du groupe 2. En moyenne, les clients utilisant des médicaments symptomatiques étaient plus jeunes, ont déclaré des habitudes quotidiennes et avaient une période de dépendance plus courte que les sujets de l'un ou l'autre des autres groupes. Ils

sont restés dans la phase de désintoxication du programme plus longtemps que les autres sujets.

La majorité des sujets de chaque groupe (environ les deux tiers) n'ont signalé aucune expérience de traitement antérieure (groupe 1, 63 % ; groupe 2, 66 % ; groupe 3, 72 %). Les résultats indiquent une plus grande réduction des symptômes chez les sujets d'acide ascorbique dans les groupes 1 et 3, avec la réduction la plus spectaculaire chez les sujets utilisant l'approche combinée (de 9 symptômes à zéro symptôme). Il est intéressant de noter que si les sujets du groupe 2 ont rapporté une réduction minimale des symptômes de sevrage (de 8 symptômes réduits à 6 ou 7) suite à la prise de médicaments symptomatiques, ces sujets sont restés en traitement de désintoxication en moyenne 17 jours, contre une moyenne de 8 jours et 10 jours pour les groupes 1 et 3, respectivement, qui ont pris les vitamines. De plus, les clients des groupes 1 et 3 prenant de l'acide ascorbique ont signalé les résultats subjectifs suivants :

Augmentation de l'énergie :La majorité des sujets utilisant de l'acide ascorbique ont signalé une sensation d'augmentation de l'énergie alors que de grandes quantités d'acide ascorbique étaient utilisées. Les sujets ont rapporté cet effet comme ni positif ni négatif.

Blocage médicamenteux :Environ 45 % des sujets utilisant de l'acide ascorbique ont déclaré avoir consommé de l'héroïne, de la méthadone ou une autre drogue tout en continuant à prendre des doses d'acide ascorbique. Une majorité (60 %) ont signalé un effet de blocage défini que l'on pense être causé par l'acide ascorbique.

Perte d'envie de drogue :Quatre des sujets d'acide ascorbique (10 pour cent) ont signalé une perte de "envie" de médicaments à la suite d'une ingestion continue d'acide ascorbique. Les quatre sujets sont restés sans drogue depuis l'utilisation de la méthode de désintoxication à l'acide ascorbique (de deux à six mois). Cette perte d'état de manque n'a pas été signalée par le groupe 2, qui suivait la procédure de médication symptomatique.

Effets secondaires:Un sujet a signalé de légères nausées, ce qui a nécessité l'arrêt de cette approche. Un sujet a signalé une éruption cutanée observable après avoir pris des doses initiales d'acide ascorbique, indiquant également l'arrêt de cette procédure de désintoxication.

Résultats

Bien que l'étude pilote ne présente que des données préliminaires avec les limites de contrôle habituelles d'un cadre de désintoxication ambulatoire, les résultats offrent quelques observations notables concernant l'acide ascorbique en tant que désintoxication narcotique.

alternative. Les résultats obtenus suggèrent que la procédure à l'acide ascorbique est légèrement plus efficace que les médicaments symptomatiques pour soulager les symptômes de sevrage des narcotiques. Combinée à des médicaments symptomatiques, cette approche semble offrir un soulagement du sevrage plus efficace et également une période de désintoxication plus longue que l'acide ascorbique seul. Les données présentées appuient l'utilisation de la procédure à l'acide ascorbique en milieu ambulatoire. Les sujets utilisant cette approche signalent une plus grande réduction des symptômes sur une période de temps plus courte, ce qui permet de consacrer plus de temps de traitement aux problèmes cliniques qu'avec la phase de désintoxication.

CONCLUSION

La procédure à l'acide ascorbique offre certains avantages distincts par rapport aux méthodes de désintoxication des médicaments les plus couramment utilisées, à savoir les médicaments symptomatiques et la méthadone. L'acide ascorbique et les suppléments minéraux appliqués aux symptômes de sevrage des narcotiques offrent une méthode rentable et non toxique qui peut facilement conduire à des conseils nutritionnels et à d'autres perspectives de santé une fois la phase de désintoxication terminée avec succès.

L'observation la plus remarquable à considérer est peut-être le potentiel d'acceptation de l'alternative de désintoxication à l'acide ascorbique. Sur le nombre total de sujets dans l'étude pilote actuelle, près d'un cinquième a choisi d'utiliser une procédure qui était entièrement nouvelle pour eux. Réalisant la gravité de la peur d'un toxicomane de longue date d'être « malade » du sevrage narcotique, le nombre de sujets prêts à risquer d'essayer une nouvelle alternative de désintoxication semble en effet élevé. Il était évident qu'au fur et à mesure que l'étude actuelle se poursuivait, la demande pour cette procédure augmentait, indiquant un nombre encore plus grand de sujets à mesure que la nouvelle de cette alternative et de son efficacité se répandait. Un autre facteur qui pourrait influencer l'acceptation par les patients de nouvelles alternatives est l'inefficacité des méthodes de désintoxication les plus couramment utilisées.

Les rapports des patients faisant état d'une énergie accrue et d'un sentiment de bien-être ajoutent à une plus grande estime de soi chez les personnes nouvellement détoxifiées - des facteurs sur lesquels le traitement ambulatoire peut s'appuyer en encourageant le patient à gérer plus efficacement l'environnement domestique et communautaire.

Des recherches supplémentaires sont nécessaires pour explorer pleinement cette procédure en tant qu'alternative efficace à la désintoxication des stupéfiants. Il est conseillé de prendre conscience de la nécessité de dosages contrôlés d'acide ascorbique et de suppléments minéraux, ainsi que d'une procédure claire pour toutes les expériences en ambulatoire.

Il est évident qu'avec d'autres recherches plus contrôlées, l'acide ascorbique

peut être une alternative saine et rentable pour la désintoxication des toxicomanes.

DuJ Psych orthomoléculaire1978;7(4):264–270.

RRÉFÉRENCES

1. Pierre I.Le facteur de guérison.New York : Éditeurs Grosset & Dunlap, 1972.

2. Pauling L.La vitamine C et le rhume.San Francisco, Californie : WH Freeman & Co, 1970.

3. Ritzel G. Évaluation critique de la vitamine C en tant qu'agent prophylactique et thérapeutique dans le rhume.Heluetia Medica Acta1961;2:63–68.

4. Magné RV. Vitamine C dans le traitement de la grippe.El Dia Medico1963;35:1714–1715. 5.

Shaffer CF. Acide ascorbique et athérosclérose.AJCN1970;23:27–30.

6. Holmes HN, Alexander W. Rhume des foins et vitamine C.Science1942;96 :497–499. 7.

Holmes HN. Allergies alimentaires et vitamine C.Annales d'allergie1943;1:235.

8. Schlegel et al. Le rôle de l'acide ascorbique dans la prévention de la formation de tumeurs de la vessie.Transactions de l'Association américaine des chirurgiens génito-urinaires1969;61:85–89.

9. Bartelheimer H. Vitamine C dans le traitement du diabète.Die Medizinische Welt1939;13:117–120. dix.

Hoffer A, Osmond H. Scorbut et schizophrénie.Maladies du système nerveux1963;24:273–285.

11. Stone I. Sur l'étiologie génétique du scorbut.Acta Cenetiacae Medicae et Gemollogogiae1966;15:345–349.

12. Klasson DH. L'acide ascorbique dans le traitement des brûlures.Journal de médecine de l'État de New York1951 : 2388– 2392.

13. Stacpoole, PW. Rôle de la vitamine C dans les maladies infectieuses et les réactions allergiques.Hypothèses médicales 1975;1(2):4345.

14. Klenner FR. Observations sur la dose et l'administration de l'acide ascorbique lorsqu'il est employé au-delà de la gamme d'une vitamine en pathologie humaine.Journal de nutrition appliquée1971; 23:3–4.

15. Ferreira DL. Vitamine C dans la lèpre.Publicacoes Medicas1950;20:25–28.

16. Floch H, Sureau P. Thérapie à la vitamine C dans la lèpre.Bulletin de la Société de Pathologie Exotique et de Ses Filiales1952 ; 45:443–446.

17. Cathcart R. Utilisation de la vitamine C pour traiter les maladies virales.La vie d'aujourd'hui1977.

18. Gupta GC, Guha B. L'effet de la vitamine C et de certaines autres substances sur la croissance des micro-organismes.Annales de biochimie et de médecine expérimentale1941;1:14–26.

19. Sirsi M. Action antimicrobienne de la vitamine C sur M. tuberculosis et certains autres organismes pathogènes. Journal indien des sciences médicales (Bombay) 1952;6:252–255.

20. Libby A, Stone I. L'approche hypoascorbémie-kwashiorkor du traitement de la toxicomanie : une étude pilote.J Psych orthomoléculaire1977;6(4):300–308.

NIACINE POURDETOXIFICATION :ALPEU-KMAINTENANT JHERAPEUTIQUEtuSE

par Jonathan E. Prousky, ND

La niacine (vitamine B3) a un certain nombre d'utilisations cliniques bien établies et le potentiel d'applications cliniques supplémentaires. Bien que de nombreuses conditions médicales (arthrite, cancer, dépression, cholestérol et autres problèmes de lipides sanguins, migraine et céphalées de tension, pellagre et schizophrénie) bénéficient potentiellement d'une supplémentation en niacine, son application thérapeutique pour améliorer la désintoxication n'a pas été systématiquement examinée.

L'utilisation de la niacine dans le but d'améliorer la désintoxication a été popularisée par L. Ron Hubbard (fondateur de l'Église de Scientologie) en 1977. Il a développé une méthode de désintoxication complète utilisant la niacine et d'autres traitements, qu'il appelait "The Sweat Program".[1]Parce que cela a pris plusieurs mois, la méthode de désintoxication de Hubbard a été affinée pour produire des résultats plus rapides dans une durée de traitement d'environ deux à quatre semaines. Le régime Hubbard a évolué pour devenir un traitement complet qui élimine les xénobiotiques stockés dans les lipides contenant des drogues illégales (par exemple, la cocaïne, l'héroïne et la marijuana), des drogues légales (par exemple, l'aspirine et la codéine) et des produits chimiques utilisés dans les industries commerciales, agricoles et industrielles. Le régime Hubbard actuel comprend des exercices aérobiques, une thérapie de sauna prescrite, des modifications alimentaires, une supplémentation en vitamines et minéraux, une supplémentation en huiles polyinsaturées et de la niacine. Le mécanisme d'action global du régime Hubbard est d'améliorer l'excrétion par la sueur ou le sébum (sécrétions d'huile par la peau) et de réduire les manifestations cliniques problématiques.

La niacine est également utilisée chez les personnes qui tentent de masquer les écrans de dépistage de drogue dans l'urine; vraisemblablement en raison de son effet thérapeutique favorable sur la détoxification du foie. Une simple recherche sur Google en utilisant les termes « niacine » et « masking urine drug testing » a généré plus de 900 000 liens (mai 2011).

Cet article se concentrera sur les études publiées et les rapports décrivant l'utilisation de

la niacine pour stimuler la désintoxication et sur les tentatives d'abus de la niacine pour masquer les tests de dépistage de drogues dans l'urine.

Recherche documentaire

Une recherche d'articles décrivant les utilisations de la niacine pour la désintoxication et le masquage des dépistages de drogues urinaires a été entreprise. Pour être inclus dans l'examen final, les articles devaient 1) rendre compte de l'utilisation de la niacine pour la désintoxication ou pour masquer les dépistages de drogues dans l'urine, seuls ou en combinaison avec d'autres médicaments ; et 2) décrire le mode d'administration. Douze articles ont été trouvés pour répondre à l'inclusion critères et ont été inclus dans cette revue.[2,3,4,5,6,7,8,9,dix,11,12,13]Neuf articles rapportaient les bienfaits de la niacine dans le cadre d'un programme de désintoxication pour éliminer xénobiotiques à stockage de graisse.[2,3,4,5,6,7,8,9,dix]Trois articles ont fait état des mésusages de la niacine pour masquer les résultats des tests de dépistage de drogues dans l'urine.[11,12,13]

Utilisation en désintoxication

Les résultats de cette revue démontrent que la niacine, en tant que composant du régime Hubbard, augmente la détoxification en réduisant la charge corporelle des xénobiotiques stockés dans les lipides. Les doses quotidiennes de niacine utilisées pendant le traitement n'étaient généralement pas rapportées dans les études résumées. Dans une étude, la plage utilisée chez les adultes était de 800 à 6 800 milligrammes (mg) par jour (la moyenne étant de 3 285 mg par jour) pendant le traitement.[2]Pour un enfant dans l'une des études rapportées, la dose de niacine utilisé pendant le traitement était de 25 à 212 mg par jour.[8]Bien que le mécanisme d'action précis de la niacine sur la détoxification du foie reste à élucider, plusieurs possibilités existent. Les réductions initiales des acides gras libres mobilisés par le foie résultant de la prise de niacine sont suivies d'augmentations de courte durée de la libération d'acides gras libres. acides gras du foie.[14,15]Lorsque la niacine est associée à d'autres thérapies qui facilitent l'excrétion extrarénale (comme dans le régime Hubbard), la libération d'acides gras libres induite par la niacine pourrait donc libérer les xénobiotiques stockés dans les lipides du foie et permettre leur élimination à travers la peau.

La supplémentation en niacine augmente également la production de nicotinamide adénine dinucléotide phosphate (NADPH), qui soutient à la fois la phase 1 et Voies de détoxification de phase 2 dans le foie.[16]La voie de phase 1 est composée principalement d'enzymes de la famille des supergènes du cytochrome P450 (CYP450) et constitue en gros la première défense enzymatique contre les composés.[17]Dans la phase 1, les toxines entrent dans la voie enzymatique pour être

déconstruit en parties plus petites et plus faciles à gérer. Le NADPH est le principal donneur d'équivalents réducteurs dans les oxydations xénobiotiques par le CYP450 système et joue donc un rôle vital dans la voie de la phase 1.[16,17]La voie de phase 2 transforme essentiellement un xénobiotique en un composé soluble dans l'eau qui peut être excrété par l'urine ou la bile.[17]Une désintoxication altérée est associée à des maladies telles que la maladie de Parkinson, la fibromyalgie et la maladie chronique. fatigue/dysfonctionnement immunitaire.[17]L'un des avantages du régime Hubbard (tel que rapporté dans de nombreuses publications citées) était une amélioration, et parfois une disparition complète, des symptômes chroniques reflétant la charge xénobiotique. Les preuves semblent donc soutenir le rôle thérapeutique de la niacine, et des autres traitements du régime Hubbard, dans la normalisation ou peut-être l'optimisation des voies de détoxification dans le foie.

En dehors de la détoxification du foie, les réactions cutanées cutanées produites par la niacine contribuent probablement à l'élimination des xénobiotiques stockés dans les lipides. La niacine provoque une vasodilatation des capillaires et des flushs cutanés en induisant la production de prostaglandine D2 (PGD2) dans la peau, entraînant une augmentation marquée de sa métabolite, 9[alpha], 11β-PGF2, dans le plasma.[18]Lorsque la niacine est administrée par voie orale en quantités de 500 mg ou par voie topique via un patch de 6 pouces de méthylnicotinate aqueux sur l'avant-bras, la PGD2 est nettement libérée dans la peau et son métabolite apparaît en grande quantité dans le plasma.[18,19]Avec une vasodilatation périphérique accrue, il y aurait vraisemblablement une augmentation du flux sanguin vers la peau. Lorsque la niacine est donc associée aux autres traitements du régime Hubbard, il y aurait une transpiration accrue et une élimination des xénobiotiques stockés dans les lipides à travers la peau ou le sébum.

Utilisation abusive dans les tests de dépistage de drogues dans l'urine

En ce qui concerne le rôle de la niacine dans le masquage des résultats des tests de dépistage de drogues dans l'urine, les données de plusieurs rapports publiés n'ont pas montré que la niacine en était capable. Pas un seul individu n'a été capable de "tromper" les tests de dépistage de drogue dans l'urine en prenant de la niacine. Le seul résultat malheureux a été les rapports sur les réactions indésirables aux médicaments, car les rougeurs cutanées et la vasodilatation qui résultent de la niacine nécessitent une éducation et des conseils appropriés avant utilisation. Lorsque des personnes prennent de la niacine sans instruction appropriée, elles et leurs cliniciens ignorants croient que ces réactions manifestes sont la preuve de réactions indésirables graves aux médicaments.

Les nouveaux utilisateurs de niacine ressentent généralement un réchauffement marqué de la peau (une bouffée de niacine médicalement inoffensive), qui peut durer de 30 à 60 minutes et sembler désagréable, surprenant et même troublant au point que les gens peuvent penser

ils ont une réaction allergique grave. Le message à retenir ici est simple : la niacine ne peut pas masquer les résultats des tests de dépistage de drogues dans l'urine, mais elle peut facilement amener les individus à rechercher des soins d'urgence pour des réactions cutanées qui sont normalement spontanément résolutives et sans conséquences cliniques graves.

> ## EN BREF
> La niacine a un certain nombre d'utilisations cliniques bien établies et le potentiel d'applications cliniques supplémentaires. À ce jour, son application thérapeutique pour améliorer la désintoxication n'a pas été systématiquement examinée. L'utilisation de la niacine dans le but d'améliorer la désintoxication a été popularisée par L. Ron Hubbard (fondateur de l'Église de Scientologie) en 1977. Il a développé une méthode de désintoxication complète utilisant la niacine et d'autres traitements pour éliminer les xénobiotiques stockés dans les lipides. La niacine est également utilisée chez les personnes qui tentent de masquer les écrans de dépistage de drogue dans l'urine; vraisemblablement en raison de son effet thérapeutique favorable sur la détoxification du foie. Tous les rapports publiés utilisant la niacine dans le cadre d'un régime de désintoxication sont résumés dans ce manuscrit, ainsi que plusieurs rapports de tentatives d'utilisation abusive de la niacine pour masquer les tests de dépistage de drogues dans l'urine. Les résultats démontrent que la niacine, en tant que composant du régime Hubbard, augmente la détoxification en abaissant la charge corporelle des xénobiotiques stockés dans les lipides. En ce qui concerne le rôle de la niacine dans le masquage des résultats des tests de dépistage de drogues dans l'urine, les données de plusieurs rapports publiés n'ont pas montré que la niacine en était capable.

■ CONCLUSION

Des rapports publiés sur l'utilisation de la niacine dans le cadre du régime Hubbard suggèrent que des doses thérapeutiques de niacine peuvent faciliter la désintoxication en réduisant la charge de xénobiotiques stockés dans les lipides. Trois rapports n'ont pas montré que la niacine était capable de masquer les résultats des tests de dépistage de drogues dans l'urine. La niacine pourrait aider à éliminer les xénobiotiques stockés dans les lipides en induisant la libération d'acides gras libres par le foie, en soutenant les voies de détoxification de phase 1 et de phase 2 et/ou par des réactions cutanées et une vasodilatation qui augmentent la transpiration. Les analyses et recherches futures sur les capacités de la niacine à améliorer les capacités de détoxification du corps pourraient clarifier le mécanisme d'action de la niacine et encourager le perfectionnement des protocoles de détoxification.

DuJ Méd orthomoléculaire2011;26(2):85–92.

RRÉFÉRENCES

1. Hubbard LR.Corps clair, esprit clair.Los Angeles: Bridge Publications, 2002, 13–75.

2. Schnare DW, Denk G, Shields M, et al. Évaluation d'un régime de désintoxication pour les xénobiotiques à stockage de graisse. Hypothèses médicales1982;9:265–282.

3. Schnare DW, Ben M, Shields M. Réductions de la charge corporelle des PCB, des PBB et des pesticides chlorés chez les sujets humains.AMBIO1984;13:378–380.

4. Schnare DW, Robinson PC. Réduction des charges corporelles humaines d'hexachlorobenzène et de biphényles polychlorés [résumé].CIRC Sci Publ1986;77:597–603.

5. Kilburn KH, Varsovie RH, Shields M. Dysfonctionnement neurocomportemental chez les pompiers exposés aux polychlorobiphényles (PCB) : amélioration possible après désintoxication.Arch Environ Santé 1989;44:345–350.

6. Tretjak Z, Shields M, Beckmann SL. Réduction des PCB et amélioration clinique par détoxification : une approche inexploitée ?Toxicol d'expérience humaine1990;9:235–244.

7. Wisner RM, Shields M, Curtis DL, et al. Contamination humaine et détoxification : réponse médicale à un problème mondial en pleine expansion.Environ Médecin1992; Printemps : 6,8,10.

8. Wisner RM, Shields M, Beckmann SL. Traitement des enfants avec la méthode de désintoxication développée par Hubbard. Actes de l'American Public Health Association : Conférence nationale. San Diego, Californie. 1995.

9. Tsyb AF, Parshkov EM, Barnes J, et al. Réhabilitation d'une population touchée par Tchernobyl à l'aide d'une méthode de désintoxication. Actes de la conférence internationale de 1998 sur les questions d'intervention radiologique post-urgence. Washington, DC, 1998.

dix. Cecchini MA, Root DE, Rachunow JR, et al. Expositions chimiques au World Trade Center : utilisation du régime de désintoxication du sauna Hubbard pour améliorer l'état de santé des secouristes de la ville de New York exposés à des substances toxiques.Townsend Lett Médecins Médecins Patients2006;273:58–65.

11. Paopairochanakorn C, White S, Baltarowich L. Hépatotoxicité en cas de surdosage aigu de niacine à libération prolongée [résumé].J Toxicol Clin Toxicol2001;39:516.

12. Aucun auteur. Utilisation de la niacine dans les tentatives de déjouer les tests de dépistage de drogues dans l'urine - cinq États, janvier-septembre 2006.Morb Mortal Wkly Rep2007;56:365–366.

13. Mittal MK, Florin T, Perrone J, et al. Toxicité de l'utilisation de la niacine pour battre le dépistage des drogues dans l'urine.Ann Urgence Med2007;50 :587–590.

14. Carlson LA, Orö L, Ostman J. Effet d'une dose unique d'acide nicotinique sur les lipides plasmatiques chez les patients atteints d'hyperlipoprotéinémie.Acta Med Scan1968;183:457–465.

15. Nye ER, Buchanon B. Effet à court terme de l'acide nicotinique sur le taux plasmatique et le renouvellement des acides gras libres chez le mouton et l'homme.J Recherche sur les lipides1969;10:193–196.

16. Sies H, Brigelius R, Wefers H, et al. Changements redox cellulaires et réponse aux médicaments et aux agents toxiques. Fundam Appl Toxicol1983;3:200–208.

17. Liska DJ. Les systèmes enzymatiques de détoxification.Alternance Med Rev1998;3:187–198.

18. Morrow JD, Parsons WG, Roberts LJ. Libération de quantités nettement accrues de prostaglandine D2 in vivo chez l'homme suite à l'administration d'acide nicotinique.Prostaglandines1989;38:263–274.

19. Morrow JD, Awad JA, Oates JA, et al. Identification de la peau comme site majeur de libération de la prostaglandine D2 après administration orale de niacine chez l'homme.J Invest Dermatol1992;98:812–815.

MALADIES DES YEUX

J L'ŒIL EST DÉLICATorgane sensoriel exposé quotidiennement à la lumière vive et aux toxines environnementales. La lumière et les toxines telles que les produits chimiques et la fumée génèrent des radicaux libres qui endommagent les tissus oculaires. L'œil est donc sensible aux maladies dégénératives liées au stress oxydatif et au vieillissement.

Dans la dégénérescence maculaire, les produits oxydés du métabolisme s'accumulent progressivement dans une couche sous la rétine, provoquant éventuellement un décollement de la rétine et la cécité. Dans le glaucome, la pression intraoculaire s'accumule en raison du stress oxydatif, provoquant la mort progressive des axones rétiniens entrant dans le nerf optique. Dans la rétinite pigmentaire, les bâtonnets meurent d'une anomalie génétique et les cônes meurent progressivement en raison du stress oxydatif. Dans la rétinopathie diabétique, une glycémie élevée provoque des dommages progressifs à la rétine.

Des niveaux élevés d'antioxydants tels que les vitamines C et E dans le corps sont associés à une incidence plus faible de ces maladies, et l'administration orale de ces antioxydants et d'autres réduit le stress oxydatif et le risque de maladie. Le succès dépend d'un niveau suffisant de suppléments pris sur une durée suffisante. Il existe de nombreuses preuves que de nombreuses maladies oculaires peuvent être efficacement ralenties ou prévenues en utilisant des suppléments d'antioxydants et d'autres nutriments essentiels à des doses suffisamment élevées.

—ROBERTG. SMITH,JOM2010

TERMES DE MALADIE DES YEUX

HUMEUR AQUEUSE.Le liquide clair à l'intérieur de l'œil devant la lentille; une mauvaise évacuation de l'humeur aqueuse peut augmenter la pression et endommager le nerf optique à l'arrière de l'œil.

CATARACTES.Une opacification du cristallin à l'intérieur de l'œil qui restreint progressivement la vision.

CELLULES GANGLIONNELLES.Cellules situées dans la rétine qui transmettent des signaux représentant différents aspects de la vision (contraste, couleur, mouvement) à travers le nerf optique jusqu'au cerveau.

GLAUCOME.Maladie oculaire progressive dans laquelle une pression accrue dans l'œil provoque la mort des cellules nerveuses de la rétine.

INTRAOCULAIRE.À l'intérieur de l'œil.

MACULE.Centre visuel de la rétine nécessaire à la lecture et composé principalement de cellules qui détectent la couleur (photorécepteurs coniques).

MACULAIRE DÉGÉNÉRESCENCE. Une maladie oculaire progressive dans laquelle les photorécepteurs situés près du centre de la rétine meurent lentement.

MITOCHONDRIES.Parties des cellules où la molécule d'énergie (ATP; adénosine triphosphate) est produite.

PHOTORÉCEPTEURS.Cellules sensibles à la lumière dans la rétine qui convertissent les photons de lumière en signaux chimiques et électriques.

ÉPITHÉLIUM PIGMENTAIRE RÉTINIEN (RPE).Une couche de cellules attachées à la rétine, qui est continuellement active dans l'alimentation et l'entretien des photorécepteurs.

RÉTINITE PIGMENTOSEUSE.Un groupe de maladies de cécité nocturne liées à la dégénérescence maculaire liée à l'âge dans laquelle les photorécepteurs en bâtonnets meurent, généralement en partie à cause d'une anomalie génétique mais avec une composante nutritionnelle ; ceci est souvent suivi de la mort progressive des photorécepteurs des cônes et par la suite de la cécité.

HUMOUR VITREUX.Aussi connu sous le nom de gelée vitreuse ou corps vitré; le liquide transparent semblable à un gel derrière la lentille qui remplit la majeure partie de l'œil.

NUTRITION ETEVOUSDMALADIES

par Robert G. Smith, PhD

L'œil est l'un des organes les plus merveilleux du corps en raison de sa fonction, vue, mais aussi à cause de sa structure.[1] C'est une sphère qui conserve sa forme avec une pression plus élevée à l'intérieur qu'à l'extérieur. À l'avant de l'œil, une couche protectrice transparente appelée la cornée, nourrie et lubrifiée par les larmes et un fluide à l'intérieur de l'œil appelé l'humeur aqueuse, permet à nos paupières de glisser rapidement de haut en bas. Derrière la cornée et l'humeur aqueuse se trouve l'iris, qui peut ouvrir et fermer sa pupille comme un diaphragme d'objectif d'appareil photo. Juste derrière l'iris se trouve la lentille, qui est un tissu transparent analogue à une lentille d'appareil photo comprenant des cellules contenant une protéine cristalline claire. Derrière la lentille, remplissant la majeure partie de l'œil, se trouve un liquide transparent semblable à un gel appelé l'humeur vitrée. Près de l'arrière de l'œil, attachée à la paroi interne du globe oculaire, se trouve la rétine. Les neurones de la rétine convertissent la lumière en impulsions électriques, qui sont transportés par les axones des cellules ganglionnaires à travers la surface de la rétine jusqu'au disque optique, où ils sortent du globe oculaire et deviennent le nerf optique qui transporte les impulsions visuelles vers le cerveau. La rétine est attachée à l'épithélium pigmentaire (RPE), une couche de cellules qui sont continuellement actives dans l'alimentation des photorécepteurs. À l'arrière de l'œil, derrière l'épithélium pigmentaire se trouve la choroïde, un plexus de vaisseaux sanguins nourrissant l'épithélium pigmentaire et la rétine.

Antioxydants

Une variété de mécanismes causent des dommages à la machinerie biologique de la vie, et l'œil est particulièrement sensible car il se trouve juste à la surface du corps et est délicat. Bien que l'oxygène soit nécessaire pour métaboliser efficacement les aliments et fournir de l'énergie, il peut également causer des dommages lorsqu'une molécule d'oxygène se lie aux produits biochimiques d'une manière qui les endommage, appelée stress oxydatif. Cela peut entraîner des molécules avec un électron libre non lié et sous tension, connu sous le nom de radicaux libres,

qui sont très réactifs.[2]Les radicaux libres peuvent se lier à n'importe lequel des produits biochimiques d'une cellule, les endommageant. Un tel stress oxydatif peut également être causé par des infections bactériennes ou virales, des toxines, des dommages physiques (ecchymoses) ou des radicaux libres générés par la lumière. La principale défense de l'organisme contre ce stress oxydatif est constituée d'antioxydants tels que vitamine C, vitamine E et glutathion.[3]La vitamine C est transportée dans les cellules où elle aide à maintenir un environnement réducteur dans le cytoplasme (une substance semblable à un gel entourant le noyau d'une cellule). La vitamine C dans le cytoplasme et le noyau peut empêcher les radicaux libres flottant parmi les produits biochimiques d'endommager les voies métaboliques complexes et son acide désoxyribonucléique (ADN). Il peut également régénérer d'autres antioxydants tels que la vitamine E et le glutathion. La vitamine E située dans la bicouche lipidique de la membrane cellulaire peut empêcher l'oxydation de ses acides gras et de ses protéines. Ainsi, les antioxydants sont essentiels pour prévenir les mutations dans l'ADN d'une cellule et pour maintenir le fonctionnement normal de nos cellules, ils sont donc cruciaux pour vie et santé.[2]La vitamine C est également importante au-delà de son rôle d'antioxydant, car elle est nécessaire à la synthèse du collagène, un composant crucial des organes et du système vasculaire du corps. De plus, certaines preuves suggèrent que la vitamine E agit comme un modulateur de signalisation cellulaire pour réduire les dommages en plus de son antioxydant connu. propriétés.[4,5]

Effets de la lumière sur l'œil

L'œil est la seule partie du corps en dehors de la peau qui est exposée aux ultraviolets (UV) et à la lumière bleue pendant de longues périodes. Les rayons lumineux qui pénètrent dans l'œil sont nocifs car les photons, lorsqu'ils sont absorbés, peuvent créer des radicaux libres qui endommager les protéines essentielles et l'ADN dans tout l'œil.[6]Bien que la cornée, le cristallin et la rétine soient transparents, ils absorbent tous une petite quantité de lumière et sont donc susceptibles d'être endommagés après de nombreuses années d'exposition. Ceci, bien sûr, est une bonne raison de porter des lunettes noires et des chapeaux à larges bords à l'extérieur. En réduisant la lumière à haute énergie, en particulier les UV et le bleu, vous pouvez réduire considérablement l'exposition de vos yeux aux dommages oxydatifs de la lumière. La plupart des rayons UV est absorbé dans la cornée et le cristallin,[6]mais une grande partie de la lumière bleue passe à la rétine, qui a l'un des taux métaboliques les plus élevés de tous les tissus du corps. Parce que la rétine contient beaucoup de lipides polyinsaturés et a une concentration d'oxygène plus élevée que la plupart des autres tissus, elle présente l'un des risques les plus élevés de dommages oxydatifs.[7,8]

Les mitochondries dans les axones des cellules ganglionnaires rétiniennes, nécessaires au taux métabolique élevé, contiennent des cytochromes (produits biochimiques) qui peuvent absorber la lumière et

génèrent des radicaux libres, endommageant le métabolisme et la capacité de récupération de la cellule d'un stress oxydatif supplémentaire.[2,7,9] L'iris aide à prévenir les dommages causés par la lumière. Sa pupille, la zone ouverte centrale qui laisse passer la lumière, est contrôlée par le cerveau en fonction de l'intensité lumineuse extérieure (et de notre humeur), et son pigment absorbe la lumière. Le pigment, une molécule de mélanine similaire au pigment de la peau, est de couleur brun foncé ; les personnes aux yeux bleus courent un plus grand risque de dommages car la couleur bleue représente un manque de pigment absorbant la lumière.

L'œil peut récupérer et se régénérer dans une certaine mesure à partir des réactions chimiques causées par la lumière. Le pigment photorécepteur (opsine) est situé dans des disques plats situés dans les segments externes des photorécepteurs à l'arrière de la rétine. Chaque molécule d'opsine contient du rétinal, une sous-molécule qui est chimiquement modifiée (blanchie) lorsqu'elle absorbe un photon, et doit être régénérée. La rétine blanchie est libérée par l'opsine et transportée dans les cellules RPE, qui la régénèrent et la ramènent aux photorécepteurs. De plus, les photorécepteurs se débarrassent de leurs disques les plus anciens pour permettre leur renouvellement. Dans un processus appelé phagocytose, les vieux disques à l'extrémité du photorécepteur sont digérés par le RPE.[dix] De nouveaux disques contenant un nouveau réseau de molécules de pigment et d'enzymes sont générés à la base du segment externe du photorécepteur et se déplacent progressivement vers l'extérieur. Fait intéressant, chaque fois que nous sortons au soleil, pratiquement tout le pigment de nos photorécepteurs à tige est blanchi en quelques secondes. et doit être régénéré avant que nous puissions voir à nouveau dans le noir.[1] Le pigment est régénéré grâce à la vitamine A (rétinyle ou carotène), que nous devons puiser dans notre alimentation. C'est le processus normal de la vision, et l'œil est normalement capable de le maintenir tout au long de notre vie, tant que nous continuons à manger suffisamment de carottes et de légumes à feuilles vert foncé.

Mais au fil des années d'exposition au soleil, les cellules de la cornée, du cristallin et de la rétine sont endommagées par l'absorption de photons dans d'autres molécules que le pigment photorécepteur. L'énergie d'un photon bleu ou UV est suffisamment grande pour rompre les liaisons chimiques entre les atomes et, ainsi, lorsqu'un photon est absorbé, il peut générer un radical libre prêt à attaquer toute molécule à proximité. Après plusieurs décennies passées à l'extérieur en plein soleil, les dommages oxydatifs peuvent s'accumuler et entraîner le dysfonctionnement ou la mort des cellules.

Les antioxydants et l'œil

Le stress oxydatif peut submerger les défenses antioxydantes de l'œil, et de nombreuses preuves suggèrent que le stress oxydatif tel que l'exposition à la lumière est un facteur majeur dans les maladies oculaires liées à l'âge.[6,7] Les premières études ont montré que le vieillissement des yeux dérivait d'un

bénéficier rapidement (dans les deux semaines) de la vision de 600 milligrammes (mg) de vitamine C supplémentaire. On pensait que le bénéfice était dans la rétine, le nerf optique, et leur système vasculaire[11]et a été démontré même chez des patients qui n'avaient pas de carence aiguë en vitamine C. L'œil concentre la vitamine C par un facteur de 25 par rapport à son niveau dans le sang, ce qui est censé aider l'œil à prévenir les dommages causée par la lumière.[12]L'œil est également sensible à d'autres types de dommages oxydatifs tels que les radicaux libres dans le sang causés par des toxines environnementales telles que la fumée et les pesticides. Les fumeurs ont des niveaux inférieurs de vitamine C dans le sang et aussi dans les yeux, ils sont donc à risque de maladies oculaires. L'obésité est également un facteur de risque de maladie oculaire, peut-être en raison de l'oxydation accrue des lipides (graisses) et baisse de la production de composés antioxydants tels que le glutathion.[13]Les caroténoïdes lutéine et zéaxanthine, les principaux composés phytochimiques des légumes à feuilles vertes, sont les principaux constituants du filtre maculaire qui empêche la lumière bleue de traverser la rétine. Ce sont des antioxydants et on pense qu'ils réduisent le stress oxydatif dans la macula, la partie centrale de la rétine. Une alimentation complétée avec de la lutéine et de la zéaxanthine est associée à un risque moindre de maladie oculaire.[13]
La vitamine E est connue pour être utile dans la prévention du stress oxydatif photorécepteurs in vitro[14]et peut abaisser la pression intraoculaire. De plus, la vitamine E et d'autres antioxydants tels que le glutathion ont des effets synergiques.[15]Ces sources de données peuvent toutes être liées, car la vitamine C peut régénérer la vitamine E et d'autres antioxydants sous leur forme réductrice. Des preuves récentes suggèrent que les antioxydants naturels concentrés dans les mitochondries sont essentiels pour prévenir l'oxydation dommage.[16]De nouveaux antioxydants conçus avec des propriétés qui ciblent les mitochondries se sont avérés prévenir les dommages dans les cellules RPE, prolonger la vie des souris et prévenir les lésions oculaires oxydatives chez les chiens, les chats et les chevaux.[8,17]Ainsi, de nombreuses preuves suggèrent que les antioxydants sont importants pour prévenir les dommages causés par les radicaux libres dans les yeux.

Décollement de la rétine

Dans un œil normal, la rétine n'est que faiblement attachée à l'épithélium pigmentaire et peut être facilement séparée par des dommages physiques tels qu'un coup à l'œil ou une inflammation. Dans les rétines malades telles que la dégénérescence maculaire liée à l'âge humide ou la rétinopathie diabétique (décrites ci-dessous), l'attachement est affaibli, de sorte que le décollement de la rétine est plus fréquent. Lorsque cela se produit, du liquide peut s'accumuler sous la rétine, détachant progressivement une plus grande surface de l'épithélium pigmentaire. Partout où la rétine est détachée plus de quelques heures du pigment

l'épithélium, les photorécepteurs commencent à dégénérer et, après quelques jours de détachement, les photorécepteurs commenceront à mourir.[18]Une fois que ces dommages se sont produits, le reste des neurones rétiniens ne reçoit pas de réponses normales et finit par dégénérer et mourir également. Ainsi, le décollement aigu de la rétine est une urgence médicale, où un traitement rapide est très important pour préserver la vue. Un ophtalmologiste peut sauver la rétine en pulsant un laser pour provoquer de petites taches de tissu cicatriciel dans la rétine et l'épithélium pigmentaire qui maintient la rétine en place à l'arrière de l'œil. Bien qu'une bonne nutrition soit importante pour récupérer d'un décollement de la rétine, il est crucial de prendre des quantités adéquates d'antioxydants tout au long de notre vie pour prévenir l'accumulation de dommages induits par le stress oxydatif qui peuvent provoquer un décollement de la rétine.

Dégénérescence maculaire

La dégénérescence maculaire est une maladie progressive de la rétine où les photorécepteurs meurent lentement près du centre de l'œil.[19]La dégénérescence maculaire liée à l'âge (DMLA) est la principale cause de cécité chez les personnes âgées de 50 ans ou plus mondial.[20]Dans la forme « sèche » de la DMLA, des dépôts de déchets cellulaires appelés drusen et lipofuscine s'accumulent entre les photorécepteurs rétiniens et la choroïde. Comment ou pourquoi ces dépôts s'accumulent est inconnu. On pense qu'il s'agit de dépôts de déchets causés par des dommages oxydatifs à la rétine et à l'épithélium pigmentaire. Dans la forme « humide » de la DMLA, de nouveaux vaisseaux sanguins se développent à partir de la choroïde à l'arrière de l'œil, éloignant la rétine de la choroïde, ce qui a tendance à provoquer un décollement de la rétine. Bien qu'un important facteur de risque de DMLA soit génétique, on pense que les deux formes sont déclenchées par des dommages oxydatifs, ce qui correspond à un début typique après 50 ans.

Le facteur de risque environnemental le plus important pour le développement de la DMLA est le tabagisme, qui cause des dommages oxydatifs dans de nombreux tissus de l'œil.[19,20]Plusieurs produits chimiques toxiques présents dans la fumée sont connus pour induire la mort cellulaire dans la rétine épithélium pigmentaire.[21]D'autres facteurs de risque importants sont l'exposition à la lumière du soleil et l'inflammation.[19]L'exposition cumulative à la lumière est associée à AMD chez les personnes ayant de faibles niveaux d'antioxydants.[22]À l'inverse, une alimentation à faible index glycémique, riche en acides gras oméga-3 et en antioxydants (vitamines C, E, zinc et lutéine/zéaxanthine), est associée au risque le plus faible de drusen et DMLA avancé.[23,24,25,26,27]On pense que l'effet protecteur est plus important lorsque les antioxydants et autres nutriments bénéfiques sont pris à un niveau suffisant pendant une décennie ou plus. Les antioxydants peuvent prévenir les dommages induits par le stress oxydatif sur les artères de la rétine et de la choroïde, ce qui aide à prévenir la DMLA humide. Cet avantage

On pense qu'il provient de la réduction des radicaux libres.[28]Un niveau relativement faible de vitamine E, une moyenne de 300 unités internationales (UI) par jour, a produit une légère réduction du risque de DMLA, mais un effet plus important a été démontré chez ceux qui pris des multivitamines.[29]Les niveaux de suppléments nécessaires pour obtenir une réduction optimale de la DMLA sont faciles à obtenir mais ne sont pas contenus dans la plupart des multivitamines comprimés.[30]Le niveau de vitamines C et E dans la plupart des études sur les yeux n'a pas été élevé selon les normes orthomoléculaires. Par exemple, un niveau de vitamine C de 500 mg par jour ou moins et un niveau de vitamine E de 200 à 400 UI par jour (les quantités généralement utilisées dans les études) sont considérés comme faibles à minimes, et des niveaux plus élevés de ces antioxydants non toxiques sont très probables bénéfique à long terme.

Cécité nocturne

Divers problèmes oculaires peuvent entraîner des difficultés à voir la nuit. Une réduction de la sensibilité au contraste due à la cataracte peut entraîner une mauvaise vision la nuit, car l'éblouissement des lumières vives peut masquer les détails à faible contraste. La cécité nocturne due à un manque de vitamine A pour régénérer le pigment de rhodopsine dans les photorécepteurs en bâtonnets peut être prévenue avec un apport adéquat en vitamine A ou en carotène. La détérioration à l'arrière de l'œil génère des déchets provenant de l'oxydation des acides gras (lipofuscine et drusen) qui peuvent provoquer des symptômes de cécité nocturne et la DMLA. Dans certains cas, cela a été effacé par l'application de polyphénols (antioxydants d'origine végétale) qui éliminent les ions métalliques.[31]De nombreuses maladies génétiques peuvent provoquer la mort ou le dysfonctionnement des photorécepteurs en bâtonnets ou d'autres neurones rétiniens, provoquant la cécité nocturne. Un type courant de cécité nocturne est causé par la rétinite pigmentaire.

Rétinite pigmentaire

La rétinite pigmentaire (RP) est un groupe de maladies de cécité nocturne liées à la DMLA dans lequel les photorécepteurs des bâtonnets meurent, généralement en raison d'une anomalie génétique.[32]Dans une forme courante de RP, les photorécepteurs à cône survivent mais meurent progressivement, entraînant une cécité progressive. On pense que cette mort progressive des cônes provient en partie du stress oxydatif dû aux radicaux libres générés par la lumière, peut-être par un effet sur le système vasculaire. On pense que le stress se propage à travers dommages oxydatifs aux lipides.[33]Par rapport aux tiges, les cônes sont plus rares et utilisent donc moins d'oxygène. Après la mort des bâtonnets dans le RP, les cônes reçoivent toujours la même quantité d'oxygénation des vaisseaux sanguins choroïdiens, ils sont donc

soumis à un stress oxydatif accru. Les antioxydants et les acides gras oméga-3 peuvent ralentir ou prévenir ces dommages. La vitamine C réduit le stress oxydatif dans les photorécepteurs en raison de la lumière vive, mais uniquement lorsqu'elle est prise avant l'exposition à la lumière, ce qui implique qu'il empêche directement la formation de radicaux libres par la lumière.[34]Dans un modèle murin de RP, un supplément de vitamines C, E et d'autres antioxydants a réduit la mort des cellules coniques.[35]La manipulation génétique d'un modèle RP qui augmente l'expression des antioxydants naturels dans les cônes empêche également la mort des cellules des cônes.[36]De plus, les gens avec une anomalie génétique qui empêche l'absorption de la vitamine E sont sujettes à la RP,[5,37] soutenant l'hypothèse du stress oxydatif. On pense que les analgésiques qui affectent la fonction mitochondriale provoquent un stress oxydatif, ce qui peut contribuent à la RP et à d'autres maladies oculaires.[38]Selon les gènes touchés, la vitamine A, nécessaire à la vision, peut retarder la perte de fonction des cônes dans la RP pour préserver la vue.[32,39]

Glaucome

Le glaucome, l'une des principales causes de cécité dans le monde, est une maladie évolutive de l'œil dans laquelle les cellules nerveuses qui envoient des signaux visuels au cerveau dégénèrent et meurent progressivement. Au moment où cela est remarqué, il est généralement trop tard pour préserver la vue. Elle est généralement associée à une pression élevée à l'intérieur du globe oculaire, qui pince les axones des cellules ganglionnaires là où elles sortent du globe oculaire. La pression dans l'œil est créée par le liquide pompé dans l'œil à partir de la circulation sanguine. La pression du fluide est évacuée par de petits canaux autour du bord de l'iris. Lorsque le réseau trabéculaire recouvrant les canaux se bouche, la pression intraoculaire augmente et les nerfs optiques sont endommagés. Le glaucome à tension normale provoque un type similaire de lésion du nerf optique, mais n'est pas associé à une pression élevée dans le globe oculaire.

Dans tous les types de glaucome, les lésions de leurs axones entraînent une dégénérescence progressive des cellules ganglionnaires à la surface de la rétine. On pense que le stress oxydatif être un composant commun dans la dégénérescence des cellules ganglionnaires dans le glaucome.[7] Le stress oxydatif a été mis en évidence dans les axones de modèles animaux de glaucome, et les piégeurs de radicaux libres peuvent empêcher la mort des cellules ganglionnaires rétiniennes.[40,41]Les dommages aux axones peuvent être aggravés lorsque la microcirculation du flux sanguin dans le nerf optique est perturbé.[42]On pense que les cellules ganglionnaires meurent à différents moments de la maladie parce qu'elles reçoivent des agressions secondaires différentes, notamment stress oxydatif dû à la lumière.[9]

Les canaux qui régulent normalement la pression intraoculaire peuvent être bloqués par des débris provenant du tissu oculaire dégénéré, en particulier les neurones de la rétine, de l'iris et du cristallin en raison des dommages oxydatifs causés par l'absorption de la lumière. Les débris sont transportés vers les canaux où ils peuvent les obstruer et permettre à la pression de s'accumuler. Le réseau trabéculaire est également directement affecté dans le glaucome par le stress oxydatif, qui endommage les cellules du maillage et leur ADN.[40,43]Cela peut être contré très efficacement avec des antioxydants tels que les vitamines C et E, la lutéine et le glutathion.

Le traitement standard du glaucome consiste à abaisser la pression intraoculaire. Des niveaux élevés de vitamine C (2 000 à 10 000 mg par jour ou plus) sont très efficaces pour réduire la pression intraoculaire, grâce à son effet osmotique, et probablement à d'autres mécanismes tels que la réduction de l'oxydation des lipides et l'augmentation de l'écoulement à travers le maille trabéculaire et canaux qui drainent l'œil.[44,45]Dans le glaucome à tension normale, une supplémentation en magnésium peut permettre aux vaisseaux sanguins alimentant le nerf optique de se détendre, augmentant ainsi son apport sanguin. On suppose actuellement que l'augmentation de l'approvisionnement en énergie neuronale augmente la survie des cellules ganglionnaires. Une façon d'y parvenir est d'utiliser des antioxydants qui éliminent les radicaux libres générés par la lumière et stress oxydatif.[41]Pour préserver les cellules ganglionnaires sous stress oxydatif, suppléments oraux pour améliorer la fonction mitochondriale tels que l'acide lipoïque, la niacinamide (vitamine B3) et la créatinine peuvent s'avérer utiles.[42]Dans le glaucome, les niveaux de vitamine C et d'autres antioxydants tels que le glutathion sont plus faibles à l'intérieur de l'œil, ce qui suggère qu'ils sont protecteurs contre les dommages.[46]Bien que le glaucome ne soit pas considéré comme une maladie de carence en vitamines, la vitamine E est connue pour être un régulateur important des dommages oxydatifs qui causent le glaucome.[15]La vitamine E peut retarder l'apparition des symptômes du glaucome dans les vaisseaux sanguins rétiniens.[5]

La rétinopathie diabétique

Le diabète est produit par une incapacité à utiliser le sucre dans le sang (glucose), ce qui endommage les tissus dans tout le corps. L'insuline sécrétée par le pancréas amène les cellules de la plupart des tissus à absorber le glucose du sang. Parce que la rétine ne répond pas à l'insuline, elle est particulièrement sensible au diabète et aux dommages causés par l'hyperglycémie. On pense que plusieurs nutriments, dont l'acide alphalipoïque, les vitamines C et E, le magnésium et le zinc, augmentent l'absorption de sucre dans le sang et réduisent la tension artérielle et sont connus pour être utile pour prévenir la rétinopathie.[47]

Cataractes

Les cataractes sont une autre cause majeure de perte de vision très courante après 60 ans. Pendant la majeure partie de notre vie, le tissu cristallinien peut activement se réparer pour garder les protéines du cristallin intactes. Mais avec l'âge et les dommages dus à l'oxydation due à l'absorption des rayons UV et des rayonnements ionisants (celui qui a traditionnellement été considéré le plus inquiétant), le tissu du cristallin ne peut pas se maintenir en bon état,[6] et sa protéine cristalline devient trouble et l'eau absorbée la fait gonfler. Les pilotes de ligne ont un taux plus élevé de cataractes, que l'on pense être causées par leur l'exposition aux rayonnements de l'espace extra-atmosphérique.[48] Bien qu'il n'existe actuellement aucun traitement pour guérir les cataractes, leur apparition peut être retardée ou prévenue par des antioxydants dans l'alimentation. Le taux sanguin de vitamine E est plus bas chez les patients cataractes, ce qui suggère l'utilisation de suppléments pour prévenir l'apparition de la cataracte.[5,49,50] Un supplément combiné de vitamines C, E et d'autres antioxydants tels que le sélénium et l'acide alpha-lipoïque est utile pour réduire l'apparition de cataractes,[13,45,51] et on pense que cela élimine les radicaux libres et améliore l'activité du glutathion dans les yeux. Les suppléments de vitamines sont associés à risque réduit de cataracte si pris pendant 10 ans ou plus.[45,52]

Besoin de doses suffisantes

Que devons-nous penser de ces résultats alléchants et de ces conclusions provisoires ? D'après des études en éprouvette et sur des animaux, il est clair que pour neutraliser efficacement les radicaux libres, le niveau d'antioxydants doit être suffisamment élevé. En effet, de grandes études humaines utilisant des niveaux relativement faibles de nutriments supplémentaires ont parfois trouvé peu d'effet. Par exemple, certains essais contrôlés randomisés (ECR), largement considérés comme l'étalon-or pour tester les avantages des suppléments, n'ont pas montré d'avantages statistiquement significatifs pour la santé des antioxydants. Mais lorsqu'un avantage des suppléments d'une étude observationnelle sur un groupe à risque spécifique est soutenu par un mécanisme probable tel que la prévention du stress oxydatif, un effet négatif résultat d'un ECR ne peut pas l'emporter sur le résultat positif de l'étude observationnelle.[53] La raison en est que les ECR peuvent être faussés par des facteurs de biais tels que la complexité du régime alimentaire et des habitudes quotidiennes comme le tabagisme et les états physiologiques et pathologiques associés. Par exemple, certains participants qui prennent des suppléments sont à risque parce qu'ils présentent des signes précoces de maladie. Alternativement, les participants qui prennent des suppléments peuvent être des personnes soucieuses de leur santé sans signes de maladie. Ces deux possibilités introduiront un biais dans une étude sur les avantages de suppléments, ce qui peut confondre la conclusion de l'étude.[53]

Ainsi, il semble probable que les résultats équivoques de certains ECR testant le

les avantages des antioxydants pour la prévention des maladies oculaires sont une conséquence des doses relativement faibles de suppléments impliqués. Par exemple, la quantité de vitamine C généralement prise dans les ECR (souvent 500 mg ou moins) ne serait pas attendue pour montrer un grand effet.[3]Les effets de faibles niveaux de suppléments sur les maladies oculaires sont susceptibles d'être confondus par des différences de régime alimentaire corrélées à d'autres facteurs de risque.[54] De plus, de nombreux ECR testant l'effet des antioxydants sur les maladies oculaires n'ont recueilli que des données à court terme (moins de quelques mois) sur l'apport en antioxydants. Parce que les dommages oxydatifs dans l'œil sont liés à l'âge, les antioxydants sont plus susceptibles d'être bénéfiques lorsqu'ils sont pris à des doses relativement élevées sur plusieurs décennies.

Doses orthomoléculaires

Bien que l'apport nutritionnel recommandé (AJR) minimum pour les nutriments prévienne les symptômes de carence aiguë, la prise de quantités supplémentaires de nutriments (c'est-à-dire des doses orthomoléculaires) permet aux réactions métaboliques de l'organisme de procéder plus pleinement, offrant un plus grand avantage pour la santé.[55]Les besoins d'un individu en nutriments tels que les vitamines C et E diffèrent en fonction de son la génétique, la biochimie, l'alimentation et le niveau de stress et de maladie.[3,51,56]La vitamine C ne peut pas être synthétisée par les humains, les primates et les cobayes, mais la plupart des autres espèces animales en fabriquent entre 10 000 et 20 000 mg par jour (par rapport au poids corporel humain), et elles en fabriquent davantage lorsqu'elles sont stressées physiquement ou par une maladie. En règle générale, la vitamine C est titrée en fonction de la tolérance intestinale, ce qui, pour un individu en bonne santé, correspond à une dose orale de 10 000 à 20 000 mg par jour. Cependant, lorsque la maladie ou le stress oxydatif affecte le corps, l'intestin absorbe plus de vitamine C en fonction des besoins de l'organisme, puis la tolérance intestinale de l'individu peut être décuplée. plus grand.[3]Il a été démontré que la vitamine E pour prévenir le stress oxydatif et les maladies sûr et efficace à fortes doses (800 à 3 200 UI par jour) pour la plupart des gens.[57]Pour ces « mégadoses », le bénéfice de la réduction du stress oxydatif est susceptible d'être plus évident. Pris en combinaison, un cocktail de nutriments incluant des antioxydants dosés selon les besoins de l'individu multipliera vraisemblablement les effets bénéfiques.

Avantage commun

Les connaissances actuelles sur le risque de stress oxydatif pour les maladies oculaires suggèrent l'utilisation de suppléments nutritifs en raison de la littérature abondante des 70 dernières années montrant de grands avantages. Pourtant, parce que le contrôle aléatoire nécessaire

des essais pour tester les combinaisons et les niveaux optimaux de suppléments dans les maladies oculaires n'ont pas été réalisés, la justification appropriée dépend de la perspective de chacun ; devrait-on simplement tenir compte du conseil conservateur standard d'attendre jusqu'à ce que l'on en sache plus avant de prendre des suppléments?[53] D'après les preuves, il est évident que de nombreuses maladies oculaires ont une racine commune dans le stress oxydatif lié à l'âge, et qu'un ensemble commun de suppléments antioxydants est susceptible d'être utile. Quelles combinaisons et doses de suppléments sont optimales ? Le domaine de la nutrition et du stress oxydatif lié à l'âge évolue rapidement et, à mesure que de plus en plus d'essais sur les nutriments alimentaires et complémentaires sont publiés, nous en apprendrons sûrement beaucoup plus sur la meilleure combinaison. Cependant, parce que l'efficacité et l'innocuité des vitamines et les nutriments sont bien connus,[3,55] la justification du choix de la combinaison de nutriments semble claire. Les individus devraient prendre des doses généreuses de ces vitamines et nutriments connus pour être non toxiques, et un guide utile est l'orthomoléculaire littérature.[55] Les personnes ayant des conditions ou des besoins particuliers doivent consulter un professionnel de la santé averti en matière de nutrition pour connaître les précautions et déterminer les doses. Les antioxydants sont connus pour être synergiques, et il semble probable qu'une combinaison qui protège au maximum contre les cataractes liées à l'âge, par exemple, puisse également être efficace pour protéger contre la rétinite pigmentaire, la dégénérescence maculaire, la rétinopathie diabétique et le glaucome.

■ CONCLUSION

Une combinaison de nutriments est plus efficace. Une multitude de preuves montrent que les antioxydants et les nutriments supplémentaires sont efficaces pour prévenir les maladies oculaires, et lorsqu'ils sont pris en combinaison, ils sont plus efficaces qu'un ou deux pris seuls. Ainsi, les vitamines C et E, les caroténoïdes (lutéine/zéaxanthine), le zinc, le sélénium, le magnésium et les acides gras oméga-3, lorsqu'ils sont pris à des niveaux appropriés en combinaison avec une alimentation bien équilibrée contenant beaucoup de fruits et légumes sur une décennie ou plus, peut faire beaucoup pour prévenir les dommages oxydatifs aux yeux et prévenir ou retarder l'apparition des maladies oculaires typiques liées à l'âge.[24,45,47] Le zinc se trouve à des concentrations relativement élevées dans la rétine et est nécessaire à plusieurs des systèmes enzymatiques pour préserver la santé.[24] Le sélénium en quantité appropriée est un antioxydant important et peut aider à prévenir la dégénérescence maculaire. Le magnésium supplémentaire peut corriger une carence très courante et aide à réduire la tension artérielle, à maintenir la santé des artères et à prévenir la rétinopathie. Les caroténoïdes sont utiles pour empêcher la lumière d'atteindre les photorécepteurs maculaires et sont des antioxydants qui aident à prévenir l'oxydation causée par la lumière. La vitamine E est utile pour réduire l'oxydation des acides gras dans les cellules

membranes, ce qui est très important pour réduire les dommages à la rétine et à ses photorécepteurs. La vitamine C est utile pour prévenir la perméabilité et la fragilité des capillaires et pour neutraliser les radicaux libres, et elle aide le corps à régénérer la vitamine E. Elle est également utile pour réduire l'oxydation dans tous les tissus de l'œil et pour réduire la pression oculaire pour prévenir glaucome. L'acide docosahexaénoïque (DHA), un acide gras oméga-3, est concentré dans la rétine ; l'acide eicosapentaénoïque (EPA) est utilisé pour fabriquer du DHA. De faibles niveaux de DHA entraînent une dégradation de la rétine et une perte de vision, et de faibles niveaux peuvent également contribuer à la rétinopathie diabétique et à la dégénérescence maculaire.

Bien qu'une bonne nutrition ne soit pas une panacée, lorsqu'ils sont pris ensemble dans un programme médicalement supervisé, ces nutriments peuvent faire beaucoup pour prévenir les maladies des yeux (et du reste du corps). Ils sont plus efficaces pris à un niveau suffisant dès le début de la vie.

DuJ Méd orthomoléculaire2010;25(2):67–76.

Références

1. Rodieck RW.Les premiers pas dans la vision.Sunderland, MA : Sinauer, 1998.

2. Finkel T, Holbrook NJ. Oxydants, stress oxydatif et biologie du vieillissement.Nature2000 ; 408 : 239–247.

3. Hickey S, Saul, AW.Vitamine C : La véritable histoire - Le facteur de guérison remarquable et controversé. Laguna Beach, Californie : Publications de base sur la santé, 2008, 91-102.

4. Azzi A. Mécanisme moléculaire de l'action de l'alpha-tocophérol.Radic Libre Biol Med2007;43:16–21. 5. Engin KN. Alpha-tocophérol : regarder au-delà d'un antioxydant.Mol Vis2009;15:855–60. 6. Jeune RW. La famille des maladies oculaires liées à la lumière du soleil.Optom Vis Sci1994;71:125–144.

7. Tezel G. Stress oxydatif dans la neurodégénérescence glaucomateuse : mécanismes et conséquences.Prog Retin Eye Res2006;25:490–513.

8. Skulachev VP, Anisimov VN, Antonenko YN, et al. Une tentative de prévention de la sénescence : une approche mitochondriale.Biochim Biophys Acta2009;1787 : 437–461.

9. Osborne NN, Li GY, Ji D, et al. La lumière affecte les mitochondries pour provoquer l'apoptose des cellules cultivées : pertinence possible pour la mort des cellules ganglionnaires dans certaines neuropathies optiques.J Neurochem2008 ; 105:2013–2028.

dix. Jeune RW. Le renouvellement des segments externes des bâtonnets et des cônes chez le singe rhésus.Cellule J Biol 1971;49:303–318.

11. Bouton SM Jr. Vitamine C et vieillissement oculaire : une étude clinique expérimentale.Arch Stagiaire Med 1939;63:930–945.

12. RL brut. Synthèse de collagène de type I et III par les fibroblastes de la capsule de Tenon en culture : caractéristiques individuelles des patients et réponse à la mitomycine C, au 5-fluorouracile et à l'acide ascorbique.Trans Am Ophthalmol Soc 1999;97:513–543.

13. Rhone M, Basu A. Phytochimiques et maladies oculaires liées à l'âge.Nutr Rev2008;66:465–472.

14. Terrasa AM, Guajardo MH, Marra CA, et al. L'alpha-tocophérol protège contre les dommages oxydatifs des lipides des segments externes des bâtonnets de la rétine équine.Vétérinaire J2009;182:463–468.

15. Veach J. Dichotomie fonctionnelle : glutathion et vitamine E dans l'homéostasie pertinente pour le glaucome primaire à angle ouvert.Br J Nutr2004;91:809–829.

16. Skoulatchev vice-président. Nouvelles données sur le mécanisme biochimique de la sénescence programmée des organismes et la défense antioxydante des mitochondries.Biochimie (Mosc) 2009;74:1400–1403.

17. Jin HX, Randazzo J, Zhang P, et al. Antioxydants multifonctionnels pour le traitement des maladies liées à l'âge.J Med Chem2010;53:1117–1127.

18. Abouzeid H, Wolfensberger TJ. Récupération maculaire après décollement de rétine.Acta Ophthalmol Scan 2006;84:597–605.

19. de Jong PT. Dégénérescence maculaire liée à l'âge.N anglais J méd2006;355:1474–1485.

20. Bertram KM, Baglole CJ, Phipps RP, et al. Régulation moléculaire du stress oxydatif induit par la fumée de cigarette dans les cellules épithéliales pigmentaires rétiniennes humaines : implications pour la dégénérescence maculaire liée à l'âge.Am J Physiol Cell Physiol2009;297:C1200–1210.

21. Tan JS, Mitchell P, Kifley A, et al. Le tabagisme et l'incidence à long terme de la dégénérescence maculaire liée à l'âge : l'étude Blue Mountains Eye.Arch Ophtalmol2007;125:1089–1095.

22. Fletcher AE, Bentham GC, Agnew M, et al. Exposition au soleil, antioxydants et dégénérescence maculaire liée à l'âge.Arch Ophtalmol2008;126:1396–1403.

23. Groupe de recherche sur l'étude des maladies oculaires liées à l'âge. Un essai clinique randomisé, contrôlé par placebo, sur la supplémentation à forte dose de vitamines C et E, de bêta-carotène et de zinc pour la dégénérescence maculaire liée à l'âge et la perte de vision : rapport AREDS no. 8.Arch Ophtalmol2001;119:1417–1436.

24. Chef KA. Thérapies naturelles des troubles oculaires (partie I) : maladies de la rétine.Alternance Med Rev 1999;4:342–359.

25. van Leeuwen R, Boekhoorn S, Vingerling JR, et al. Apport alimentaire en antioxydants et risque de dégénérescence maculaire liée à l'âge.JAMA2005;294:3101–3107.

26. Chiu CJ, Milton RC, Klein R, et al. Score composé alimentaire et risque de dégénérescence maculaire liée à l'âge dans l'étude sur les maladies oculaires liées à l'âge.Ophtalmologie2009;116:939–946.

27. Tan JS, Wang JJ, Flood V, et al. Antioxydants alimentaires et incidence à long terme de la dégénérescence maculaire liée à l'âge : l'étude Blue Mountains Eye.Ophtalmologie2008;115:334–341.

28. Pemp B, Polska E, Karl K, et al. Effets des antioxydants (médicament AREDS) sur le flux sanguin oculaire et la fonction endothéliale dans un modèle de stress oxydatif induit par l'endotoxine chez l'homme.Investir Ophtalmol Vis Sci 2010 ;51 : 2–6.

29. Christen WG, Glynn RJ, Chew EY, et al. Vitamine E et dégénérescence maculaire liée à l'âge dans un essai randomisé de femmes.Ophtalmologie2010;117(6):1163–1168.

30. Raniga A, ancien MJ. Utilisation de complément alimentaire dans la prévention de la progression de la dégénérescence maculaire liée à l'âge.NZ Méd J2009;122:32–38.

31. Richer S, Stiles W, Thomas C. Médecine moléculaire dans les soins ophtalmiques.Optométrie2009;80:695–701. 32. Hamel C. Rétinite pigmentaire.Orphanet J Rare Dis2006;1:40.

33. Tanito M, Kaidzu S, Anderson RE. Perte retardée des cellules photoréceptrices des cônes et des bâtonnets restants en raison d'une altération de la circulation choroïdienne après une exposition aiguë à la lumière chez le rat.Investir Ophtalmol Vis Sci 2007;48:1864–1872.

34. Organisciak DT, Wang HM, Li ZY, et al. L'effet protecteur de l'ascorbate dans les dommages légers rétiniens des rats.Investir Ophtalmol Vis Sci1985;26:1580–1588.

35. Komeima K, Rogers BS, Lu L, et al. Les antioxydants réduisent la mort des cellules coniques dans un modèle de rétinite pigmentaire.Proc Nat Acad Sci États-Unis2006;103:11300–11305.

36. Usui S, Komeima K, Lee SY, et al. L'augmentation de l'expression de la catalase et de la superoxyde dismutase 2 réduit la mort des cellules coniques dans la rétinite pigmentaire.Mol Ther2009;17:778–786.

37. Kono S, Otsuji A, Hattori H, et al. Ataxie avec carence en vitamine E avec mutation d'un gène de la protéine de transfert des phospholipides.J. Neurol2009;256:1180–1181.

38. Neustadt J, Pieczenik SR. Dommages et maladies mitochondriales induits par les médicaments.Mol Nutr Food Res 2008;52:780–788.

39. Berson EL. Pronostics visuels à long terme chez les patients atteints de rétinite pigmentaire : la conférence Ludwig von Sallmann.Exp Eye Res2008 ; 85:7–14.

40. Izzotti A, Bagnis A, Saccà SC. Le rôle du stress oxydatif dans le glaucome.Rés Mutat2006 ; 612 : 105–114.

41. Schober MS, Chidlow G, Wood JP, et al. Neuroprotection bioénergétique et glaucome.Expérience Clin Ophtalmol2008;36:377–385.

42. Osborne NN. Pathogenèse de la « mort cellulaire » ganglionnaire dans le glaucome et neuroprotection : focus sur les mitochondries axonales des cellules ganglionnaires.Prog Cerveau Rés2008;173:339–352.

43. Saccà SC, Izzotti A. Stress oxydatif et glaucome : lésion du segment antérieur de l'œil.Prog Cerveau Rés2008;173:385–407.

44. Linnér E. L'effet hypotenseur de l'acide ascorbique dans l'hypertension oculaire.Acta Ophtalmol (Copenhague) 1969;47:685–689.

45. Chef KA. Thérapies naturelles des troubles oculaires (partie II) : cataractes et glaucome.Alternance Med Rev 2001;6:141–166.

46. Ferreira SM, Lerner SF, Brunzini R, et al. Statut antioxydant dans l'humeur aqueuse des patients atteints de glaucome associé à un syndrome d'exfoliation.Œil (Londres) 2009;23:1691–1697.

47. Bartlett H, Eperjesi F. Un complément nutritionnel oculaire idéal ?Ophtalmique Physiol Opt2004;24:339 349.

48. Rafnsson V, Olafsdottir E, Hrafnkelsson J, et al. Le rayonnement cosmique augmente le risque de cataracte nucléaire chez les pilotes de ligne : une étude cas-témoin basée sur la population.Arch Ophtalmol2005 ; 123:1102–1105.

49. Rouhiainen P, Rouhiainen H, Salonen JT. Association entre une faible concentration plasmatique de vitamine E et la progression des opacités précoces du cristallin cortical.Am J Epidémiol1996 ; 144 : 496–500.

50. Nourmohammadi I, Modarress M, Khanaki K, et al. Association de l'alpha-tocophérol sérique, du rétinol et de l'acide ascorbique avec le risque de développement de la cataracte.Ann Nutr Métab2008;52:296–298.

51. Packer L. Rôle protecteur de la vitamine E dans les systèmes biologiques.Suis J Clin Nutr1991;53:1050S–1055S.

52. Jacques PF, Taylor A, Hankinson SE, et al. Utilisation à long terme de suppléments de vitamine C et prévalence des opacités précoces liées à l'âge.Suis J Clin Nutr1997;66:911–916.

53. Fletcher AE. Controverse sur la « contradiction » : les essais randomisés doivent-ils toujours l'emporter sur les études observationnelles ?Suis J Ophtalmol2009;147:384–386.

54. Millen AE, Gruber M, Klein R, et al. Relations de l'acide ascorbique sérique et de l'alpha-tocophérol avec la rétinopathie diabétique dans la troisième enquête nationale sur la santé et la nutrition.Am J Epidémiol 2003;158:225–233.

55. Hoffer A, Saul AW.Médecine orthomoléculaire pour tous : Thérapeutique mégavitaminique pour les familles et les médecins.Laguna Beach, Californie : Publications de base sur la santé, 2008.

56. Williams RJ, Deason G. Individualité dans les besoins en vitamine C.Proc Nat Acad Sci États-Unis1967;57:1638–1641.

57. Papas A.Le facteur vitamine E : l'antioxydant miraculeux pour la prévention et le traitement des maladies cardiaques, du cancer et du vieillissement.New York : HarperCollins, 1999.

RAPPORT DU MÉDECIN : TRAITEMENT DE L'IRITE ET DE L'HERPÈS

ZONE AVEC VITAMINE C

par Herschell H. Boyd, MD

Une femme de 56 ans m'a contacté pour le traitement de son iritis aiguë (une inflammation douloureuse de l'œil), d'un glaucome secondaire et d'un zona (une infection qui augmente le risque d'iritis). Le patient souffrait également d'allergies fréquentes et avait eu de multiples épisodes d'iritis. Les deux cataractes avaient été enlevées. Le patient vivait à Butte, dans le Montana, une ville minière où la pollution est si importante qu'elle a provoqué la dénudation de la végétation sur un large rayon. Par conséquent, la patiente devait quitter le Montana avec sa famille autre que son mari qui devait travailler trois ans de plus avant sa retraite. La fille du patient a reçu un diagnostic de syndrome de fatigue chronique (SFC). Le mari et la mère de la patiente souffraient de multiples maladies.

Traitement et résultats

- 8 juillet 1994, appel téléphonique :Le patient s'est plaint au téléphone d'une crise d'iritis pendant plusieurs jours. Les symptômes ont été traités par un autre ophtalmologiste mais n'ont pas répondu à la dilatation et à la cortisone. Il a été conseillé à la patiente de prendre en plus de sa cortisone et de ses gouttes dilatantes 4 000 mg de vitamine C toutes les 30 minutes.
- 9 juillet 1994, appel téléphonique :Le patient a rappelé. L'iritis s'est améliorée. Pas de diarrhée. Il a été conseillé à la patiente d'augmenter sa consommation à 6 000 mg de vitamine C toutes les 30 minutes.
- 11 juillet 1994, visite du bureau :C'était la première visite de ce patient au cabinet. Amélioration de l'iritis. La pression intraoculaire était élevée à 23 mmHg dans l'œil atteint d'iritis. Les gouttes de cortisone ont été réduites à quatre fois par jour. Les gouttes cycloplégiques ont été arrêtées.
- 13 juillet 1994, visite du bureau :L'iritis s'est améliorée. Pas encore de diarrhée. Il a été conseillé au patient d'augmenter son apport à 8 000 mg de vitamine C toutes les 30 minutes.
- 14 juillet 1994, visite du bureau :Pas d'iritis. Pression intraoculaire 22 mmHg. Le patient a développé un mal de tête sur le côté droit de la tête. Pas encore de diarrhée. Il a été conseillé à la patiente d'augmenter sa consommation à 12 000 mg de vitamine C toutes les 30 minutes.
- 17 juillet 1994, appel téléphonique de Californie :Le patient s'était rendu à

Californie. Le côté droit de son cuir chevelu était douloureux mais aucune vésicule d'herpès zoster n'était visible. Les 12 000 mg de vitamine C ont été poursuivis.

- 20 juillet 1994, appel téléphonique de Californie :Un médecin a été vu en Californie et a diagnostiqué un zona. Quelques vésicules se sont développées sur le cuir chevelu pendant trois jours et la douleur a disparu. La dose intestinale a été atteinte. La patiente a lentement diminué sa consommation à 4 000 mg de vitamine C toutes les heures au cours des jours suivants.
- 8 août 1994, visite du bureau :Patient revenu de Californie. Aucune iritis n'était présente. La pression intraoculaire a été mesurée à 20 mmHg. La douleur dans sa tête avait disparu. Il a été conseillé à la patiente de continuer avec 4 000 mg de vitamine C toutes les heures car cela semblait être son dosage intestinal à ce moment-là.
- 12 août 1994, visite du bureau :Pas d'iritis. Pression interoculaire 19 mmHg. Aucune douleur à la tête. Il a été conseillé à la patiente de continuer à prendre de la vitamine C dans les intestins. La patiente est retournée dans le Montana car elle sent qu'elle pourrait être en mesure d'éviter les effets néfastes de la pollution par des antioxydants. Il peut être intéressant que cette patiente ait donné à sa fille de 18 ans une dose de vitamine C dans l'intestin, dans ce cas 120 000 à 150 000 mg par jour, ce qui a permis une nette amélioration des symptômes du SFC. La santé de son mari s'est améliorée ainsi que celle de sa mère. Ils ont tous pris de la vitamine C dans la mesure du dosage intestinal.
- 13 octobre 1994, lettre :Reçu une lettre du patient indiquant que "toute la famille se portait bien et était reconnaissante de l'aide et des conseils qu'elle avait reçus".

Discussion

Pierre Irwin,[1]dans son livre,Le facteur de guérison, la vitamine C contre la maladie (1971) ont résumé l'expérience de l'utilisation de la vitamine C avec le zona. Il a été démontré que la vitamine C inactive le virus de l'herpès et des cas cliniques ont été traités avec succès en 1943 avec des injections de vitamine C.

En 1953, il a été rapporté que 327 cas de zona ont été guéris en trois jours d'injections. En 1949, le Dr Kinnear a injecté de l'acide ascorbique à huit patients atteints de zona et sept ont déclaré avoir cessé de ressentir la douleur dans les deux heures suivant la première injection. Sept ont dit avoir séché les cloques en un jour et éliminé les lésions en trois jours. La clairance des lésions en trois jours était le même résultat chez ce patient traité par voie orale avec de la vitamine C.

Dr Robert Cathcart[2] a déclaré dans une lettre du 30 août 1993 qu'il n'utilise généralement pas d'acide ascorbique intraveineux (IV) car cela coûte cher et prend du temps pour le patient; cependant, parfois, si le patient est incapable de tolérer la vitamine C en raison d'une brûlure à l'estomac, la vitamine C IV peut être utilisée pendant quelques jours, puis la vitamine C orale est tolérée. Le Dr Cathcart utilise également de la vitamine C par voie orale avec l'IV car cela donne un double effet. Il souligne qu'il faut arrêter de donner de la vitamine C par voie orale environ 1 heure avant l'arrêt de l'IV, car une diarrhée peut survenir à l'arrêt de la vitamine C. Puis, 30 à 60 minutes plus tard, la vitamine C par voie orale peut être reprise.

Il a été suggéré à cette patiente qu'elle pourrait bien se débrouiller avec de la vitamine C par voie intraveineuse, mais elle ne faisait que passer en ville et a estimé que les grandes quantités de vitamine C par voie orale fonctionnaient bien sans problèmes intestinaux, sauf qu'elle se plaignait de gaz comme le ferait être attendu.

En plus de la vitamine C, il a été conseillé au patient de prendre les antioxydants et autres substances suivants trois fois par jour : bêta-carotène (15 mg), vitamine E (400 UI), sélénium (50 mg), complexe de vitamines B, multiminéraux et lysine. (500mg).

commentaires

1. L'iritis était une manifestation du zona avant l'apparition de l'herpès.
2. La dose intestinale de vitamine C était d'environ 500 000 mg par jour pour éteindre les radicaux libres du zona, ainsi que tous les autres éléments toxiques que le corps du patient aurait pu accumuler en vivant dans une zone polluée. Il s'agit de la plus grande quantité de vitamine C jamais prescrite pour atteindre le dosage intestinal par cet auteur.
3. Traiter toute la famille dans un environnement toxique semblait logique et efficace.
4. Le traitement de l'iritis par la cortisone et les gouttes cycloplégiques n'a pas été efficace et aurait pu entraîner un glaucome secondaire permanent.
5. Mon expérience dans le traitement de l'herpès zoster avec divers médicaments dans le passé n'a jamais été aussi efficace dans ce court laps de temps. Les patients ont souffert de neuf mois à cinq ans.
6. Il s'agit de l'amélioration la plus spectaculaire dans le traitement de l'herpès zoster dans mon expérience médicale depuis l'obtention de mon diplôme de médecine en 1952 !

J'ai le sentiment que les effets secondaires bénins de la vitamine C par voie orale et intraveineuse l'emportent de loin sur les effets secondaires toxiques des médicaments qui ne sont pas aussi efficaces contre le zona et certainement pas contre l'iritis. En tant que médecins, nous devrions considérer la vitamine C comme la première arme à utiliser dans ces batailles.

LES RÉFÉRENCES

1. Pierre I.Le facteur de guérison, la vitamine C contre la maladie.New York : Grosset & Dunlap, 1972, 74–75.

2. Cathcart RF. Lettre personnelle, 30 août 1993.

DuJ Méd orthomoléculaire1995;10(2):97–99.

CATARACTES ETORTHOMOLÉCULAIREJTRAITEMENT

par Abram Hoffer, MD, PhD

Les radicaux libres et les antioxydants deviennent de plus en plus populaires et s'implantent en médecine. Les dommages causés par une oxydation excessive et l'inversion de ces dommages ou leur prévention par des antioxydants peuvent être impliqués dans le cancer, la maladie mentale (en particulier la schizophrénie) et d'autres maladies dégénératives. Les cataractes sont également un sous-produit d'une oxydation excessive. C'est le prix que nous payons pour vivre dans une atmosphère contenant 20 % d'oxygène et devoir l'utiliser comme principale source d'énergie. Mais bien avant que les théories des radicaux libres ne soient développées, quelques médecins utilisaient un antioxydant, l'acide ascorbique, pour prévenir et traiter les cataractes.

L'incroyable livre du Dr Irwin Stone,Le facteur de guérison : la vitamine C contre Maladie,[1]publié en 1972, contient un bref examen du lien entre l'acide ascorbique et les cataractes. En 1939, des travailleurs en Argentine ont traité 60 patients (avec un total de 113 cataractes) par des injections quotidiennes de 50 à 100 milligrammes (mg) de vitamine C deux fois par jour pendant dix jours. Environ 90 pour cent des cataractes ont bénéficié. Cette même année, un médecin de Detroit a administré à des patients 350 mg par jour pendant quatre à huit semaines et a constaté que 60 % avaient une meilleure vision. Une amélioration a été notée en deux semaines. Il a cependant conclu que la vitamine C n'aiderait pas les cataractes établies.

En 1952, DT Atkinson, un ophtalmologiste expérimenté, a administré à 450 cas de cataractes naissantes (très précoces) 1 000 mg d'acide ascorbique par jour et 20 000 unités internationales (UI) de vitamine A. D'autres patients ont dû être opérés après environ quatre ans, mais certains après un ans. Dans le groupe traité, seul un petit nombre a nécessité une intervention chirurgicale. Chez certains, les cataractes n'ont pas progressé jusqu'à 11 ans.

Dans sa discussion, Stone a souligné que le changement le plus frappant dans les cataractes cristalliniennes est une diminution des groupes sulfhydryle (un soufre et un hydrogène liés à une chaîne hydrocarbonée). Ceux-ci sont détruits par sur-oxydation. Ils sont également plus faibles en vitamine C. Les niveaux très élevés d'acide ascorbique dans l'œil empêchent la protéine du cristallin de se polymériser (c'est-à-dire de devenir opaque).

Tout ce qui diminue les niveaux de vitamines augmentera la tendance à développer des cataractes.

Stone craignait que ces premières études aient été systématiquement ignorées. Il a écrit : "Alors que certaines recherches montrent qu'il est possible de ralentir le processus de la cataracte, aucun travail n'a pu être trouvé qui indiquerait que l'utilisation appropriée de l'acide ascorbique a été tentée pour inverser le processus de la cataracte."

Autres nutriments thérapeutiques

Cet oubli est en cours de correction. Un rapport enMédecin de famille canadien passé en revue la recherche à l'Université de Western Ontario.[2]Drs. James Robertson, Allan Donner et J. Trevithick ont étudié 175 patients séniles atteints de cataracte contre 175 témoins. Les patients avaient subi ou étaient sur le point de subir une opération de la cataracte. Ils ont été vraiment surpris de constater que les personnes de plus de 55 ans qui prenaient des suppléments quotidiens de vitamine E ou de vitamine C avaient respectivement 44% et 30% de chances de développer des cataractes séniles (d'apparition tardive). Ils ont également constaté que les patients sans cataracte buvaient au moins cinq tasses de thé par jour. Le thé contient de l'acide tannique, une bonne source de pyrogallol, un antioxydant. Les doses quotidiennes de vitamine E et de vitamine C étaient respectivement de 400 UI et de 300 à 600 mg. Cette étude est très importante car environ 15 % de la population de plus de 55 ans, en particulier les femmes, développeront des cataractes, et environ 50 % de toutes les personnes de plus de 75 ans auront des cataractes.

D'autres nutriments ont été thérapeutiques pour les cataractes. Dr Michael Lesser dans Nutrition et Vitaminothérapie (1980)[3]rapporte un cas ayant reçu 10 000 UI de vitamine A et 400 mg de riboflavine (vitamine B2) par jour. Le patient développait des cataractes et aurait bientôt besoin d'une opération. Après plusieurs mois de prise de ces vitamines, sa vue s'est stabilisée puis s'est améliorée, et les cataractes ont commencé à reculer.

Dr Richard A. Passwater dansLe sélénium comme aliment et médicament (1980)[4]examiné plus en détail la pathologie biochimique de la cataracte. Il ne fait aucun doute qu'ils résultent d'une oxydation excessive. Le glutathion, antioxydant majeur du cristallin, augmente la destruction des oxydants ; il contient l'oligo-élément sélénium. Les cataractes contiennent un sixième de la teneur en sélénium du tissu cristallinien normal. Chez le rat, une carence en sélénium accélère le développement de cataractes.

Je n'ai abordé que quelques-uns des nutriments essentiels au maintien de l'intégrité du tissu cristallinien. Il est probable que beaucoup d'autres sont impliqués. Le Dr Roger Williams l'a résumé avec précision dans un numéro deSanté des cadresquand il a écrit, Il y a maintenant suffisamment de preuves pour indiquer qu'un métabolisme ou un métabolisme défectueux

inadéquat pour s'adapter aux stress est un facteur majeur - et la preuve aussi que ce n'est pas un nutriment panacée, mais plutôt une équipe équilibrée de nutriments, qui a le potentiel de prévenir la formation de cataractes et peut-être même d'aider au traitement de certains existent, mais pas pour les cataractes avancées.[5]

Mais la thérapie nutritive (en particulier les vitamines antioxydantes telles que la niacine, la vitamine C, vitamine E et minéraux) peuvent faire plus que ralentir le taux de formation de la cataracte. Certains peuvent être entièrement inversés. Dans ce rapport, je vais résumer deux cas de cataractes répondant au traitement chez deux de mes patients. Ces deux cas devraient en inciter d'autres à traiter leurs patients atteints de cataracte pour déterminer quelle proportion sera complètement résolue, et quand les cataractes sont-elles si bien établies que le traitement chirurgical est la seule solution.

Deux histoires de cas

CW a développé une vision trouble en 1984 à l'âge de 70 ans. Elle prenait quotidiennement de la vitamine C (1 500 mg), de la thiamine (100 mg), de la niacinamide (250 mg) et de la vitamine E (800 UI). À cela, je lui ai recommandé d'ajouter de la riboflavine (25 mg) et de l'huile de foie de morue (3 gélules par jour). Un an plus tard, son cristallin était clair et, en août 1987, aucune autre preuve de cataracte n'était évidente à l'examen optométrique. A aucun moment elle n'a pris d'énormes doses de vitamines. L'ajout de riboflavine (vitamine B2) et d'huile de foie de morue, riche en vitamines A et D, était ce dont elle avait besoin pour arrêter et inverser les cataractes naissantes se développant dans les deux yeux.

Mon deuxième exemple, ES, a développé une polycythémie vraie en 1971. Son hémoglobine était de 20 grammes. La polycythémie vraie est un trouble sanguin qui rend le sang plus épais que la normale, ce qui ralentit le débit sanguin dans les veines vers les petits capillaires des yeux. ES a été traité avec du busulfan (Myleran) et a continué à recevoir un traitement avec ce médicament de temps en temps. En 1977, son hémoglobine était normale (14,1 grammes), mais en juillet 1981, elle était anémique. Elle était entrée dans une phase épuisée de fibrose étendue et on lui a diagnostiqué une myélofibrose, une affection causée par la polycythémie. En décembre 1981, son hémoglobine était de 7,2 grammes. Je l'ai vue pour la première fois en mars 1982, à 67 ans. Je l'ai mise sur un programme complet mais son hémoglobine a continué de baisser, atteignant 6,2 en août 1982. J'ai commencé à faire des ajustements dans son programme de multinutriments et son hémoglobine a commencé à augmenter, atteignant 9,6 grammes en décembre 1987. Je ne détaillerai pas ce qu'elle utilisait car ce n'est qu'un exemple d'amélioration des cataractes. J'ai été très heureux lorsqu'elle m'a dit en octobre 1987 qu'elle pouvait de nouveau lire avec son œil droit. Quand vu

dernier, le 8 décembre 1987, sa vision était encore meilleure.

Ces deux exemples d'inversion de la cataracte renforcent les preuves déjà discutées. Cela ne signifie pas que toutes les cataractes peuvent être inversées, mais cela signifie que de nombreuses cataractes, surtout si elles sont détectées tôt, peuvent être inversées.

DuJ Méd orthomoléculaire1998;3(2):61–62.

RRÉFÉRENCES

1. Pierre I.Le facteur de guérison : la vitamine C contre la maladie.New York : Grosset & Dunlap, 1972. 2 . Robertson J, Donner A, Trevithick J.Médecin de famille canadien1987;33:31. 3. Petit M.Nutrition et Vitaminothérapie.New York : Grove Press, 1980.

4. Passwater RA.Le sélénium comme aliment et médicament.New Canaan, Connecticut : Keats Publishing, 1980.

5. William R.Santé des cadres1976 (décembre);13.

CATARACTES ETVITAMIN :JILREALSTORY

par Damien Downing, MBBS, MSB, et Robert G. Smith, PhD

Le danger caché des suppléments quotidiens est révélé », a déclaré le titre dans le ROYAUME-UNICourrier quotidien,[1]un journal bien connu pour avoir déclaré que, par exemple, le café cause le cancer » et « le café réduit le risque de cancer » sur différentes pages du même numéro. Cette fois, il s'agit d'un rapport sur une étude réalisée en Suède qui semble montrer que la prise de suppléments de vitamine C ou de vitamine E augmente votre risque o développer une cataracte - d'environ 20 % pour C et 60 % pour E.[2]C'est un bon titre, mais cela a-t-il un sens?

Est-ce de la recherche ?

Non. Ils n'ont rien donné à personne ni fait quoi que ce soit. Il s'agissait simplement d'un exercice informatique au cours duquel ils ont réanalysé des questionnaires postaux envoyés à l'ensemble de la population masculine âgée de 45 à 79 ans dans une région de Suède, et ont comparé les réponses à une autre base de données d'opérations de la cataracte. Bien que le titre indique qu'il s'agit d'une «étude de cohorte prospective basée sur la population», le terme «prospectif» signifierait en réalité qu'ils ont suivi de près le groupe de sujets (la cohorte) sur une période de temps, sans en perdre beaucoup. En fait, ils ont simplement fait parcourir à leur ordinateur de vieux enregistrements électroniques. Personne n'a été interrogé et aucun contrôle ou exercice de validation n'a été effectué. Aucun chercheur n'a rencontré aucun des hommes de l'étude, jamais.

Est-ce fiable ?

Non. La première lacune vraiment sérieuse de cet article (le gorille dans la pièce) est que la moitié des hommes n'ont jamais répondu en premier lieu, puis les auteurs en ont délibérément exclu beaucoup plus pour des raisons telles que le diabète - l'un des principaux " résultats » de l'étude et un grand facteur de risque pour les cataractes. Enfin, ils

omis de tenir compte de quelques milliers de personnes supplémentaires, de sorte qu'en fin de compte, ils n'étudiaient que 27% de la population d'origine. S'ils avaient sélectionné au hasard cet échantillon de la population, ce serait bien, mais en fait, les sujets se sont sélectionnés eux-mêmes en prenant la peine de remplir et de retourner le questionnaire, ou non. Quelles étaient leurs raisons ? Nous ne savons pas. Cela signifie que plusieurs types de biais de sélection ont déjà été introduits et que tous les résultats n'ont plus de sens.

Il pourrait même y avoir ce que l'on appelle un « biais d'indication », lorsque la cause et l'effet se confondent. Ainsi, par exemple, les cataractes peuvent prendre des décennies plutôt que des années à se développer, et les personnes présentant des symptômes précoces pourraient être plus susceptibles de prendre des suppléments pour soulager leur fatigue oculaire. Si l'étude se déroule entièrement sur ordinateur, il n'y a aucun moyen de le savoir.

Est-ce scientifiquement plausible ?

Non. L'étude contredit de nombreuses autres études qui ont montré l'absence d'effet ou les avantages réels des vitamines C et E pour la prévention des cataractes et d'autres maladies oculaires. Les cataractes sont courantes chez les personnes âgées et il est bien connu que les antioxydants peuvent réduire le risque de les développer s'ils sont pris à long terme. Fumeur, l'obésité et le diabète sont des facteurs de risque bien connus de la cataracte,[3,4]et les antioxydants sont connus pour prévenir les dommages causés par ces facteurs. Dans une étude, les suppléments de vitamine C pris sur 10 ans ou plus ont réduit le risque de cataracte d'environ 80 %. Il s'agit d'un énorme effet lié à la dose, suggérant fortement le bénéfice des antioxydants dans la prévention des cataractes. L'effet n'était pas apparent pour une utilisation à court terme, ce qui suggère que toute étude à court terme peut ne pas identifier le bénéfice.[5]

Les études ne doivent pas être considérées isolément, car cela conduit à l'absurdité "le café cause le cancer" et "le café réduit le risque de cancer". L'effet d'une étude discordante comme celle-ci est d'ajuster marginalement les informations actuelles sur le risque. Disons que sur la base d'études antérieures, nous pensions qu'il y avait une probabilité de 80 % que la prise de vitamines aiderait à prévenir les cataractes ; après celui-ci, nous pourrions réviser cela à 75 %. Ceci est connu sous le nom de probabilité bayésienne (du nom d'un ministre anglais il y a 300 ans) et a beaucoup plus de sens que le type de statistiques soi-disant en noir et blanc, à 95% d'intervalle de confiance, utilisé ici. Si un joueur n'est pas bayésien, c'est un idiot ; chaque main, chaque lancer modifie les chances. Il en va de même pour chaque étude.

Les conclusions ici sont également douteuses car il n'y a pas de données réelles sur les quantités de vitamines prises - seulement une estimation d'une étude antérieure de 248 hommes - et même une utilisation occasionnelle a été tabulée comme utilisation de suppléments. Pour cela

faire une différence substantielle dans l'état de santé n'est pas vraiment plausible.

Alors, dans la vraie vie ?

Pour prévenir les maladies de l'œil liées à l'âge dont la cataracte, le meilleur conseil actuel est de diminuer le stress oxydatif en arrêtant de fumer, en réduisant l'excès de poids (à nouveau le diabète), avoir une excellente alimentation,[6,7]et prendre un supplément de multivitamines et des suppléments supplémentaires de vitamine C (3 000 à 6 000 milligrammes [mg] par jour en doses fractionnées)[6,8]et vitamine E (400–1 200 UI de mélange naturel tocophérols et tocotriénols).[9,dix,11,12]Cela aidera grandement à prévenir l'oxydation des tissus de l'œil. Les formes artificielles de vitamine E (dl-alpha-tocophérol) ne sont biologiquement actives qu'à 50 % de la forme naturelle (d-alpha-tocophérol). On pense que la prise d'alpha-tocophérol seul réduit l'absorption efficace des autres formes bénéfiques de vitamine E, il est donc important de prendre la forme naturelle de tocophérols mixtes (alpha-, bêta-, gamma-, delta-).

DuService de nouvelles orthomoléculaires5 mars 2013.

Références

1. Hagan P. Comment les pilules de vitamines peuvent augmenter le risque de cataracte alors que le danger caché des suppléments quotidiens est révélé.Courrier en ligne.22 février 2013. Disponible surwww.dailymail.co.uk/health/article-2283178/ Howvitamin-pills-raise-risk-cataracts-hidden-danger-everyday-supplements-revealed.html.

2. Selin JZ, Rautiainen S, Lindblad BE, et al. Suppléments à forte dose de vitamines C et E, multivitamines à faible dose et risque de cataracte liée à l'âge: une étude de cohorte prospective basée sur la population d'hommes.Am J Epidémiol2013;177(6):548–555.

3. Mosad SM, Ghanem AA, El-Fallal HM, et al. Cadmium cristallin, plomb et vitamines sériques C, E et bêta-carotène chez les patients fumeurs atteints de cataracte.Curr Eye Res2010;35(1):23–30.

4. Hiller R, Sperduto RD, Podgor MJ, et al. Tabagisme et risque de développement d'opacités du cristallin : les études de Framingham.Arch Ophtalmol1997;115(9):1113–1118.

5. Jacques PF, Taylor A, Hankinson SE, et al. Utilisation à long terme de suppléments de vitamine C et prévalence des opacités du cristallin liées à l'âge précoce.Suis J Clin Nutr1997 oct;66(4):911–916.

6. Mares JA, Voland R, Adler R, et al. et le groupe CAREDS. Régimes alimentaires sains et prévalence subséquente de la cataracte nucléaire chez les femmes.Arch Ophtalmoljuin 2010;128(6):738–749.

7. Williams DL. Oxydation, antioxydants et formation de cataracte : une revue de la littérature.Ophtalmol vétérinaire 2006;9(5):292–298.

8. Chef KA. Thérapies naturelles des troubles oculaires, deuxième partie : cataractes et glaucome.Alternance Med Revavril 2001;6(2):141–166.

9. Rouhiainen P, Rouhiainen H, Salonen JT. Association entre une faible concentration plasmatique de vitamine E et la progression des opacités précoces du cristallin cortical.Am J Epidémiol1996 1;144(5):496–500.

dix. Nourmohammadi I, Modarress M, Khanaki K, et al. Association de l'alpha-tocophérol sérique, du rétinol et de l'acide ascorbique avec le risque de développement de la cataracte.Ann Nutr Métab2008 ; 52(4) : 296-298.

11. Seth RK, Kharb S. Fonction protectrice de l'alpha-tocophérol contre le processus de cataractogénèse chez l'homme.Ann Nutr Métab1999;43(5):286–289.

12. Engin KN. Alpha-tocophérol : regarder au-delà d'un antioxydant.Mol Vis2009;15:855–60.

SRÉUSSIRPLUSIEURS DERÉTINITEPIGMENTOSE

par Merrill J. Allen, OD, PhD, et Raymond W. Lowry, OD

Il est communément enseigné que la rétinite pigmentaire (RP) est une maladie héréditaire et qu'il n'y a pas de remède. Lorsqu'elle est jeune, la victime de RP a généralement une vision normale. Ce fait suggère que la principale cause de RP est un agent pathogène ou un déficit nutritionnel et non héréditaire. Cette idée est étayée par la difficulté de faire des recherches sur la PR et par notre succès avec deux patients traités avec des nutriments et avec 200 microampères (μA) d'électricité. Aucun de ces patients non apparentés n'a de parent connu atteint de rétinite pigmentaire.

Le fait que les chercheurs aient eu des difficultés avec le concept génétique de la rétinite pigmentaire est résumé comme suit :

> Afin de poursuivre des études en laboratoire sur les anomalies héréditaires des photorécepteurs, il est essentiel d'avoir des groupes bien définis de patients présentant un défaut commun. Cela a rarement été réalisé, le seul moyen sûr d'y parvenir jusqu'à présent étant l'enquête sur les personnes d'ascendance liée. L'hérédité de la RP peut être autosomique récessive, autosomique dominante ou liée à l'X, et il existe une hétérogénéité au sein des catégories. De plus, des cas spontanés (simplex) surviennent sans qu'il y ait de frères et sœurs affectés ou de preuve de consanguinité parentale. Celles-ci peuvent être héritées ou acquises et des études significatives seront possible que lorsque la relation avec des maladies connues a été étudiée.[1]

Les facteurs nutritionnels ont commencé à être mis en évidence lorsqu'une épidémie de chat une cécité similaire à la rétinite pigmentaire a frappé l'Australie en 1975.[2]En conséquence, nous savons maintenant qu'un nutriment essentiel pour la rétine est l'acide aminé taurine. Les chats recevaient des aliments pour chiens étiquetés comme des aliments pour chats, qui ne contenaient pas de taurine. La quantité limitée de taurine typique de l'alimentation humaine peut devenir indisponible si certaines bactéries intestinales sont présentes. Des régimes alimentaires déficients ainsi qu'une telle infection bactérienne chez les membres d'une famille peuvent donner l'impression que la RP est héréditaire. Apparemment, ces bactéries provoquent l'excrétion de taurine par les reins, de sorte qu'une supplémentation en taurine peut ne pas fournir la taurine nécessaire aux yeux. Si la supplémentation en taurine ne fonctionne pas, l'antibiotique spécifique pour le traitement ces agents pathogènes bloquant la taurine est la néomycine (Neo-Fradin).[3]La perte d'adaptation à l'obscurité est caractéristique de la rétinite pigmentaire. Des études ont montré que l'obscurité

l'adaptation est grandement améliorée par les myrtilles (myrtilles européennes).

Concernant la dégénérescence maculaire, qui est également considérée comme incurable, nouveau[4]ont montré que la supplémentation en zinc peut ralentir mais pas arrêter la perte de vision. L'étude de Michael et Allen[5,6]ont utilisé des nutriments et du zinc de la même manière que Newsome, mais ils ont également appliqué 200 µA d'électricité aux paupières fermées. L'acuité s'est améliorée ou s'est stabilisée pour 15 des 25 patients atteints de dégénérescence maculaire, suivis pendant cinq ans. Pratiquement tous les sujets de Newsome, les groupes placebo et supplémentés, ont perdu la vision dans son étude de deux ans, même si les sujets supplémentés ont conservé une bonne acuité plus longtemps. D'autres études ont montré que l'application de courants électriques faibles à l'œil a un effet positif sur la dégénérescence maculaire et D'autres conditions.[7,8]Il ne semble pas y avoir d'effets indésirables connus liés à l'utilisation d'un courant électrique de microampérage sur les yeux. Notre utilisation de 200 µA sur des paupières humides et fermées ne produit qu'une sensation de lumière scintillante.

Un supplément oculaire qui contient des antioxydants peut arrêter la progression de dégénérescence maculaire liée à l'âge comme le montre Richer.[9,dix]Cheraskin[11]a montré que les antioxydants sont particulièrement bénéfiques et que l'amélioration de la nutrition doit être commencée plus tôt dans la vie.

Étude sur la rétinite pigmentaire

Avec ce qui précède à l'esprit, deux patients atteints de RP ont été suivis alors qu'ils prenaient un supplément de vitamines et de minéraux multiples, et 350 milligrammes (mg) de myrtille et 750 mg de taurine, trois fois par jour, et recevaient 200 µA d'électricité appliquée au paupières lors des visites hebdomadaires et mensuelles au cabinet.

Malade 1

Angela est venue pour un examen de la vue à l'âge de 15 ans, après que la clinique Mayo lui ait diagnostiqué une rétinite pigmentaire et lui ait recommandé d'apprendre le braille. Deux autres ophtalmologistes ont confirmé le diagnostic et ont indiqué qu'elle finirait par devenir aveugle. Pour son premier examen, Angela a dû être conduite dans le bureau. Son acuité était : œil gauche, 20/40-2; œil droit, 20/200, et ses champs visuels étaient rétrécis à moins de 15 degrés.

Angela se plaignait d'être maladroite à marcher et de voir des taches flottantes. Elle a dû abandonner la fanfare du lycée en raison de son incapacité à rester en ligne. Après avoir pris des suppléments nutritionnels et des traitements électriques, à partir de décembre 1992, Angela est rapidement devenue (en un mois environ) une jeune femme moyenne capable de se déplacer et de se comporter normalement. Elle a continué

les nutriments et la stimulation électrique à l'heure actuelle. Maintenant, elle est heureusement mariée et a deux enfants. Son dernier contrôle d'acuité, le 14 décembre 1997, était : OD, 20/20 et OS, 20/40+3. Sa vision périphérique est maintenant raisonnablement normale. Elle signale une vision nocturne raisonnablement bonne et elle possède un permis de conduire standard. Elle a indiqué que sa vision est maintenant bonne. Elle continue avec ses multiples vitamines et minéraux quotidiens, la myrtille (300 mg) et la taurine (750 mg). Elle a eu des traitements électriques en cabinet pendant trois ans. Depuis juin 1995, elle possède chez elle un stimulateur électrique de 200 µA. Elle l'utilise sur ses yeux environ deux fois par jour.

Malade 2

Barbara, 37 ans, a été examinée en septembre 1993. Les dossiers de quatre médecins lui ont diagnostiqué une PR. Elle avait de multiples défauts graves du champ visuel même si son acuité était : œil gauche, 20/30 ; à droite, 20/30. Sa capacité à conduire et à marcher, en particulier la nuit, était altérée, tout comme sa capacité à lire et à poursuivre son travail auprès d'enfants handicapés mentaux. Barbara parcourt maintenant 75 miles pour ses visites au bureau. Elle ne pouvait pas faire ça avant. Ses champs visuels sont grandement améliorés. Son dernier contrôle en décembre 1997 était : œil gauche, 20/20, et œil droit, 20/20. Concernant le succès de ses quatre années de suppléments nutritionnels et de stimulation électrique, elle a déclaré: "Maintenant, je n'ai plus aucun problème." Depuis juin 1995, Barbara possède également un stimulateur électrique à la maison, qu'elle utilise sur ses yeux environ deux fois par jour.

■ CONCLUSION

Pour la rétinite pigmentaire, nous avons constaté un bénéfice significatif des faibles courants électriques appliqués aux yeux et de l'utilisation quotidienne de suppléments nutritionnels. Nous avons apporté des améliorations visuelles et psychologiques remarquables à deux patients incurables de rétinite pigmentaire. Nous recommandons que tous les patients souffrant de problèmes rétiniens, y compris ceux atteints de rétinite pigmentaire, reçoivent, au minimum, des suppléments nutritionnels appropriés et une stimulation électrique par microampère.

DuJ Méd orthomoléculaire1998;13(1):41–43.

RRÉFÉRENCES

1. Voaden MJ.Recherche rétinienne.New York : Pergame Press, 1991, 294. 2.
Hayes KC, et al.Science1975;188:949.

3. Bradford RW, Allen HW. Taurine dans la santé et la maladie.J Adv Méd1996;9:179–199.

4. Newsome DA, Swartz M, et al. Zinc oral dans la dégénérescence maculaire.Arch Ophtalmologie1988;106:192–198.

5. Michael, LD, Allen MJ. Supplémentation nutritionnelle, stimulation électrique et dégénérescence maculaire liée à l'âge.J Méd orthomoléculaire1993;8:168–171.

6. Allen, MJ. Traitement de la dégénérescence maculaire liée à l'âge. Lettre.Optom Vis Sci1994;71:293.

7. Kurtz JL. Les principes et la pratique de la physiothérapie oculaire pour les optométristes.Suis J Optom Pub1930.

8. Wallace L. Le traitement de la dégénérescence maculaire et d'autres maladies rétiniennes à l'aide de la thérapie bioélectromagnétique.J Optom Photother1997 : 3.

9. Richer S. Atrophic ARMD : une maladie sensible à la nutrition. Éditorial invité.J Am Optomc Assoc 1996;67:6–10.

dix. Richer S. Étude multicentrique sur la dégénérescence maculaire liée à l'âge ophtalmique et nutritionnelle. Parties 1 et 2.J Am Optomc Assoc1996;67:12–49.

11. Cheraskin E. Antioxydants dans la santé et la maladie.J Am Optomc Assoc1996;67:50–57.

EVOUS-PRESSURELPORTANTEEFFET DEVITAMINC

par Herschell H. Boyd, MD

La vitamine C est utilisée depuis son isolement au début des années 1930. Son utilisation pour abaisser la pression dans le glaucome remonte à 1962, comme indiqué dans Recherche expérimentale sur les yeux.[1]Depuis lors, il y a eu de nombreuses références dans la littérature étrangère, mais aux États-Unis, il a échappé à l'attention des ophtalmologistes. Le but de cette étude était de documenter la pression avant l'utilisation de la vitamine C et après l'apport quotidien de quantités maximales de vitamine C, trois fois par jour.

L'étude comprenait 50 patients consécutifs qui présentaient une pression intraoculaire (œil interne) supérieure à 20 mmHg (la même échelle de pression utilisée pour les mesures de la pression artérielle), telle que mesurée par tonomètre d'août 1993 à mars 1995. La pression la plus élevée était de 36 mmHg en l'étude. Sur 50 patients, 20 patients ont refusé de prendre de la vitamine C et des gouttes ophtalmiques ont été utilisées pour abaisser la pression de la manière standard. La répartition par âge des patients variait de 30–39 (1 patient) et 40–49 (6 patients), à 50–59 (5 patients) et 60–80 (18 patients). Aucune anomalie du champ visuel n'a été trouvée chez aucun des 50 patients. Les 50 patients avaient tous des angles ouverts (le mécanisme de drainage des fluides de l'œil), et aucun angle n'était particulièrement fermé tel que mesuré. (Les débris de tissus oculaires dégénérés sont transportés vers les canaux où ils peuvent bloquer le mécanisme de drainage.)

Prise de vitamine C

La plus grande quantité de vitamine C consommée était de 35 000 milligrammes (mg) par jour divisés en trois doses au moment des repas. La quantité minimale de vitamine C prise était de 1 000 mg par jour chez deux patients. L'apport moyen pour les 30 patients était de 10 000 mg par jour. Il a été suggéré que les patients prennent la vitamine jusqu'à l'intolérance intestinale, puis redescendent, mais ce conseil est presque toujours ignoré par les patients car ils estiment que l'idée est déraisonnable et le font généralement renforcer par des amis et des parents.

qui font des déclarations de choc et de consternation. Mais 20 patients sur 30 prenaient 10 000 mg ou plus par jour, alors peut-être devrions-nous être satisfaits de ce résultat.

La baisse moyenne de la pression oculaire était la suivante :

Oeil droit : 4,8 mmHg

Oeil gauche : 6,3 mmHg

Deux yeux : 5,6 mmHg

Il est intéressant de noter que les personnes qui prennent régulièrement de la vitamine C et dont la pression intraoculaire est prise régulièrement pour leur examen de la vue ont généralement des pressions comprises entre 10 et 13 mmHg. D'après mon expérience, je n'ai pas encore trouvé le premier patient avec une pression supérieure à 20 mmHg qui vient au bureau et admet prendre n'importe quelle quantité de vitamine C quotidiennement. Il semble également être généralement vrai que les personnes qui ont une pression élevée pour la première fois sont celles qui se traitent avec divers médicaments toxiques, fument, mangent des aliments transformés et mènent une vie saturée de radicaux libres. Je suppose que la petite quantité de vitamine C qu'ils consomment en une journée n'est pas suffisante pour maintenir une pression oculaire normale.

Un patient a eu une diminution de la pression dans un œil de 13 mmHg. Sept yeux ont chuté de 10 à 13 mmHg.

Aucun effet secondaire n'a été rencontré car la vitamine C n'en a apparemment aucun. Tous les médicaments que nous utilisons dans le glaucome ont de multiples effets secondaires, y compris la mort.

Résultat de l'étude et application aux maladies oculaires

On dit que le liquide aqueux dans l'œil contient 25 fois plus de vitamine C que dans le sang. Cela peut expliquer pourquoi la pression a diminué avec l'augmentation de l'apport en vitamine C avec une ouverture des nombreux canaux, appelés canaux de Schlemm, qui régulent la pression intraoculaire. Tout gonflement dans la région serait éliminé grâce à l'effet antihistaminique de la vitamine C. Des recherches supplémentaires pourraient expliquer cette possibilité.

Une autre explication de l'effet hypotenseur de la vitamine C pourrait être la capacité de la vitamine C à augmenter le nombre de cellules T4 (cellules immunitaires qui

combattre les substances étrangères infectieuses). Peut-être que les débris sont retirés du canal de Schlemm par les cellules T4, de sorte que le pigment de l'iris et les cellules inflammatoires sont incapables de boucher l'écoulement de l'œil. D'autres études pourraient répondre à cette question.

En 1969, le Dr Erich Linner a expliqué que la chute de pression dans l'hypertension oculaire était due à une réduction du débit d'écoulement aqueux et peut-être par drainage massif par voies uvéosclérales postérieures »,[6]les voies de drainage à l'arrière de l'œil.

Étant donné que les patients de cette étude ne prendraient pas de quantités de vitamine C en cas d'intolérance intestinale, puis réduiraient la posologie, les effets de la vitamine C pourraient être encore améliorés par rapport à ceux obtenus dans cette étude. Les effets réparateurs de la vitamine C sont certainement démontrés et, selon mon expérience, peuvent également être observés dans d'autres maladies oculaires.

Étant donné que la vitamine C fabrique le collagène nécessaire pour renforcer les parois des vaisseaux sanguins, les personnes du groupe qui étaient diabétiques ont cessé de saigner dans la rétine (hémorragie rétinienne) et ailleurs dans le corps. Les diabétiques ont un risque plus élevé de développer un glaucome que les non diabétiques. Cela réduit le besoin de laser traitement à la rétine et dans de nombreux cas dans le développement du glaucome tardif.[4]

Il est généralement admis que la dégénérescence maculaire survient dans 25 % des Population américaine de plus de 55 ans. Ce groupe peut être énormément aidé avec des antioxydants pour améliorer ce qui reste de la macula et protéger la macula de l'aggravation. Les personnes atteintes de glaucome deviennent également un problème majeur de prise en charge. Dans de nombreux cas, mon expérience est que la vision peut s'améliorer considérablement avec la vitamine C et d'autres antioxydants. Là aussi, il semble logique d'affecter les changements de style de vie pour éliminer les radicaux libres.

L'enlèvement de la cataracte représente la dépense chirurgicale la plus importante de Medicare, et de nombreux patients dans ma pratique améliorent plusieurs lignes de vision sur le tableau des yeux. Un exemple dramatique est celui d'une femme avec une vue de 20/40, qui a atteint une vision de 20/20 en huit semaines avec 12 000 mg de vitamine C par jour. Elle fumait au début de la cinquantaine et elle a continué à fumer avec de bonnes raisons d'arrêter.

Les économies évidentes financièrement pour les différents payeurs sont stupéfiantes. Nous verrons peut-être le jour où ces personnes se feront dire de prendre de la vitamine C par les assureurs car elles sont totalement axées sur les coûts et sont sans émotion dans leur pensée.

Fonctions de la vitamine C dans l'œil

Il a été rapporté que l'acide ascorbique (vitamine C) présente un bénéfice thérapeutique dans de nombreuses conditions pathologiques, et les chercheurs varient dans leurs estimations de la

besoins quotidiens nécessaires à l'homme. Les animaux, qui sont capables de synthétiser leur propre acide ascorbique, ont généralement des niveaux tissulaires proches de la saturation. Par conséquent, chez l'homme, il semblerait souhaitable d'assurer l'apport de l'acide ascorbique est suffisamment élevé pour la saturation des tissus.[5]

> ## EN BREF
> Les résultats de cette étude pourraient éveiller les ophtalmologistes aux merveilles de la vitamine C dans le traitement du glaucome. L'étude a documenté la pression avant l'utilisation de la vitamine C et après l'apport quotidien de quantités maximales de vitamine C, trois fois par jour. Il a été conseillé à trente patients (16 hommes, 14 femmes) de prendre trois doses fractionnées de vitamine C sous forme de gélules chaque jour jusqu'à l'apparition de selles molles, puis de réduire légèrement cette quantité (dose intestinale) pour un apport quotidien. L'apport quotidien moyen pour tous les patients était de 10 000 milligrammes par jour. Vingt patients ont été contraints d'utiliser des gouttes ophtalmiques pour abaisser la pression en dessous de 20 mmHg car ils refusaient de prendre de la vitamine C. Les résultats étaient les suivants : la plus grande baisse de pression était de 13 mmHg ; la moindre baisse de pression était de 1 mmHg; et la moyenne pour 30 patients était de 10 mmHg. Trente patients ont été contrôlésseulavec de la vitamine C - il n'y a eu aucune occasion où la pression n'a pas été abaissée avec de la vitamine C. Tous les médicaments contre le glaucome sont gravement toxiques et la vitamine C n'a pas encore de toxicité connue. Les patients ont également ressenti de nombreux autres effets secondaires bénéfiques de la vitamine C, tels que l'élimination de la sinusite et des symptômes d'allergie, l'amélioration de l'arthrite, la diminution du cholestérol, des effets laxatifs et diurétiques et d'autres améliorations associées à un apport en vitamine C de plusieurs milliers de milligrammes par jour.

Cet article montre que dans le glaucome, la saturation des tissus est nécessaire pour abaisser la pression intraoculaire. Dans un monde moderne d'aliments transformés et d'excès de radicaux libres, il est surprenant que nous ayons un groupe relativement restreint de patients atteints de glaucome. Il a été démontré que les concentrations de vitamine C changent dans l'organisme dans diverses conditions de stress telles qu'un traumatisme, une intervention chirurgicale, une exposition au froid, après l'administration de cortisone ou d'hormone adrénocorticotrope (ACTH) et pendant infection.[5]En ophtalmologie, nous devons donner des suppléments de vitamine C pour toutes les chirurgies du glaucome et d'ailleurs pour toutes nos chirurgies.

La lentille dans l'œil est nécessaire pour maintenir le niveau normal d'acide ascorbique dans l'humeur aqueuse, le corps vitré et la cornée. La diminution de la teneur en acide ascorbique intraoculaire ne se produit pas lorsque des traces de cristallin des fibres sont présentes dans l'œil.[3]Cela pourrait être une étude intéressante pour le glaucome

et l'ablation de la cataracte.

La structure du corps vitré dépend à la fois de l'intégrité du maillage des fibres de collagène et du maintien de l'état polymérique de l'acide hyaluronique mucopolysaccharidique, une molécule majeure de rétention d'eau dans les tissus humains et animaux. Avec une carence en vitamine C, une formation anormale de mucopolysaccharides se produit. Désorganisation du corps vitré avec la formation de bandes vitreuses est souvent associée à un décollement de la rétine.[5] Ici aussi l'association du glaucome avec ces personnes serait une observation intéressante.

Michele Virno, MD, a utilisé 400 à 1 000 mg par kilogramme (kg) de poids corporel de vitamine C intraveineuse pour induire une « hypotonie oculaire marquée [faible pression intraoculaire] en environ 60 à 90 minutes ». Ces bons résultats ont incité la idée d'utiliser la vitamine C par voie orale pour abaisser la pression intraoculaire.[3]

Le Dr Virno a découvert en 1967 que 500 mg par kg de poids corporel de vitamine C chez tous les patients atteints de glaucome entraînaient une réduction de la pression intraoculaire. La vitamine C a été administrée trois à quatre fois par jour, et chez certains patients qui ne pouvaient pas être contrôlés avec de l'acétazolamide (Diamox) et de la pilocarpine à 2 %. (Carpine)[1]il a été possible d'obtenir des pressions presque normales.

Erich Linner, MD, n'a donné que 500 mg de vitamine C deux fois par jour pendant quatre à six semaines et n'a diminué la pression que de 2 à 3 mmHg après deux jours d'utilisation. Comme Le Dr Virno a conclu que cela ne suffisait pas mais l'idée était bonne en 1964.[2]

Irwin Stone, PhD, dans son livreLe facteur de guérison : la vitamine C contre la maladie (1972), remarquait : « De tous les troubles qui affligent l'homme, la cécité est à l'origine de l'incapacité la plus répandue. Pourtant, malgré des progrès significatifs dans la recherche sur les yeux, l'incidence de la cécité est en augmentation. La thérapie mégascorbique pourrait un jour aider à inverser cette tendance.

Le Dr Stone rapporte que de 1965 à 1969, de nombreux articles ont fait état de la réduction rapide de la pression intraoculaire avec deux revues américaines en 1966 et 1967 rapportant les bons résultats des travailleurs italiens. Aucun auteur américain n'a rendu compte de cette recherche exigeante ou traitement de leurs patients.[7]

Le Dr Stone a fait l'observation très précise que "la recherche devrait être lancée immédiatement sur des groupes de population proches de 40 ans et plus pour déterminer l'effet à long terme de l'inhibition du glaucome au moyen de l'apport quotidien continu d'environ 3 000 à 5 000 mg de vitamine C Cela aidera à déterminer si un traitement simple et inoffensif à base d'acide ascorbique peut être mis au point pour prévenir la cécité chez nos personnes âgées. Les cataractes et la dégénérescence maculaire (maladies oculaires plus fréquentes que le glaucome) auraient d'immenses

avantage.

D'après mon expérience, les patients ne présentent pas de dégénérescence maculaire, de cataractes ou de glaucome qui ont pris des vitamines pendant des années avec de la vitamine C. Il faut se demander pourquoi les médecins en ophtalmologie ne disent pas à chaque patient de prendre les antioxydants avec des tissus. taux de saturation en vitamine C ? La réponse peut être :

Ce n'est pas enseigné à l'école de médecine. Les amis et associés ne l'utilisent pas. La littérature médicale ne l'a pas actuellement. La norme de soins n'inclut pas ce traitement. Peur d'être en dehors de la médecine conventionnelle.

Crainte d'un avocat accusant que la "norme de diligence n'ait pas été respectée". Des études en double aveugle n'ont pas été faites récemment.

Aucun bureau n'a de vendeur de médicaments vendant de la vitamine C car il n'y a pas de profit.

De nombreux patients ne peuvent pas accepter un traitement qui n'implique pas de médicaments, comme ils le font toujours avec tous les autres médecins.

Peur de perdre la confiance d'un patient, de ses amis et de sa famille.

Les payeurs d'assurance ne rembourseront pas le patient pour un traitement qui ne figure pas sur sa liste de médicaments toxiques.

Dans le cas du glaucome, même avec le meilleur traitement médicamenteux, un résultat indésirable peut survenir avec une poursuite en justice et aucune aide des experts en glaucome appelés à témoigner.

Pourquoi les facultés de médecine ne font-elles pas de recherche sur la vitamine C ? En tant qu'ancien membre du conseil consultatif de la Vanderbilt University School of Medicine à Nashville, Tennessee, cette même question a été posée au vice-chancelier. La réponse a été qu'à la Vanderbilt Medical School, les salaires des travailleurs sont payés par des subventions de recherche des sociétés pharmaceutiques et des National Institutes of Health de Washington, DC Ces deux domaines ne financent pas la vitamine C. Si une source de financement privé pouvait trouver, la faculté de médecine se fera un plaisir de faire les études qu'elle souhaite. Une fondation privée peut être le salut des patients atteints de glaucome et, bien sûr, des nombreuses autres maladies oculaires que nous devons traiter.

CONCLUSION

Dans cette série de 30 patients, il n'y a eu aucune occasion où la pression n'a pas été abaissée avec de la vitamine C. La plus grande chute de pression était de 13 mmHg et la chute moyenne était de 5,6 mmHg. Tous les médicaments contre le glaucome sont gravement toxiques et la vitamine C n'a pas encore de toxicité connue. Les patients ont ressenti de nombreux autres effets secondaires positifs de la vitamine C non mentionnés ici, tels que l'élimination de la sinusite et des symptômes d'allergie, l'amélioration de l'arthrite, la réduction du cholestérol, les effets laxatifs et d'autres améliorations associées à un apport en vitamine C de plusieurs milliers de milligrammes par jour. Les ophtalmologistes peuvent s'éveiller aux merveilles de la vitamine C dans le traitement du glaucome !

DuJ Méd orthomoléculaire1995;10(3):165–168.

RRÉFÉRENCES

1. Virno M, Bucci M. Traitement oral du glaucome avec de la vitamine C.Oeil, Oreille, Nez et Gorge Mensuel 1967;46:1502–1508.

2. Linner E. Régulation de la pression intraoculaire et acide ascorbique.Acta Soc Med Upsol1964;59:225.

3. Virno M, Bucci M, et al. Glycérol-vitamine C intraveineux (sel de sodium) comme agents osmotiques pour réduire la pression intraoculaire.Suis J Ophtalmol1966;62(5):824–833.

4. Pape CN.Diabète1960;9:9.

5. Heath H. La distribution et les fonctions possibles de l'acide ascorbique dans l'œil.Exp. Résolution des yeux1962;1:362–367.

6. Linner E. L'effet hypotenseur de l'acide ascorbique dans l'hypertension oculaire.ACTA Ophtalmologica 1969;47:685–689.

7. Pierre I.Le facteur de guérison : la vitamine C contre la maladie.New York : Grosset & Dunlap, 1972, 126–132.

FATIGUE

UN N EXPÉRIENCE A ÉTÉ RÉALISÉE PAR James Lind en 1747 sur l'effet des agrumes sur le scorbut. En avril et mai lors d'une croisière sur le HMS Salisbury il a mené le premier essai clinique contrôlé. Il a soigné six couples de marins atteints de scorbut. La première paire a reçu du cidre; le second couple, élixir de vitriol (acide sulfurique) ; une troisième paire, du vinaigre ; une quatrième paire, eau de mer ; une cinquième paire, chacun a reçu deux oranges et un citron pendant six jours, date à laquelle la réserve de fruits s'est épuisée; et la dernière paire a reçu un électuaire composé d'un mélange de graines. Au moment où les fruits se sont épuisés, les deux marins chanceux qui les avaient reçus étaient tellement améliorés qu'ils soignaient les dix autres. Lind était convaincu, mais l'Amirauté britannique ne l'était pas.

Le scorbut est une carence extrême en vitamine C. L'un des principaux symptômes du scorbut est la fatigue. La fatigue intense est également un symptôme reconnu de carence en vitamines, notamment les vitamines B1 (thiamine), B2 (riboflavine), B3 (niacine) B6 (pyridoxine), B12 (cobalamine), biotine, folate (acide folique) et vitamines A, D et E. La fatigue est également un symptôme reconnu de nombreuses carences en minéraux, dont le fer, le calcium, le magnésium, le chrome et le zinc.

Un apport nutritionnel inadéquat est la première chose que les médecins doivent vérifier lorsqu'ils sont confrontés à un patient souffrant de fatigue chronique. C'est généralement le dernier. Cette section peut aider à revigorer à la fois le sujet et le lecteur.

- UNBRAMHOFFRE, JOM2004 (mis à jour par AWS)

CONDITIONS DE FATIGUE

ANTIOXYDANTS. Vitamines, minéraux, enzymes ou autres composés qui aident à lutter contre la formation de radicaux libres et les dommages qu'ils causent.

Candide albicans.Un organisme de levure normalement trouvé dans le corps, dont la prolifération provoque la candidose commune d'infection à levures.

SYNDROME DE FATIGUE CHRONIQUE (SFC).Fatigue extrême qui ne peut généralement pas être expliquée par une condition médicale sous-jacente. D'autres symptômes courants incluent des troubles du sommeil, des problèmes de concentration et de mémoire à court terme, des symptômes pseudo-grippaux, des douleurs dans les articulations et les muscles, des ganglions lymphatiques douloureux, des maux de gorge et des maux de tête.

HYPERINSULISME.Trouble entraînant une surproduction d'insuline, qui entraîne une hypoglycémie, également connue sous le nom d'hypoglycémie.

STRESS OXYDATIF.Un déséquilibre entre la capacité du système de défense antioxydant de l'organisme et le niveau de radicaux libres. Le stress oxydatif augmente lorsque les défenses antioxydantes s'affaiblissent ou que les niveaux de radicaux libres augmentent.

SÉTIQUETÉMGESTION POURCHRONIQUEFATTAQUER SYNDROME

par Erik T. Paterson, MD

Je n'ai aucune idée de ce qu'est le syndrome de fatigue chronique ou quelle que soit l'étiquette qui peut être utilisée comme la neuromyasthénie, l'encéphalomyélite myalgique, etc. Cependant, malgré les tentatives de certains psychiatres de le revendiquer pour leur propre compte, les preuves de son l'organicité est écrasante.[1,2,3,4,5,6,7,8,9,dix]Cela étant, il appartient entièrement à la plupart des omnipraticiens ou médecins de famille de s'en occuper.

La meilleure explication du syndrome de fatigue chronique (SFC) que j'ai pu distiller est qu'il commence par un organisme stressé, généralement une personne avec une personnalité de type A, un bourreau de travail, quelqu'un qui ne refuse jamais d'assumer de nouvelles responsabilités - dans d'autres mots un citoyen, le genre d'individu dont aucune civilisation ne peut se passer. À cela s'ajoute le stress des divers polluants auxquels l'individu est exposé, dans l'air, dans l'eau, dans les aliments consommés et par d'autres produits chimiques auxquels il est exposé. Une infection virale, quelle que soit la façon dont on l'acquiert, est la goutte d'eau qui fait déborder le vase. Aucun virus spécifique ne peut être impliqué, bien que le virus d'Epstein-Barr semble le plus répandu dans l'ouest Amérique du Nord.[11]En Europe, il semble être l'un des entérovirus.[12,13]Le virus entre dans une relation non destructive avec les cellules musculaires,[14,15,16]ou dans le cerveau,[17]ou les deux. Dans les tentatives du corps pour attaquer le virus, il produit de grandes quantités de cytokines (des produits chimiques comme l'interféron et l'interleukine 2) qui aident à combattre l'infection. Ce sont les effets secondaires de ces agents qui sont responsables de la plupart des symptômes des personnes atteintes du SFC.[18]

Indices diagnostiques

Avant de pouvoir entreprendre un traitement, un diagnostic doit être posé. Parce que le SFC est un ensemble complexe de symptômes qui peuvent imiter d'autres maladies, son diagnostic est posé par exclusion. Toute la perspicacité clinique du praticien doit être apportée

s'attaquer au problème pour s'assurer qu'aucune condition plus simple et plus facilement traitable n'est présente.

La liste diagnostique de ce que cela pourrait être comprend la dépression, le trouble affectif bipolaire, les troubles de somatisation, les schizophrénies ; sclérose en plaques, dégénérescence combinée subaiguë de la moelle (carences en acide folique et en vitamine B12), sclérose latérale amyotrophique, neurosyphilis, parkinsonisme ; maladie pulmonaire obstructive chronique simulée (rare); ischémie myocardique, cardiomyopathie, maladie valvulaire cardiaque; ulcère peptique, hépatite chronique, pancréatite chronique, colite ulcéreuse, maladie de Crohn, syndrome du côlon irritable; maladie de la vésicule biliaire; giardiase, candidose chronique du gros intestin; hypothyroïdie, hyperthyroïdie, maladie d'Addison; diabète, hyperinsulinisme réactif; infections aiguës et chroniques des voies urinaires; myopathies, fibromyalgie (une affection souvent confondue avec le SFC), allergies ou sensibilités alimentaires ; les anémies ; arthrite; troubles minéraux (calcium, magnésium, zinc et cuivre), toxicité par le fer, le plomb et le mercure ; et les cancers de tout système corporel. Cette liste n'est pas exhaustive. Souvent, bien que l'on essaie de les exclure, les tests ne sont pas diagnostiques et il faut attendre d'autres indices de diagnostic.

Il existe en effet dans l'histoire deux indices diagnostiques très fréquents. Si le patient est soudainement devenu intolérant à tout sauf à de petites quantités d'alcool, alors le SFC est presque certainement le diagnostic. De même, si le patient est intolérant à des doses régulières d'antidépresseurs tricycliques (Aventyl, Norpramin, Tofranil, etc.), le SFC est presque certainement le diagnostic. Si les deux sont présents, alors il n'y a aucun doute. Et ceux-ci éliminent presque entièrement la plupart des diagnostics psychiatriques. La meilleure politique de toutes est probablement de maintenir la vigilance sur l'ensemble de la santé du patient avec des examens physiques complets réguliers et des tests de diagnostic supplémentaires.

Politiques de gestion

Candidose

Grâce à une expérience amère, j'ai appris que la toute première mesure que je dois prendre après une anamnèse et un examen physique approfondis est de considérer le problème de la candidose intestinale chronique (infection par le champignonCandida albicans). Les indices diagnostiques tendent à indiquer que la patiente est une femme, qu'elle est fertile, qu'elle a pris des contraceptifs oraux, qu'elle a été sujette à des mycoses vaginales et qu'elle a été exposée à de nombreuses cures d'antibiotiques. Les hommes peuvent également souffrir de candidose, surtout s'ils sont exposés à des antibiotiques ou s'ils sont partenaires de femmes sujettes à

candidose. Le seul test diagnostique pour cette situation est une coloscopie avec plusieurs biopsies, qui est coûteuse et présente un risque élevé de complications graves. Les coprocultures sont inutiles.

De loin, le moyen le plus simple de poser un diagnostic de candidose est de donner un traitement oral à la nystatine, généralement une dose de 1,5 million d'unités trois fois par jour pendant une semaine. Cet agent n'est pas absorbé par les intestins et ne peut donc pas atteindre d'autres endroits où une infection chronique à Candida peut se produire. Mais cela signifie également qu'aucun effet secondaire n'est possible. Si la candidose intestinale chronique n'est pas en cause, il n'y a pas de réponse dans la semaine. Cela ne signifie pas que le candida ne peut pas s'impliquer plus tard.

S'il y a une infestation légère à modérée par le candida, l'amélioration commence à se manifester dans les deux à trois jours. À la fin de la semaine, le patient va nettement mieux, mais pas bien. Un mois supplémentaire de cours de nystatine peut restaurer le patient en pleine santé. Évitement des aliments sucrés/féculents avec recolonisation de l'intestin par Lactobacillus acidophilusprévient généralement les récidives. Si la pleine santé n'est pas atteinte dans le mois, le candida n'est qu'un facteur contributif au SFC et d'autres mesures doivent être prises. Même si la pleine santé est restaurée, des récidives peuvent encore se produire, souvent à cause de la recolonisation avec le candida d'un conjoint ou de spores provenant de sites non atteints par la nystatine, tels que les sinus, l'oreille moyenne, l'œsophage, la vessie, la prostate et le vagin. D'autres agents qui pénètrent dans ces sites peuvent être utiles, tels que le kétoconazole (Nizoral) et le fluconazole (Diflucan).

En cas d'infestation sévère par le candida, on observe en deux à trois jours une nette détérioration de l'état du patient. Cette situation est analogue à la réaction de Jarisch-Herxheimer, qui se produit lorsqu'un grand nombre d'organismes candida et certains des produits de dégradation sont absorbés, provoquant la détérioration. En deux à trois jours de plus, lorsque la majeure partie du candida est morte, il y a une amélioration rapide. Un traitement d'un mois supplémentaire, avec les mesures de prévention des récidives décrites ci-dessus, peut guérir le patient. C'est la situation qui porte le meilleur pronostic.

Tests de diagnostic supplémentaires

Si le candida est éliminé en tant qu'acteur majeur de l'état du patient, je procède à une analyse sanguine complète pour déterminer si une autre cause sous-jacente peut être identifiée. Les tests de fonction des sous-types de lymphocytes T, l'imagerie par résonance magnétique nucléaire (IRM), les électroencéphalogrammes quantitatifs et la tomographie par émission de positrons (TEP) peuvent également aider à déterminer si une cause sous-jacente peut être identifiée.

Protocole de traitement de base du SFC

D'autres conditions étant exclues, je place ensuite le patient sur un essai de trois à quatre mois du protocole de base suivant :

1.Limitez votre activité à 75 % de ce que vous pensez pouvoir faire. C'est la mesure la plus importante sans laquelle rien d'autre ne peut fonctionner. Certaines autorités vont jusqu'à préconiser de limiter les activités à 50 % de la tolérance du patient. J'insiste sur le fait que si le patient se fatigue avec une quelconque activité, c'est qu'il en a trop fait. Il semble que les patients atteints du SFC doivent réserver au moins 25 % de leur énergie pour aller mieux.

2.Réduire le stress au minimum. Un vrai conseil de maternité souvent impossible à réaliser.

3.Prenez de la vitamine C selon les instructions dans l'encadré ci-dessous.

4.Prenez un supplément de calcium/magnésium équivalent à 1 000 mg de calcium par jour pour les douleurs musculaires et les crampes.

5.Prenez huit capsules d'huile d'onagre par jour.[21]

6.Évitez la malbouffe.

> ## EN BREF
> Le syndrome de fatigue chronique (SFC) est un ensemble multifactoriel de maladies très difficiles à distinguer les unes des autres mais qui ont en commun fatigue, douleurs musculaires, troubles cognitifs et souvent troubles digestifs. Le diagnostic repose sur l'exclusion d'autres conditions. Cela laisse sa gestion. Il n'y a pas encore de remède unique. Mais une approche par étapes conduit souvent à une amélioration majeure, voire à une guérison.

La plupart des patients montreront une certaine amélioration sur cette ligne de gestion. En fait, si la durée de la maladie a été inférieure à deux ans, mon expérience est qu'une grande majorité de ces patients seront guéris par cette ligne de gestion. Même si une guérison ne se produit pas, cela amène le patient sur un nouveau plateau de santé, et toute autre mesure prise à partir de ce moment peut amener le patient sur un nouveau plateau.

Autres thérapies

Guidé par le résultat des enquêtes et d'autres indices, je constate que le

Les mesures suivantes peuvent améliorer les choses pour les patients, les amenant progressivement vers de nouveaux plateaux de santé.

Un régime de type hypoglycémique

En particulier, si le patient a un test de tolérance au glucose anormal montrant un hyperinsulinisme réactif ; il s'agit d'une forme légèrement plus rigoureuse du "régime sans ordure" mettant l'accent sur un bon petit-déjeuner et de petites collations fréquentes pendant le reste du jour, par opposition à trois gorges carrées.[22]

Un test alimentaire thérapeutique rapide et provocateur

Surtout, s'il y a des raisons de croire que des sensibilités à certains aliments peuvent être présentes,[23]un jeûne thérapeutique peut être proposé suivi d'un aliment provocateur test.[24]Pour obtenir des instructions sur la façon d'entreprendre un jeûne thérapeutique, consultez l'encadré « Étape 1 : Les bases du jeûne thérapeutique » à la page suivante.

Lorsque vous avez terminé avec succès le jeûne, rappelez-vous que ce n'est que la première étape. Si vous ne faites rien de plus, vous perdrez bientôt tout le terrain que vous avez si courageusement gagné par le jeûne. À moins de continuer à vous tester, il était inutile de faire le jeûne. La prochaine étape est un test alimentaire provocateur. Pour obtenir des instructions, reportez-vous à l'encadré « Étape 2 : Les bases des tests alimentaires provocateurs » à droite.

COMMENT PRENDRE DE LA VITAMINE C

La vitamine C est disponible sous forme de comprimés ou de poudre.

- Comprimés de vitamine C à 1 000 mg : Il est préférable de prendre les comprimés les plus dosés car ils sont les moins chers. S'il y a des effets secondaires de ceux-ci, ils sont probablement dus aux excipients (additifs dans les pilules). Changez de marque sans fécule de maïs ou utilisez la poudre cristalline pure, comme ci-dessous.
- Cristaux ou poudre de vitamine C : Un quart de cuillère à café correspond à environ 1 000 mg. Prenez l'acide ascorbique avec un quart de cuillerée à café de bicarbonate de soude pour le neutraliser (si les comprimés provoquent de l'acidité, utilisez également du bicarbonate de soude).
Ou essayez un quart de cuillère à café d'ascorbate de calcium ou d'ascorbate de sodium (sels de vitamine C non acides). Utiliser dissous dans du jus non sucré ou

eau; comme tout excellent médicament, il n'a pas bon goût.

- Prenez de la vitamine C après les repas trois ou quatre fois par jour, selon votre convenance et votre choix.
- Commencez avec environ 1 000 mg par dose.
- Chaque jour, augmentez la dose de 1 000 mg par dose. Par exemple, le jour 1, prendre 1 000 mg trois ou quatre fois par jour ; le jour 2, prendre 2 000 mg trois ou quatre fois par jour ; et le jour 3, prendre 3 000 mg trois ou quatre fois par jour, et ainsi de suite.
- Continuez, quelle que soit la dose, jusqu'à ce que vous obteniez des selles molles.
- Réduisez la dose à la dose la plus élevée à laquelle vous n'obtenez pas de selles molles. Le résultat idéal est d'avoir deux grandes selles faciles par jour.[20]

ÉTAPE 1 : LES BASES DU JEÛNE THÉRAPEUTIQUE

Ce qui suit est le document que je fournis aux patients pour qu'ils le lisent et l'examinent longuement avant de s'embarquer dans un jeûne thérapeutique. Il est important de savoir à quoi s'attendre, surtout parce qu'une personne est susceptible de se sentir moins bien avant de se sentir mieux.

Lorsqu'une personne jeûne, elle commence à se sentir comme si elle mourait de faim. Cela dure 48 heures, la personne se sent de plus en plus mal et se demande souvent ce qu'elle fait et pourquoi. Ensuite, un déplacement chimique se produit dans le corps. Cela commence aux alentours de 48 heures. Au fur et à mesure qu'il se développe, la personne se sent de mieux en mieux et son esprit devient de plus en plus clair. Habituellement, entre quatre et six jours après le début du jeûne, la personne se sent mieux que jamais, sans aucun symptôme causé par des allergies/ sensibilités alimentaires (présumées). Parfois, cela peut prendre 10 jours, ou rarement, même plus longtemps. La durée maximale pendant laquelle j'ai fait jeûner un patient est de 36 jours, sans dommage.

Gardez à l'esprit ce qui suit :

1. Soyez déterminé. Décidez que le jeûne est nécessaire et que vous devez vous y tenir contre vents et marées, bons et mauvais.

2. Pas de nourriture !

3. Pas de boissons mais de l'eau.

4. Pas de bonbons ou de chocolats.

5. Pas de cigarette !

6. Buvez beaucoup d'eau de source ou de montagne (si non disponible, alors embouteillée), au moins trois litres (environ 100 onces) par jour.

7. Faites beaucoup d'effort physique : a) si vous jeûnez à la maison, continuez votre routine normale et faites des promenades supplémentaires d'au moins trois kilomètres par jour ; b) si vous jeûnez dans un hôpital, marchez autant que possible et utilisez fréquemment l'équipement d'exercice dans la salle de physiothérapie.

8. Douches ou bains deux fois par jour.

9. Attendez-vous à ce que les premières 48 heures soient les pires et de plus en plus sévères avant qu'il y ait une amélioration.

Dormir

Le manque de sommeil efficace est l'un des symptômes les plus pénibles du SFC. Les hypnotiques usuels sont le plus souvent inefficaces ou mal tolérés. Comme indiqué ci-dessus, la plupart des antidépresseurs tricycliques sont mal tolérés, presque diagnostiques du SFC. Mais de petites doses de ces antidépresseurs peuvent aider à bien dormir. Le médicament le mieux toléré de ce groupe semble être la trazodone (Desyrel); la zopiclone (Imovane), qui n'est pas un antidépresseur, semble également bien tolérée et efficace pour le sommeil. Le clonazépam (Klonopin), seul parmi les benzodiazépines anxiolytiques, semble également utile.

Antidépresseurs

Bien que le SFC ne soit pas une dépression, la dépression survient souvent logiquement dans le SFC et en fait une condition potentiellement mortelle avec un risque de suicide. Les inhibiteurs de la recapture de la sérotonine tels que la doxépine (Sinequan), la clomipramine (Anafranil) et la trazodone augmentent les niveaux de sérotonine dans le cerveau et à petites doses sont souvent efficaces et tolérés. (La sérotonine est l'une des principales substances chimiques cérébrales responsables de l'amélioration de l'humeur.) Certains des inhibiteurs sélectifs de la recapture de la sérotonine sont encore plus efficaces, mais il leur faut entre un et quatre mois pour commencer à montrer leur efficacité. Souvent, les troubles gastro-intestinaux surviennent tôt

avec eux, mais généralement ceux-ci se réinstallent assez rapidement. Fluoxetine (Prozac) Je n'ai pas trouvé utile. Mais de nombreux patients ont bénéficié de la sertraline (Zoloft). Étant donné que ces agents fonctionnent mieux s'ils sont administrés le matin après le petit-déjeuner, ils peuvent être utilisés en association avec les médicaments utilisés pour aider à dormir. La phénelzine, un inhibiteur de la monoamine oxydase qui empêche la substance monoamine oxydase de décomposer la sérotonine, a aidé un de mes patients.

L'hormone thyroïdienne

Même si les tests de la fonction thyroïdienne semblent normaux, si la température basale du patient est inférieure à 96,8 °F (36 °C), un essai d'hormone thyroïdienne peut améliorer les niveaux d'énergie du patient. Mais cela doit être surveillé avec des tests fréquents de thyréostimuline (TSH) pour prévenir l'hyperthyroïdie (trop d'activité hormonale thyroïdienne), qui peut être très épuisante et dangereuse.

ÉTAPE 2 : LES BASES DES TESTS ALIMENTAIRES PROVOCATEURS

Cette liste est conçue pour être utilisée uniquement après que le patient a passé avec succès un jeûne thérapeutique et qu'il n'a plustoussymptômes. Le test est effectué en exposant le patient uniquement àunnouvelle substance alimentaire à la fois, soit en la mangeant, soit en la buvant, le moment étant le plus commodément aux heures des repas.

S'il y a une réaction, celle-ci sera ressentie comme un retour de tout, ou de tous, ou une combinaison des symptômes du patient, ou une augmentation du pouls, entre 20 et 30 minutes après avoir essayé l'aliment, de plus de 10 battements par minute au-dessus du taux au moment où la nourriture a été prise, où il n'y a pas d'autre explication de cette augmentation. Très rarement, les réactions peuvent être retardées jusqu'à 60 à 90 minutes.

Aucune réaction ne durera plus d'une heure environ.

A partir de ces réactions (ou absence de) deux listes sont constituées. La première liste comprend les aliments auxquels une réaction a eu lieu et qui doivent être évités autant que possible par la suite. La deuxième liste comprend les aliments auxquels aucune réaction ne s'est produite et qui peuvent être pris en toute sécurité à l'un de tous les repas suivants. Tous les repas suivant un jeûne doivent être considérés comme des séances de test. (Les numéros renvoient aux notes ci-dessous.)

Lait[1]	Café	Tomate
Pain[2]	Thé	Carotte
Maïs[3]	Sucre	Céleri
Œufs	Sel	Brocoli
Bacon[4]	Poivre	Concombre
Abricots	Ananas	Framboises
Les fromages[5]	Cacahuètes	Chou-fleur
Du boeuf	Petits pois	Courgette
Poulet	Riz	Pomme
Turquie	Pomme de terre	Poire
Poisson[6]	Laitue	Orange
Cerises	Pêche	Des fraises

La commande réelle doit être modifiée en fonction des circonstances et de la convenance.

Les aliments qui ne figurent pas sur la liste et qui sont particulièrement appréciés et consommés souvent, ou détestés et consommés rarement, doivent être ajoutés à cette liste car il y a de fortes chances qu'il s'agisse des aliments les plus susceptibles d'être en cause.

Il faut veiller à ce qu'un seul nouvel aliment soit ajouté à chaque repas afin qu'il n'y ait aucune confusion quant à la substance qui pourrait causer le problème.

La liste n'est que préliminaire et ne constitue que la base de tests détaillés et à vie.

Il ne s'agit pas d'un exercice scientifique, mais d'un outil de changement de mode de vie à long terme. Comme dans la vraie vie, c'est une question d'essais et d'erreurs.

Si vous recommencez à vous détériorer, quelque chose a été manqué. Il n'y a aucun problème à jeûner à nouveau jusqu'à ce que vous vous rétablissiez. Ensuite, vous pouvez revenir en arrière sur les tests jusqu'à ce que vous ayez trouvé ce qui a été manqué.

Les aliments peuvent être combinés. Il est essentiel de bien connaître ce qui se trouve réellement dans ce que vous mangez. L'ingrédient insoupçonné est ce qui peut vous rendre malade. En cas de doute, laissez-le tranquille.

Ce qui rend cela horriblement difficile, c'est que vous pouvez également réagir à d'autres facteurs environnementaux. Ceux-ci comprennent la pollution des industries voisines, telles que les usines de pâte à papier, les vapeurs des produits chimiques de nettoyage des sols ou de la peinture, les parfums des cosmétiques portés par les visiteurs, les contaminants dans l'approvisionnement en eau, les moisissures, les spores, les pollens, les squames animales et les infections (candida étant

Particulièrement important). Trop de lumière artificielle peut être nocive, ou trop peu de lumière solaire. Le plus important de tous est la fumée de cigarette.

S'il s'avère qu'un trop grand nombre d'aliments provoquent des réactions pour que l'évitement soit possible ou réalisable, ou si quelque chose est systématiquement manqué, il est alors possible de référer à un diététicien compétent qui a de l'expérience avec les « régimes de rotation ».

Ceci n'est pas une liste de tous les aliments possibles. Il s'agit d'un guide général pour des tests supplémentaires, et d'autres aliments devraient y être ajoutés car ils sont encouragés.

REMARQUES:

1. Un verre de lait est représentatif de tous les produits laitiers et de tout ce à quoi des produits laitiers ont été ajoutés.

2. Deux tranches de pain, représentatives de tous les produits à base de blé et de tout ce qui a été ajouté à du blé.

3. Le maïs est ajouté à de nombreux aliments transformés. Lisez les étiquettes. 4. Le

jambon peut être utilisé à la place; ni l'un ni l'autre ne devrait être séché au sucre.

5. Même si vous testez contre des produits laitiers et que vous ne réagissez pas, vous ne pouvez pas supposer que vous ne réagissez pas au fromage. Chacun des fromages doit être testé individuellement.

6. Chaque type de poisson, en particulier les crustacés (les allergies à ceux-ci peuvent être graves), doit être testé individuellement.

Vitamines

Vitamine B12 :Même si les taux sanguins de vitamine B12 (cobalamine) sont normaux, les injections de vitamine B12 ont aidé beaucoup de mes patients. La vitamine B12 est une excellente vitamine anti-anxiété, antidépresseur et anti-fatigue. Je ne suis pas du tout impressionné par la thérapie orale avec cette vitamine. La dose et la fréquence des injections sont très individuelles. La couleur de la solution injectable est la couleur naturelle de la vitamine, et non celle d'un quelconque additif, car elle s'auto-conserve. La meilleure dose est celle qui teint l'urine au cours des six heures qui suivent une injection, allant de 1 000 à 25 000 microgrammes (mcg) par dose. Et les bénéfices de chaque injection, si une dose efficace est administrée, sont apparents en un à deux jours. La durée d'efficacité de chaque injection est également très variable. Certains patients ont besoin d'une injection tous les jours, tous les deux jours environ, jusqu'à tous les un à deux mois. Si la dose de vitamine B12 doit être réduite ou donnée moins fréquemment, comme le montre un déversement accru de couleur dans l'urine, cela indique que l'état du patient s'améliore. Un effet similaire

se produit avec la vitamine C, un retour de la diarrhée obligeant à réduire la posologie indiquant une amélioration de la maladie.

Coenzyme Q10 (CoQ10):Cette substance solide ressemblant à de la cire est dérivée du cholestérol et est essentielle au système de production d'énergie cellulaire appelé phosphorylation oxydative. La CoQ10 est souvent utile pour améliorer les niveaux d'énergie des patients dans une plus ou moins grande mesure, un peu comme la vitamine B12. De 150 à 300 mg par jour semble la meilleure gamme de doses.

Niacine :La fameuse bouffée de niacine est très épuisante pour les patients atteints du SFC. Cela limite l'utilité de la vitamine B3. Mais s'il peut être toléré à la dose de 3 000 mg par jour, il semble aider à la fois la dépression et le manque d'énergie. La procédure que j'utilise pour l'introduire est la suivante : Commencez avec des comprimés de 100 mg. Prendre un demi-comprimé trois fois par jour après les repas pendant une semaine. Ensuite, prenez 1 comprimé trois fois par jour après les repas jusqu'à la fin. Ensuite, passez aux comprimés de 500 mg. Prendre un demi-comprimé trois fois par jour après les repas pendant une semaine. Ensuite, prenez 1 comprimé trois fois par jour après les repas pendant une semaine. Ensuite, prenez 2 comprimés trois fois par jour après les repas pour le reste de votre vie.

Pyridoxine :La vitamine B6 aide dans le SFC à une dose de 500 mg par jour. La neuropathie signalée, qui a dissuadé de nombreux patients de la prendre, ne se produit que si aucune autre vitamine n'est utilisée et est très rare. Il est particulièrement utile chez les femmes si le SFC est compliqué par un syndrome prémenstruel lorsque la dose est doublée entre le moment de l'ovulation et le début des règles. L'effet est partiellement, au moins, dû à l'inhibition de la prolactine de l'hypophyse.

Thiamine :La vitamine B1 aide de la même manière que la vitamine B6, mais je ne connais aucun effet endocrinien correspondant.

Autres vitamines :Sur une base individuelle, des combinaisons d'autres vitamines hydrosolubles et liposolubles ont également aidé certains patients. Je ne connais aucun moyen de prédire qui répondra à quoi, sauf par essais et erreurs.

Activité

L'augmentation de l'activité peut être une bonne chose, mais elle doit être limitée aux limites des niveaux d'énergie des patients. Sinon, ils s'aggravent pas mieux.

Soulagement de la douleur

Les anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) sont presque universellement inutiles chez les patients atteints de SFC. La seule exception semble être le kétorolac (Toradol), qui est utile pour les douleurs musculaires. Au fur et à mesure que les douleurs musculaires s'améliorent

avec l'amélioration générale de l'état du patient, les douleurs ont tendance à se localiser en points de déclenchement discrets. Ceux-ci répondent, tout comme dans la fibromyalgie, aux injections locales d'anesthésiques locaux en quelques secondes. De telles injections ne sont cependant pas curatives, mais leur besoin, c'est-à-dire le nombre de trigger points, diminue avec le temps.

Psychothérapie

La seule psychothérapie de quelque valeur que ce soit pour les patients atteints du SFC est l'explication de la condition et l'éducation sur sa nature et sa prise en charge. Il y a eu de nombreuses tentatives par des psychiatres pour justifier cette condition comme étant dans certains manières psychogènes[25,26,27]et d'en faire leur domaine exclusif de gestion. Mais leurs arguments ont fait l'objet d'une étude critique approfondie et se sont révélés insuffisants. dans toute base factuelle.[28,29]D'autres mesures qui aident comprennent des techniques de relaxation telles que la respiration profonde et lente, la relaxation équilibrée (particulièrement utile avec les maux de tête), la relaxation ciblée (particulièrement utile en cas d'effets de stress de l'inconscient, plus efficace que la psychothérapie formelle et moins chère), les bandes de relaxation (mais peut être un stress pour un patient atteint du SFC) et la méditation.

CONCLUSION

Aucune de ces mesures n'est curative, mais, lorsqu'elles, ou toute combinaison de ces thérapies, sont ajoutées au protocole de base, la combinaison peut amener le patient aussi près que possible de la guérison. Je dois souligner que lorsqu'un traitement a été essayé et n'a montré aucun bénéfice pendant trois à quatre mois, il doit être abandonné. Je dois également admettre qu'une partie importante des patients guérissent avec le temps. Ces traitements, pourrait-on soutenir, peuvent avoir un effet purement placebo. Mais personne n'a démontré que le SFC est une maladie sensible au placebo. Les placebos ne mettent pas non plus des mois ou des années à faire effet. Aucune thérapie curative pour le SFC n'est encore disponible, sauf, dans certains cas, lorsque le traitement peut être commencé moins de deux ans après le début de la maladie. Mais de manière échelonnée, une amélioration considérable peut être obtenue chez une majorité de patients.

Depuisla médecine orthomoléculaire J1995;10(2):70–78.

RRÉFÉRENCES

1. Buchwald D, et al. Maladie chronique caractérisée par de la fatigue, des troubles neurologiques et immunologiques et une infection active par le virus de l'herpès humain de type 6.Ann Stagiaire en médecine1992;116:103–113.

2. Behan WMH, et al. Anomalies mitochondriales dans le syndrome de fatigue post-virale.Acta Neuropathologique1991;83:61–65.

3. Demitrack MA, et al. Preuve d'une activation altérée de l'axe hypothalamo-hypophyso-surrénalien chez les patients atteints du syndrome de fatigue chronique.J Clin. Endocrine & Metab1991;73(6):1224–1234.

4. Bakheit AMO, et al. Régulation positive possible des récepteurs hypothalamiques de la 5-hydroxytryptamine chez les patients atteints du syndrome de fatigue post-virale.BMJ1992;304:1010–1012.

5. Archard LC, et al. Syndrome de fatigue post-virale : persistance de l'ARN de l'entérovirus dans le muscle et élévation de la créatine kinase.JR Soc Med1988;81:326–329.

6. Gow JW, et al. Séquences entérovirales détectées par réaction en chaîne par polymérase dans des biopsies musculaires de patients atteints du syndrome de fatigue post-virale.BMJ1991;302:692–696.

7. Behan PO, et al. Le syndrome de fatigue post-virale : une analyse des résultats dans 50 cas.J Infecter 1985;10:211–222.

8. Gow JW, Behan WMH. Amplification et identification de séquences entérovirales dans le syndrome de fatigue post-virale.Br Med Taureau1991;47:872–885.

9. Jamal GA, Hansen S. Syndrome de fatigue post-virale : preuve d'une perturbation organique sous-jacente dans la fibre musculaire.Eur Neurol1989;29:272–276.

dix. Arnold DL, et al. Acidose intracellulaire excessive du muscle squelettique à l'exercice chez un patient présentant un syndrome d'épuisement/fatigue postvirale : une étude de résonance magnétique nucléaire P31.Lancette1984;i:1367–1369.

11. Jones J. Rôle possible du virus d'Epstein-Barr (EBV) dans le syndrome de fatigue chronique. Dans:Les bases cliniques et scientifiques de l'encéphalomyélite myalgique-syndrome de fatigue chroniqueédité par JA Goldstein. Ottawa, Ont. : Fondation de recherche Nightingale, 1992, 269–277.

12. Dowsett EG, et al. L'encéphalomyélite myalgique (EM) : une infection entérovirale persistante ? Dans:Les bases cliniques et scientifiques de l'encéphalomyélite myalgique-syndrome de fatigue chroniqueédité par JA Goldstein. Ottawa, ON : Fondation de recherche Nightingale, 1992, 269–277, 285–291.

13. Yousef GE, et al. Infection chronique à entérovirus chez les patients atteints du syndrome de fatigue postvirale,Lancette 1988;i:146–150.

14. Archard LC, Cunningham L. Virologie moléculaire des maladies musculaires : infection virale persistante des muscles chez les patients atteints du syndrome de fatigue postvirale. Dans:Les bases cliniques et scientifiques de l'encéphalomyélite myalgique-syndrome de fatigue chroniqueédité par JA Goldstein. Ottawa, Ont. : Fondation de recherche Nightingale, 1992, 343–347.

15. Warner CL, et al. Anomalies neuromusculaires chez les patients atteints du syndrome de fatigue chronique. Dans:Les bases cliniques et scientifiques de l'encéphalomyélite myalgique-syndrome de fatigue chronique,édité par JA Goldstein. Ottawa, Ont. : Fondation de recherche Nightingale, 1992, 348–351.

16. Doyle D. Un compte de 100 biopsies musculaires dans l'encéphalomyélite myalgique épidémique (EME). Dans:Les bases cliniques et scientifiques de l'encéphalomyélite myalgique-syndrome de fatigue chroniqueédité par JA Goldstein. Ottawa, ON : Fondation de recherche Nightingale, 1992, 352–356..

17. Hyde B, et al. Résonance magnétique dans le diagnostic de l'EM/SFC : une revue. Dans:Les bases cliniques et scientifiques de l'encéphalomyélite myalgique-syndrome de fatigue chroniqueédité par JA Goldstein. Ottawa, Ont. : Fondation de recherche Nightingale, 1992, 425–431.

18. Mowbray JF, Yousef GE. Immunologie du syndrome de fatigue postvirale.Bulletin médical britannique,1991 :Al A :886–894.

19. Paterson ET. Aspects de l'hypoglycémie.J Pysch orthomoléculaire1982;11:151–155.

20. Catcart RC.Actes Société médicale orthomoléculaire.2e réunion annuelle, San Francisco, février 1977.

21. Behan PO, et al. L'utilisation des AGE dans le syndrome de fatigue chronique.Acta Neurol Scan1990;82:209–216.

22. Jenkins DJA, et al. Grignoter versus se gaver : avantages métaboliques de l'augmentation de la fréquence des repas.NEJM 1989;321(14):929–934.

23. Loblay RH, Swain AR. Le rôle de l'intolérance alimentaire dans le syndrome de fatigue chronique. Dans:Les bases cliniques et scientifiques de l'encéphalomyélite myalgique-syndrome de fatigue chroniqueédité par JA Goldstein. Ottawa, Ont. : Fondation de recherche Nightingale, 1992, 521–538.

24. Cott A. Traitement du jeûne contrôlé pour la schizophrénie.J Pysch orthomoléculaire1974;3(4):301–311.

25. Woods TO, Goldberg DP. Perspectives psychiatriques: un aperçu, syndrome de fatigue post-virale.Bulletin médical britannique1991 :908–918.

26. Sharpe M. Prise en charge psychiatrique du PVFS : syndrome de fatigue post-virale.Bulletin médical britannique 1991 :989–1005.

27. Davis H. CFS : réalité ou fiction ?BCMJ1993:35(8):582–584.

28. Duton DG. Explications de la dépression/somatisation pour le syndrome de fatigue chronique : une revue critique. Dans:Les bases cliniques et scientifiques de l'encéphalomyélite myalgique-syndrome de fatigue chroniqueédité par JA Goldstein. Ottawa, Ont. : Fondation de recherche Nightingale, 1992, 491–508.

29. Hickie I. Le statut psychiatrique des patients atteints du syndrome de fatigue chronique. Dans:Les bases cliniques et scientifiques de l'encéphalomyélite myalgique-syndrome de fatigue chroniqueédité par JA Goldstein. Ottawa, Ont. : Fondation de recherche Nightingale, 1992, 509–518.

VITAMINE C ET FATIGUE par
Emanuel Cheraskin, MD, DMD

Quel est le lien entre la vitamine C et la fatigue ? Les corrélations sont abondantes, commençant par les premiers écrits médicaux et apparaissant encore dans la littérature professionnelle la plus récente.

Un regard vers le futur

Il y a le vieil adage, diversement décrit, selon lequel ceux qui n'ont pas lu l'histoire sont destinés à la répéter. À la fin du Moyen Âge, les marins ont commencé à faire des voyages de plus en plus audacieux à partir de l'Europe occidentale. Nous savons que les marins portugais ont commencé à explorer l'Afrique dans les années 1400, contournant finalement le Cap en 1487. Il est vite devenu évident, cependant, que lors de tels voyages, les hommes en mer tombaient très malades. Leurs mains et leurs pieds enflaient et leurs gencives poussaient sur leurs dents, ce qui rendait l'alimentation difficile, voire impossible. L'une des découvertes les plus anciennes, les plus impressionnantes et les plus pertinentes était la fatigue excessive. En fait, plus d'un marin a été puni parce que le capitaine l'a accusé de simulation. La vérité de l'affaire

était la pauvre âme était trop fatiguée pour s'acquitter de ses fonctions.

Pour nos besoins, nous pouvons ignorer les expériences ultérieures avec les Français, les Anglais et les Néerlandais. Il existe de nombreux documents indiquant que leurs marines ont subi le même sort. Revenons aux Portugais, qui rencontrèrent tout à fait par hasard les Maures, porteurs d'oranges, qui semblaient apporter un remède magique.

Un chirurgien naval qui s'est particulièrement intéressé à la dévastation du scorbut en mer était James Lind, maintenant le nom le plus célèbre dans l'histoire de ce sujet. C'est au cours d'une telle épidémie de scorbut que ce médecin britannique a mené sa désormais célèbre expérience, probablement le premier essai contrôlé en nutrition clinique, ou même dans n'importe quelle branche de la science clinique. Il a étudié un groupe de marins tous atteints de scorbut dans le cadre de ce qui serait aujourd'hui considéré comme une expérience acceptable en double aveugle. Ce terrible syndrome répondait presque par magie à la consommation d'oranges et de citrons.

Le présent et le nouveau scorbut

Comme nous venons de l'apprendre, le lien avec la vitamine C a été établi avec la reconnaissance que, une absence de ce qui est devenu plus tard connu sous le nom de vitamine C, a conduit à une maladie mortelle identifiée comme le scorbut.

Lorsque la corrélation a été enfin et fermement établie, la communauté scientifique s'est reposée sur l'heureuse pensée qu'il s'agissait d'une substance spécifique associée à un syndrome spécifique.

À partir de ce moment jusqu'au milieu des années 1900, peu de choses se sont passées sur le plan clinique. Certes, il y a eu quelques brillantes découvertes isolées comme l'identification de la vitamine C en 1928 par Albert Szent Györgyi. Cependant, d'un point de vue clinique pratique, les deux siècles de 1750 au début des années 1900 pourraient être considérés comme l'âge des ténèbres.

En octobre 1939, John Crandon,[1]un chirurgien résident attaché à la Harvard Medical School s'est mis à un régime composé de pain, de craquelins, d'œufs, de fromage, de bière, de chocolat pur et de sucre avec des suppléments de levure et de toutes les vitamines alors connues autres que C. Au début de l'essai, l'analyse chimique de son plasma sanguin pour l'acide ascorbique a donné une valeur de 1,0 milligrammes (mg) pour cent. Crandon avait continué son travail chirurgical pendant tout ce temps. Et le plus important à souligner, avant qu'il ne démontre le moindre signe physique, il y avait une sensation évidente de fatigue. Après 26 semaines, Crandon a subi un test de fatigue. Il pouvait courir à sept milles à l'heure pendant seulement 16 secondes et montrait un épuisement rapide dans d'autres mesures. Un gramme

(1 000 mg) de C a été administré par voie intraveineuse chaque jour pendant une semaine. Une amélioration subjective a été notée dans les premières 24 heures.

Cinq enquêteurs de Zagreb, dans l'ex-République de Yougoslavie,[2] regardé au-delà de ce concept traditionnel. Ils ont recherché l'apogée (le summum du bien-être) à travers une série continue d'études sur les vitamines s'étendant sur plusieurs années. Une phase a mis l'accent sur l'effet de la supplémentation en acide ascorbique sur la capacité de travail physique chez les adolescents. Après administration quotidienne pendant deux mois de 70 mg d'acide ascorbique, la vitamine C plasmatique moyenne chez les 49 sujets du groupe expérimental a été multipliée par quatre et demi. Il y avait un bonus d'amélioration de l'utilisation de l'oxygène. À l'inverse, aucun changement convaincant de l'état biochimique ou de la consommation d'oxygène n'a pu être mis en évidence chez les 42 enfants recevant un placebo. Ainsi, selon Suboticanec-Buzina et ses collègues yougoslaves du Département de nutrition de l'Institut de santé publique,

Il y a beaucoup plus dans l'histoire. Un expert en vitamine C (Dr CAB Clemetson, auteur d'une revue monumentale en trois volumes sur le sujet[3]) décrit le mieux le tableau : il est clair qu'environ la moitié des garçons du groupe supplémenté ont montré une augmentation très marquée de la capacité de travail, ce qui ferait probablement la différence entre perdre et gagner leur prochain match de football. De plus, leur meilleur statut en ascorbate pourrait leur remonter le moral et améliorerait très probablement leur résistance aux infections.

Plus de vitamine C, moins de fatigue

Ici, au centre médical de l'Université de l'Alabama, nous avons également examiné cette connexion.[4]L'apport en vitamine C de 411 dentistes et de leurs conjoints a été déterminé à partir des données sur la consommation quotidienne de vitamine C dans un questionnaire de fréquence alimentaire. Le nombre moyen de symptômes de fatigue répertoriés dans les réponses aux sept questions composant la section I du Cornell Medical Index Health Questionnaire (CMI) a été désigné comme le score de fatigabilité. La relation entre les deux variables a été déterminée en calculant le degré de fatigue pour différents niveaux d'apport en vitamine C.

Les 81 sujets consommant moins de 100 mg d'acide ascorbique par jour ont rapporté une marque de fatigabilité moyenne de 0,81. À l'inverse, les 330 participants ingérant plus de 400 mg d'ascorbates par jour ont signalé un indice d'épuisement de seulement 0,41. Ceux qui prenaient le RDA pour la vitamine C ont signalé environ deux fois la symptomatologie de la fatigue que ceux qui prenaient environ sept fois le RDA.

Indépendamment de cela, il est bien connu qu'avec l'âge, la lassitude augmente. Les personnes âgées sont plus fatiguées que les jeunes. Avec ça à l'esprit, ces mêmes données ont été réexaminées en termes de processus de vieillissement.[5] Avec le temps, il y a une augmentation de la fatigabilité chez les personnes consommant environ 41 mg de C. En revanche, les personnes ingérant en moyenne 318 mg d'ascorbates ne présentent pas cette augmentation. Ce qui est particulièrement remarquable, c'est que la personne moyenne de 57 ans utilisant environ sept fois la RDA a montré un score moyen (0,4), qui est inférieur à la moyenne de 33 ans (0,7) démontrant la RDA pour la vitamine C.

LES RÉFÉRENCES

1. Crandon JH.N anglais J méd1940;223(10):353–369.

2. Suboticanec-Buzina K.Journal international de recherche sur les vitamines et la nutrition1984;54(1):55–60.

3. CAB Clemetson.Vitamine C.Boca Raton, FL: CRC Press, 1989. 4.

Cheraskin E.J Am Geriatr Soc1976;24(3): 136–137. 5. Cheraskin E.

Données non publiées.

DuJ Méd orthomoléculaire1994;9(1):39–45.

CS'ACCROCHEOORKERFATTAQUERUNAPRÈSVITAMINC UNDMINISTRATION

par Hang-Hwan Yeom, MD, PhD, Gyou Chul Jung, MD, Sang Woo Shin, MD, Sun Hyun Kim, MD, PhD, Jong Soon Choi, MD, Whang Jae Lee, MD, PhD, Jae S Kang, MD, Ph.D., Keun Jeong Chanson, MD, PhD

La fatigue est extrêmement fréquente chez les patients. Tout le monde éprouve ce symptôme au cours de la vie, même en l'absence de toute maladie. Cependant, les médecins, ainsi que la population en général, ont tendance à négliger les symptômes de la fatigue, l'attribuant non pas à la maladie mais à une réponse normale aux efforts de la vie.

Les taux pertinents de prévalence de la fatigue varient considérablement selon que la fatigue examinée est caractérisée par la fatigue, la faiblesse ou l'épuisement. Le phénomène de fatigue est généralement divisé en fatigue, fatigue chronique et syndrome de fatigue chronique. La frontière entre la fatigue, la fatigue chronique et le syndrome de fatigue chronique est également assez arbitraire, car ceux-ci sont termes évidemment subjectifs.[1]Selon de nombreux chercheurs, la prévalence de la fatigue était supérieure à 27 %, alors que la fatigue chronique avait une prévalence de 1 à 10 % et le syndrome de fatigue chronique une prévalence de 0,2 à 0,7. % dans la population générale.[2,3,4,5,6]Dans notre pays d'origine, la Corée, Kim et d'autres ont rapporté que la prévalence de la fatigue chronique était de 8,4 % et que le syndrome de fatigue chronique est survenu chez 0,6 % de la population générale.[7]

La prévalence et la gravité de la fatigue chez les travailleurs sont considérablement plus élevées que dans la population générale en raison du stress inhérent à l'environnement de travail moderne. En outre, de nombreux travailleurs ont de nombreuses maladies ou des facteurs de risque de nombreuses maladies. Si les travailleurs ne prennent pas des mesures précoces pour réduire leur fatigue, ils peuvent éprouver de sérieuses difficultés et réduire leur efficacité au travail.

Malgré des efforts mondiaux considérables, aucune cause unique n'a été découverte pour expliquer les symptômes de fatigue. Il semble probable que plusieurs facteurs favorisent son développement, parfois avec les mêmes facteurs causant et étant causés par

fatigue. Un grand nombre d'études récentes ont démontré que le stress oxydatif peut être impliqué dans son développement. Le rôle du stress oxydatif dans la fatigue est un domaine important pour la recherche actuelle et future, car il suggère l'utilisation d'antioxydants dans le traitement de la fatigue. Plus précisément, les compléments alimentaires glutathion, N-acétyl cystéine, acide alpha-lipoïque, proanthocyanidines oligomères, ginkgo biloba, vitamine C etVaccinium myrtille (myrtille) peut exercer effets bénéfiques.[8,9]

La vitamine C est un antioxydant puissant et existe dans une variété de fruits et de légumes.

La fatigue est le symptôme initial du scorbut expérimental, et une carence marginale en vitamine C peut induire fatigue, lassitude et dépression, toutes qui ont montré qu'ils réagissaient à la supplémentation.[dix,11,12,13]Bien que certains premiers rapports n'aient trouvé aucune preuve de diminution des taux sériques de vitamine C chez les patients atteints du syndrome de fatigue chronique (SFC), aucune technique de dosage actuelle pour la mesure de l'acide ascorbique n'est entièrement satisfaisante ; par conséquent, ce rapport unique sur les taux sériques de vitamine C n'élimine sans doute pas le possibilité qu'un sous-ensemble de patients atteints du SFC ait une carence en vitamine C.[14,15]

L'objectif principal de cette étude était d'évaluer l'évolution de la fatigue chez les travailleurs après administration de vitamine C.

Matériels et méthodes

Nous avons examiné consécutivement 44 travailleurs qui travaillent régulièrement de 9h00 SUISà 6h00PMLes critères d'exclusion comprenaient les suivants : grossesse, cancer, maladies cardiovasculaires et infection.

Le consentement écrit a été obtenu de tous les sujets de l'étude. Ils ont reçu par voie orale 6 000 milligrammes (mg) de vitamine C par jour pendant deux semaines. Nous avons ensuite étudié les données démographiques et évalué tout changement dans l'échelle de fatigue et les tests sanguins des patients. Les données démographiques comprenaient le sexe, l'âge et le statut d'exercice des patients. Les échelles de fatigue utilisées comprenaient à la fois une échelle de fatigue échelle de gravité (FSS) et une échelle visuelle analogique (EVA).[16]Les tests sanguins effectués comprenaient de la vitamine C; l'hémoglobine A1C (HgA1C), la protéine C-réactive (CRP), l'aspartate aminotransférase (AST), l'alanine aminotransférase (ALT), le r-GTP et le cortisol. L'échelle de fatigue et les niveaux de tests sanguins avant et après l'administration de vitamine C ont été comparés.

Résultats

Les sujets comprenaient 27 hommes (67,5 %) et 13 femmes (32,5 %). L'âge des patients variait de 34 à 39 ans. Aucun patient n'a été exclu en raison d'effets secondaires de la vitamine C.

Échelle de gravité de la fatigue

Le FSS est une échelle de 9 items qui mesure la sévérité de la fatigue et son impact sur les activités et le mode de vie de la personne, avec des scores allant de 1 à 7. Les patients sont invités à répondre à chaque énoncé (par exemple, "Je suis facilement fatigué, « L'exercice me fatigue », etc.) sur une échelle de 1 à 7, 1 indiquant « fortement en désaccord » et 7 indiquant « fortement d'accord ». Un score plus élevé indique des niveaux de fatigue plus élevés. L'EVA, l'autre échelle de fatigue utilisée, est composée de 18 items relatifs à l'expérience subjective de la fatigue. Chaque item demande aux patients de placer un « X », représentant ce qu'ils ressentent actuellement, le long d'une ligne visuelle analogique qui s'étend entre deux extrêmes (par exemple, de « pas du tout fatigué » à « extrêmement fatigué »). Dans la fatigue, le FSS et le VAS se sont améliorés après l'administration de vitamine C. Les scores EVA se sont améliorés en moyenne de 5,5–7,5 à 4,5–6. 5 après administration de vitamine C. De plus, le FSS est passé de 5,0–6,5 à 3,5–4,5 après l'administration de vitamine C.

Des analyses de sang

Les tests sanguins avant et après l'administration de vitamine C ont été réduits. Le taux de vitamine C dans le sang est passé de 43–55,0 à 69,0–95,0 micromoles par litre (μmol/L) après l'administration de vitamine C. Dans les tests de la fonction hépatique, les sujets ont signalé des niveaux significativement plus faibles d'AST, d'ALT et de r-GTP après l'administration de vitamine C. Les niveaux de cortisol dans le sang, un indicateur de stress surrénalien, ont été réduits de 12,0 à 15,5 à 9,0 à 11,6 microgrammes par décilitre (μg/dL), et les niveaux de CRP, un signe d'inflammation, ont été réduits de 0,1 à 0,3 à . 05 à 0,07 milligramme par litre (mg/L) après administration de vitamine C. De plus, les niveaux de HgA1C, un marqueur des niveaux de glucose sanguin (sucre), ont été réduits de 6,0 à 5,0 % après l'administration de vitamine C.

Discussion

La fatigue est une expérience courante et la plupart des gens ressentent de la fatigue au cours de leur vie quotidienne. Ainsi, la fatigue est une propriété à la fois de l'expérience normale et de certaines maladies. Nous croyons que la fatigue devrait être considérée comme un symptôme ou une maladie dans les cas où la personne fatiguée se perçoit comme étant

je vais. Si une personne éprouve des symptômes de fatigue pendant une période prolongée, cette personne peut souffrir d'une maladie dont la fatigue est un symptôme. Particulièrement chez les travailleurs, la prévalence des symptômes de fatigue augmente maintenant à un rythme rapide, principalement en raison du stress élevé inhérent à l'environnement de travail moderne.

La ou les causes de la fatigue restent floues, cependant, plusieurs études récentes ont démontré que le stress oxydatif pourrait être impliqué dans sa développement.[17]Le rôle du stress oxydatif dans la fatigue est un domaine important pour la recherche actuelle et future, car il suggère que les antioxydants pourraient s'avérer utiles dans la gestion de la fatigue.[18]

EN BREF

Dans des recherches récentes, le rôle du stress oxydatif a été un facteur important dans la fatigue. L'objectif principal de cette étude était d'évaluer l'évolution de la fatigue chez les travailleurs après administration de vitamine C. Nous avons examiné consécutivement 44 travailleurs qui travaillent régulièrement. Ils ont reçu par voie orale 6 000 milligrammes de vitamine C par jour pendant deux semaines. Nous avons ensuite étudié les données démographiques et évalué toute modification de l'échelle de fatigue des patients (EVA, FSS) et des tests sanguins (vitamine C, HgA1C, CRP, AST, ALT, r-GTP, cortisol). Dans la fatigue, l'EVA et le FSS se sont améliorés après l'administration de vitamine C. Dans les tests sanguins, l'AST, l'ALT, le r-GTP, l'HgA1c, la CRP et le cortisol ont été réduits après l'administration de vitamine C. De cette étude, nous pouvons conclure que l'administration de vitamine C a réduit les symptômes de fatigue et amélioré les tests sanguins de fatigue chez les travailleurs.

Dans cette étude, les sujets ont signalé des améliorations significatives de la fatigue après l'administration de vitamine C. La vitamine C est un antioxydant puissant et un cofacteur essentiel dans la formation de la carnitine, un acide aminé important pour produisant de l'énergie.[19]De plus, selon les rapports, environ 15 % des adultes américains manquent de vitamine C.[20]Il y a vingt-cinq ans, ce le pourcentage était beaucoup plus faible, à environ 3 à 5% des adultes américains.[21] Ainsi, les gens modernes semblent avoir un besoin non satisfait en vitamine C.

Dans cette étude, les sujets ont mis en évidence des améliorations de certains taux sanguins (AST, ALT, r-GTP, cortisol, CRP, HgA1C) après l'administration de vitamine C.

L'AST, l'ALT et le r-GTP, qui sont associés à la fonction hépatique et au cortisol, sont tous liés aux hormones. Des taux sanguins réduits de ces composés lors de ces tests ont été associés à des améliorations de la fatigue des sujets.

La protéine C-réactive (CRP) est sécrétée par le foie en réponse à des hormones inflammatoires appelées cytokines. Il a été identifié récemment comme un meilleur prédicteur de événements cardiovasculaires que le cholestérol LDL.[22]Récemment, une méta-analyse a indiqué que les individus dans le tiers supérieur des concentrations plasmatiques de CRP (2,4 mg/L) étaient deux fois plus susceptibles d'avoir une maladie coronarienne par rapport à ceux dans le tiers inférieur des concentrations de CRP (1,0 mg/L).[23]Dans notre étude, les taux sanguins de CRP des sujets ont diminué après l'administration de vitamine C. Ce résultat rappelle plusieurs autres études montrant que les composants antioxydants des fruits et légumes comme les caroténoïdes, les vitamines C et E, et les flavonoïdes peuvent contribuer à cet effet anti-inflammatoire.[24,25]Il a été démontré que la consommation d'un régime pauvre en antioxydants entraîne une inflammation, alors que il a été démontré que la supplémentation en antioxydants atténue l'inflammation.[26]

HgA1C est une mesure intégrée du glucose plasmatique et vise à représenter les concentrations moyennes de glucose dans le sang sur une période de deux à trois mois. En 1987, Cerami et d'autres ont résumé l'interaction du glucose avec protéine et son association avec le vieillissement humain et les troubles diabétiques.[27] De plus, une réduction de la glycation (molécules de sucre se liant aux protéines ou aux graisses) a été suggérée pour prévenir les troubles diabétiques et retarder le processus de vieillissement. Bien que la durée de cette étude n'ait été que de deux semaines, le taux sanguin de HgA1C a diminué de 0,58 %. Ces résultats rappelaient ceux des autres études.[28,29]Dans le rapport de Khaw et al, une baisse de 0,2 de la glycation de l'hémoglobine dans la population réduirait la mortalité totale de 10 pour cent.[30]

CONCLUSION

Chez les travailleurs, la fatigue est un problème très important. Si les travailleurs peuvent résoudre ce problème à un stade précoce, ils peuvent contribuer à prévenir les maladies associées à la fatigue et à accroître leur efficacité au travail. Après avoir examiné les résultats pertinents, nous croyons que les antioxydants tels que la vitamine C peuvent servir à réduire la fatigue chez les travailleurs.

DuJ Méd orthomoléculaire2008;23(4):205–209.

RÉFÉRENCES

1. Ranjith G. Épidémiologie du syndrome de fatigue chronique.Méd Occupation2005;55:13–19.

2. Meltzer H, Grill D, Petticrew M, et al. La prévalence de la morbidité psychiatrique chez les adultes vivant en

ménages privés. Londres:HMSO,1995.

3. Lloyd AR, Hickie I, Boughton CR, et al. Prévalence du syndrome de fatigue chronique dans une population australienne.Med J Aust1990;153:522–528.

4. Bates DW, Schmitt W, Buchwald D, et al. Prévalence de la fatigue et du syndrome de fatigue chronique dans une pratique de soins primaires.Arch Stagiaire Med1993;153(24):2759–2765.

5. Kroenke K, Wood DR, Mangelsdorff AD, et al. Fatigue chronique en soins primaires. Prévalence, caractéristiques des patients et résultat.JAMA1988;260(7):929–934.

6. Hickie IB, Hooker AW, Hadzi-Pavlovic D, et al. Fatigue dans certains milieux de soins primaires : corrélats sociodémographiques et psychiatriques.Med J Aust1996;164(10):585–588.

7. Kim CH, Shin HC, Won CW. Prévalence de la fatigue chronique et du syndrome de fatigue chronique en Corée : étude communautaire sur les soins primaires.J Coréen Med Sci2005;20(4):529–534.

8. Jung GC, Yeom CH, Cho BC, et al. L'effet de la vitamine C intraveineuse chez les personnes fatiguées.J Coréen Acad Fam Med2006;27(5):391–395.

9. Grant JE, Veldee MS, Buchwald D. Analyse de l'apport alimentaire et des concentrations de nutriments sélectionnés chez les patients atteints du syndrome de fatigue chronique.J Am Diet Assoc1996;96:383–386.

dix. Hodges RE, Hood J, Canham JE, et al. Manifestations cliniques de la carence en acide ascorbique chez l'homme.Suis J Clin Nutr1971;24:432–443.

11. Kinsman RA, Hood J. Certains effets comportementaux de la carence en acide ascorbique.Suis J Clin Nutr 1971;24:455–464.

12. Heseker H, Kubler W, Pudel V, et al. Troubles psychologiques comme premiers symptômes d'une carence en vitamines légère à modérée.Ann NY Acad Sci1992;669:352–357.

13. Gerster H. Le rôle de la vitamine C dans la performance sportive.J Am Coll Nutr1989;8:636–643.

14. Grant JE, Veldee MS, Buchwald D. Analyse de l'apport alimentaire et des concentrations de nutriments sélectionnés chez les patients atteints du syndrome de fatigue chronique.J Am Diet Assoc1996;96(4):383–386.

15. Lee W, Davis KA, Rettmer RL, et al. Statut de l'acide ascorbique : considérations biochimiques et cliniques.Suis J Clin Nutr1988;48:286–290.

16. Krupp LB, LaRocca NG, Muir-Nash J. L'échelle de gravité de la fatigue : application aux patients atteints de sclérose en plaques et de lupus érythémateux disséminé.Arc Neurol1989;46:1121–1123.

17. Logan AC, Wong C. Syndrome de fatigue chronique : stress oxydatif et modifications alimentaires.Alternance Med Rev 2001;6(5): 450–459.

18. Werbach M. Stratégies nutritionnelles pour le traitement du syndrome de fatigue chronique.Alternance Med Rev 2000;5(2):93–108.

19. Reda E, D'Iddio S, Nicolai R, et al. Le système carnitine et la composition corporelle.Agir Diabetol 2003;40:S106–113.

20. Hampl JS, Taylor CA, Johnston CS. Carence et déplétion en vitamine C aux États-Unis : troisième enquête nationale sur la santé et la nutrition, 1988-1994.Am J Pub Santé2004;94:870–875.

21. Département américain de la santé et des services sociaux. Données de référence sur la biochimie hématologique et nutritionnelle pour les personnes âgées de 6 mois à 74 ans : États-Unis, 1976-1980. Dans:Données anticipées des statistiques de l'état civil et de la santé, n ° 83–1682.Hyattsville, MD : Centre national des statistiques sur la santé, 1982, 124-139.

22. Ridker PM, Rifai N, Rose L, et al. Comparaison des taux de protéine C-réactive et de cholestérol à lipoprotéines de basse densité dans la prédiction des premiers événements cardiovasculaires.N anglais J méd2001 ; 347 :1557–1565.

23. Danesh J, Whincup P, Walker M, et al. Inflammation de bas grade et maladie coronarienne : étude prospective et méta-analyses mises à jour.BMJ2000;321:199–204.

24. Calfee-Mason KG, Spear BT, Glauert HP. La vitamine E inhibe l'activation hépatique du NF-B chez les rats ayant reçu le promoteur de tumeur hépatique, le phénobarbital.J. Nutr2002;132:3178–3185.

25. Meydani, SN, Wu D, Santos, MS, et al. Antioxydants et réponse immunitaire chez les personnes âgées : aperçu des preuves actuelles.Suis J Clin Nutr1995;62:1462S–76S.

26. Sanchez-Moreno C, Cano MP, de Ancos B, et al. La consommation de jus d'orange à haute pression affecte la vitamine C plasmatique, le statut antioxydant et les marqueurs inflammatoires chez l'homme en bonne santé.J. Nutr 2003;133(7):2204–2209.

27. Cerami A, Vlassare H, Brownlee M. Glucose et vieillissement.Sci Am1987;256(5):90–96.

28. Krone CA, Ely JTA. Acide ascorbique, glycation, glycohémoglobine et vieillissement.Hypothèse méd.2004;62:275
279.

29. Sargeant LA, Warham NJ, et al. Vitamine C et hyperglycémie dans l'étude prospective européenne sur le cancer, étude Norfolk (EPIC-Norfolk).Traitements diabétiques2000;23(6):726–732.

30. Khaw KT, Wareham N, et al. Hémoglobine glyquée, diabète et mortalité chez les hommes de la cohorte Norfolk de l'enquête prospective européenne sur le cancer et la nutrition (EPIC Norfolk).BMJ2001 ;322 : 1–6.

VIH/SIDA

je MAGINE : UNE RÉDUCTION DE 50 %cas de SIDA juste à partir de vitamines. C'est contre-intuitif, mais démontré. On sait depuis 1993 que la nutrition arrête le SIDA mieux que n'importe quel médicament pharmaceutique. Il y a plus de 20 ans, une étude de Johns Hopkins (Tang, Am J Epidémiol1993) ont démontré que les suppléments ralentissent le SIDA et aident même à l'arrêter. L'étude de sept ans portant sur 281 hommes séropositifs a montré que ceux qui prenaient des vitamines n'avaient que moitié moins de nouvelles épidémies de sida que ceux qui ne prenaient pas de suppléments.

La vraie merveille est que les doses utilisées étaient si petites : seulement 715 milligrammes de vitamine C par jour, et environ cinq fois la RDA américaine des vitamines B et du bêta-carotène. De plus grandes quantités orthomoléculaires sauveraient presque certainement encore plus de vies. Même ainsi, le Dr Tang et ses collègues ont conclu que "les niveaux les plus élevés d'apport total (provenant des aliments et des suppléments) de vitamines C et B1 et de niacine étaient associés à un taux de progression significativement réduit vers le SIDA (tout comme) la vitamine A, la niacine, et du zinc.

Puis, onze ans plus tard, une étude de Harvard a montré une fois de plus que l'utilisation de suppléments ralentissait la progression de la séropositivité au sida du même étonnant 50 % (Fawzi,N anglais J méd2004). En outre, cette nouvelle étude a également signalé une diminution de 27% des décès chez les patients atteints du SIDA prenant des suppléments vitaminiques. De nombreux professionnels de la santé n'ont jamais entendu parler de cette étude, et la plupart du public n'en a pas entendu parler dans les médias. Cette section documente le succès avec peut-être l'utilisation la plus controversée de la thérapie nutritive pour l'une des maladies les plus controversées.

La majeure partie de ce chapitre est également nouvelle pour le public et les professions. C'est un matériau très important qui n'avait pas vu la lumière du jour au-delà de la Journal de médecine orthomoléculaire.

—AWS

TERMES DU VIH/SIDA

SIDA.Aussi appelé syndrome d'immunodéficience acquise; un trouble du système immunitaire dans lequel la capacité du corps à se défendre est fortement diminuée.

CELLULE CD4.Cellules du système immunitaire qui combattent les infections. La cellule CD4 est un type de globule blanc (immunitaire) qui possède des molécules appelées CD4 à sa surface ; Les cellules CD4 déclenchent la réponse immunitaire qui protège le corps des envahisseurs infectieux tels que les virus et les bactéries.

COMPTE DE CELLULES CD4.Mesure du nombre de cellules immunitaires CD4 circulant dans le sang du patient.

COCKTAIL DE DROGUES.Aucun médicament unique n'a été efficace pour arrêter le virus du VIH, et donc les médicaments contre le VIH sont pris en combinaison afin d'être plus efficaces. Ces combinaisons sont connues sous le nom de HAART (thérapie antirétrovirale hautement active) et sont communément appelées cocktail de médicaments.

VIH.Le virus de l'immunodéficience humaine envahit les principaux globules blancs (immunitaires) appelés lymphocytes T et se multiplie ; il provoque une dégradation du système immunitaire de l'organisme, entraînant éventuellement une infection et/ou un cancer accablants. Il appartient à un groupe de virus appelés rétrovirus.

TEST D'ANTICORPS AU VIH.Un résultat positif à un test d'anticorps anti-VIH confirmé signifie que des anticorps anti-VIH sont présents et que l'individu est infecté (séropositif) par le virus ; un résultat négatif signifie que la personne n'est probablement pas infectée (séronégative) par le VIH, bien que cela puisse prendre de trois à six semaines, et parfois jusqu'à trois mois, avant que les anticorps anti-VIH n'apparaissent.

ÉCHELLE DE PERFORMANCE DE KARNOFSKY.Un outil d'évaluation utilisé pour évaluer l'état fonctionnel d'un patient et sa capacité à effectuer les activités de la vie quotidienne.

LYMPHOCYTE.Type de globule blanc (également appelé lymphocytes T ou lymphocytes T) qui aide l'organisme à combattre les infections.

SÉLÉNOENZYME GLUTATHION PÉRIOXIDASE.Une enzyme fabriquée à partir de le sélénium minéral et les acides aminés cystéine, glutamine et tryptophane, qui semblent protéger contre l'infection virale et être une cible privilégiée du virus VIH.

CHARGE VIRALE.Une mesure de la quantité de VIH dans le sang.

ZIDOVUDINE(également connu sous le nom d'AZT). Le principal médicament utilisé pour traiter l'infection par le VIH.

VIH/SIDA : ANutrientDefficacitéDisease?

par Harold Foster, PhD

Le VIH/SIDA est une maladie très grave qui se produit ou se produira partout. . . sauf dans certaines régions où les sols sont très riches en sélénium comme au Sénégal. C'est le point de vue du géographe médical et chercheur Harold D. Foster, PhD. Le Dr Foster n'essaie pas seulement de persuader le monde scientifique de la véritable cause du VIH/ sida, mais aussi de la façon de s'y attaquer. Ses articles suivants sont très importants car ils indiquent la direction que nous devons suivre.

Les quatre nutriments essentiels utilisés dans les études africaines du Dr Foster sont non toxiques : le sélénium et les trois acides aminés, la glutamine, le tryptophane et la cystéine. Ils ne feront aucun mal, contrairement aux médicaments contre le SIDA, qui produisent de profonds changements dans le métabolisme des lipides et des lipoprotéines et un risque accru de maladie coronarienne. Le VIH par lui-même altère le transport inverse du cholestérol à partir des macrophages. Il n'y a aucune preuve que ces nutriments aient un impact pathologique sur le métabolisme du cholestérol. En règle générale, les médicaments xénobiotiques (toximoléculaires) se caractérisent par le grand nombre de pages nécessaires pour décrire leurs effets secondaires et leurs qualités toxiques. À l'opposé, les nutriments orthomoléculaires ne sont pas toxiques et les effets secondaires sont mineurs, rares et ne mettent jamais la vie en danger.

J'ai traité trois patients atteints du SIDA il y a environ 15 ans et ils se sont tous rétablis grâce à l'utilisation des nutriments que j'utilise normalement, y compris le sélénium. Les essais thérapeutiques préliminaires et les essais pilotes rapportés par Foster appuient son hypothèse selon laquelle cette maladie est causée par une déficience des composants de la glutathion peroxydase, dont le sélénium est un élément très important. En Afrique, le régime alimentaire est si pauvre que la carence en acides aminés est courante. Dans d'autres pays comme l'Amérique du Nord, cette carence n'est pas aussi marquée, mais la carence en sélénium est un problème important.

Il y aura une catastrophe majeure si l'hypothèse de Foster est submergée par l'idée des antirétroviraux et n'est pas examinée aussi rapidement et complètement que possible.

- UNBRAMHOFFRE

Comme décrit dans plusieurs de mes articles publiés et mon livreQu'est-ce qui cause vraiment le SIDA (2006), parce que le VIH (virus de l'immunodéficience humaine) et les humains codent tous deux pour la sélénoenzyme glutathion peroxydase, le virus entre en compétition avec son hôte pour les quatre nutriments nécessaires à la production de cette enzyme antivirale, à savoir : le sélénium, la cystéine, le tryptophane et la glutamine. J'ai soutenu que cela signifie que les symptômes du SIDA peuvent être prévenus par une supplémentation avec cet oligo-élément et trois acides aminés. Ce qui suit est une preuve à l'appui de cette hypothèse.

Voici le témoignage de la petite amie d'un ancien toxicomane qui, au printemps 2002, est devenue la première malade du sida à utiliser cette approche nutritionnelle. Il était infecté par les hépatites A, B et C et, bien sûr, par le VIH.

> Mon partenaire a commencé à prendre le cocktail tout en consommant de la cocaïne, de l'héroïne et d'autres drogues, ainsi qu'en buvant son visage. L'alcoolisme s'est d'abord aggravé alors qu'il cherchait à remplacer les drogues plus dures par de la bière. Pendant ce temps, il avait le SIDA à part entière et il semblait certain qu'il mourrait bientôt malgré la prescription du cocktail HAART [thérapie antirétrovirale hautement active]. Après vous avoir parlé et lu votre livre ensemble [Ce qui cause vraiment le SIDA],nous nous sommes concentrés sur la nutrition, en lui apportant spécifiquement le sélénium, et aussi sur moi comme protection supplémentaire contre l'exposition aux virus.
>
> Nous avons également mieux compris la relation entre les drogues et l'alcool et la progression de ses maladies. Même après que le VIH ait semblé être sous contrôle, son hépatite C le dérangeait. Alors qu'il apprenait à mieux prendre soin de lui sur le plan nutritionnel et qu'il réussissait finalement à arrêter toutes les substances avec l'aide de NA [Narcotiques Anonymes], il semblait être sur la voie de la santé. En quelques mois, sa charge virale était indétectable. Lorsqu'il est parti en voyage et qu'il n'a pu accéder ni au cocktail ni aux nutriments, il est rapidement retombé malade. Au moment où il est rentré à la maison, il était à nouveau très malade, atteint du SIDA à part entière. Cependant, après être rentré chez lui et avoir de nouveau pris le sélénium et les autres nutriments que vous avez suggérés, ainsi que le retour au cocktail, il s'est rapidement amélioré. Cette fois, l'amélioration s'est produite sur une période de plusieurs semaines.

"L'esprit des gens est changé par l'observation et non par l'argument."

OJE VAISROGRES

Essais cliniques ouverts en Afrique

Depuis novembre 2004, cet ancien patient mourant atteint d'hépatite A, B et C-SIDA ne présente aucun symptôme et travaille sur un chantier de construction en effectuant des travaux pénibles. Il y a environ un an, j'ai créé HD Foster Research Inc. pour produire un produit contenant du sélénium, de la cystéine, du tryptophane et de la glutamine dans une seule capsule. J'ai alors commencé à donner ce produit aux hospices, hôpitaux et cliniques africains où

Des patients atteints du VIH/sida étaient traités. Des essais ouverts ont commencé dans un hospice pour le SIDA en Afrique du Sud, où cinq des six patients atteints du SIDA se sont considérablement améliorés. Nous avons découvert en Afrique du Sud que les cas problématiques avaient une diarrhée extrême, développaient des carences secondaires et ne pouvaient pas absorber les nutriments adéquats. Les futurs essais fourniront probablement les nutriments sous forme de poudre à ces patients. L'autre petit essai initial a eu lieu dans une clinique kenyane. Les malades y étaient affaiblis et passaient au SIDA. Ils ont rapidement retrouvé leur énergie et sont maintenant en bien meilleure santé. Aucun des patients de ces essais n'avait jamais pris de médicaments antirétroviraux.

Encouragés par ces résultats, deux essais ouverts plus larges ont été mis en place. Le premier, dans un hôpital ougandais, a impliqué 40 patients atteints du VIH/SIDA. Après un mois, 77 % ont signalé une amélioration notable de leur santé. Ces résultats étaient meilleurs qu'il n'y paraissait à première vue car sept de ces patients étaient également atteints de tuberculose et quatre souffraient également de syphilis. L'amélioration s'est poursuivie avec le temps. En tant qu'étudiant aidant à mener cet essai ouvert sur la qualité de vie, il a écrit : « Un de nos patients, qui recevait des soins à domicile, est entré dans la clinique lundi, ce qui était excitant pour nous. Il y avait aussi un homme que nous n'avions pas rencontré auparavant, qui avait été un patient à domicile de [deux étudiants en médecine impliqués dans l'essai], et il était alité depuis quatre ans. Il est également entré dans la clinique lundi !

En Zambie, les suppléments nutritionnels ont été fournis à une société de garde d'enfants et d'adoption. Le rapport initial de cette organisation concernait 15 orphelins et tuteurs atteints du VIH/SIDA ; plusieurs avaient aussi la tuberculose. Voici une citation directe :

> Les impressions générales [de l'utilisation des nutriments] de notre groupe cible étaient positives et encourageantes. La plupart des personnes recevant ces compléments alimentaires se sont améliorées au cours des deux premières semaines suivant la prise de ces compléments alimentaires (c'est-à-dire qu'une amélioration notable a commencé entre la deuxième et la troisième semaine de prise des compléments). Par exemple, la plupart des personnes interrogées ont vu leur teint s'améliorer, la texture de leurs cheveux et l'apparence générale de leur corps s'améliorer. Les suppléments leur ont également permis d'avoir suffisamment d'énergie pour même se déplacer, d'autres ont pris du poids et certains de ceux qui étaient alités ont même commencé à marcher seuls.

EN BREF

Le SIDA est une maladie de carence causée par le VIH. Le VIH-1 contient un gène pratiquement identique à celui qui permet à l'homme de produire l'enzyme glutathion peroxydase. Au fur et à mesure que le virus se réplique, il commence à concurrencer sérieusement son hôte pour les quatre nutriments nécessaires à la fabrication de cette enzyme, en particulier l'oligo-élément sélénium et les trois acides aminés, la glutamine, la cystéine et le tryptophane. À mesure que l'infection augmente, de graves carences en ces nutriments se développent. Un sélénium insuffisant provoque le système immunitaire à

> s'effondrer, la thyroïde à mal fonctionner et la dépression à se développer. Une carence en glutamine entraîne une fonte musculaire et de la diarrhée. Les pénuries de cystéine entraînent des problèmes de peau tels que le psoriasis et une plus grande sensibilité aux infections. Un manque de tryptophane provoque la diarrhée, la dermatite, la démence et finalement la mort. Il devient facile pour d'autres agents pathogènes d'infecter le patient, et la personne infectée a développé le trouble que nous appelons le SIDA. Le traitement du VIH/SIDA devrait donc toujours inclure des régimes riches en ces quatre nutriments pour remédier à ces carences.

Confirmations et observations supplémentaires

Au-delà de ces essais cliniques ouverts, j'ai reçu des courriels de patients atteints du VIH/sida qui ont luQu'est-ce qui cause vraiment le SIDAet ont suivi le protocole suggéré dans ce livre. Voici l'exemple le plus récent, reçu le 5 novembre 2004.

Je suis un patient séropositif. Depuis que j'ai commencé à suivre votre remède (sélénium, cystéine, tryptophane et glutamine), j'ai remarquablement récupéré. Je suis tombé sur votre article dans un magazineLienpar hasard et c'est là que j'ai commencé le remède. Pour être honnête, j'étais sur le point de mourir et je voudrais profiter de cette occasion pour vous remercier de votre aide et des conseils que vous donnez aux personnes atteintes du VIH. Mes tests VIH alternent maintenant de positif (+) à négatif (-), eh bien je pense que bientôt je resterai sur le négatif pour de bon.

Lors d'un récent atelier, au cours duquel j'ai donné une conférence sur le VIH/SIDA et d'autres maladies, un médecin m'a informé qu'avant la publication de mon livre, il avait généralement environ 30 patients atteints du VIH/SIDA. Aujourd'hui, il les réfère régulièrement àQu'est-ce qui cause vraiment le SIDA et il n'en a plus assez malade pour avoir besoin de son attention.

Une publication qui soutient le traitement nutritionnel du VIH/SIDA mérite certainement d'être mentionnée ici. Roland Kupka, Sc.D., et ses collègues ont publié un article sur la relation entre la mort du SIDA et le plasma

niveaux de sélénium chez les femmes enceintes, en Tanzanie.[1]En résumé, du sang a été prélevé sur 949 femmes enceintes et conservé pendant 5,7 ans, date à laquelle 306 d'entre elles étaient décédées. Les analyses statistiques ont montré que plus son niveau initial de sélénium dans le plasma était bas, plus la femme était susceptible d'être décédée du SIDA. Cette relation sélénium-mort était statistiquement significative. Ce lien, bien sûr, est évident depuis des années et est la clé pour au moins ralentir la diffusion du VIH. Il est regrettable que 306 femmes aient dû mourir pour prouver l'évidence, comme l'ont montré les essais ouverts décrits précédemment, les patients atteints du VIH/SIDA ont besoin de sélénium supplémentaire.

CONCLUSION

En terminant, j'aimerais faire quelques observations supplémentaires. Il ne fait guère de doute que le SIDA est une maladie nutritionnelle causée par un virus. Cependant, les malades du SIDA souffrant de diarrhée sévère développent également des carences nutritionnelles secondaires qui, en elles-mêmes et par elles-mêmes, peuvent s'avérer mortelles si elles sont négligées. En conséquence, mon prochain lot de suppléments nutritionnels comprend un mélange de vitamines et de minéraux bien équilibré, conçu pour résoudre ce problème, en plus des nutriments clés, le sélénium, la cystéine, le tryptophane et la glutamine. Les patients prenant des antirétroviraux ainsi que les quatre nutriments clés semblent très bien progresser, ce qui montre qu'il n'y a pas d'antagonisme entre le traitement conventionnel et mon propre protocole suggéré. Cependant, HAART, sans aucun doute, porte toujours ses effets secondaires normaux.

DuJ Méd orthomoléculaire2005;20(2):67–69.

RRÉFÉRENCES

1. Kupka R, Msamanga GI, Spiegelman D, et al. Le statut en sélénium est associé à une progression accélérée de la maladie à VIH chez les femmes enceintes infectées par le VIH-1 en Tanzanie.J. Nutr2004;134(10):2556–2560.

JILFAILURE DEMÉDICALSCIENCE ÀPREVENIR ET ÀUNJUSTEMENTJREATVIH/SIDA : UNN ORTHOMOLÉCULAIREOOPPORTUNITÉ

par Harold D. Foster, PhD

Le chaos entourant la science médicale du VIH/SIDA offre à la médecine orthomoléculaire une opportunité de fournir à la société des stratégies simples mais essentielles pour prévenir et traiter cette maladie mortelle. Dans un numéro récent de cette revue, un modèle orthomoléculaire a été proposé pour expliquer comment la réplication du VIH a causé le SIDA en supprimant les nutriments nécessaires à la production glutathion peroxydase.[2]Cette publication a également prouvé que le modèle conventionnel de la façon dont ce virus cause le SIDA est incorrect. Puisque c'est le cas, il n'est guère surprenant que les protocoles de traitement, basés sur ce modèle, soient également défaillants.

Traitement : Mesurer la progression de la maladie Prédictions conventionnelles

En 1996, Mellors et ses collègues[4]publié un article dansScienceaffirmant que les chiffres produits par le test de charge virale pourraient être utilisés pour prédire avec précision la progression des patients séropositifs vers le SIDA. Les chiffres de la charge virale ont rapidement été utilisés par les médecins et les chercheurs comme méthode pour persuader les patients séropositifs en bonne santé avec un nombre élevé de "frapper tôt et fort avec les médicaments nouvellement approuvés [inhibiteurs de protéase hautement toxiques], tandis que les médecins du SIDA du monde entier ont commencé à utiliser la charge virale pour tout, du diagnostic maladie à la confirmation de l'infection par le VIH.[5]

La vérité est que les charges virales sont un très mauvais outil pour prédire quoi que ce soit. Dans le Journal de l'Association médicale américaine,une équipe nationale de sida orthodoxes chercheurs, dirigés par Rodriguez et Lederman[6]de l'Université Case Western Reserve à Cleveland, Ohio, a présenté les résultats de l'étude de 2 800

patients séropositifs non traités. Ils ont conclu que les mesures de la charge virale échouaient dans plus de 90 % des cas à prédire ou à expliquer l'état immunitaire.

Bref, le test de la charge virale ne vaut rien. Pour citer Rodriguez et ses collègues[6]

Le taux d'ARN du VIH [acide ribonucléique] ne prédit que très peu le taux de déclin des cellules CD4 chez les personnes non traitées. D'autres facteurs, encore indéfinis, sont susceptibles d'entraîner des pertes de cellules CD4 dans l'infection par le VIH.

Prédictions orthomoléculaires

Le modèle orthomoléculaire, proposé par Foster,[1,2]souligne qu'au fur et à mesure que les patients séropositifs progressent vers le SIDA, le virus épuise leur corps en sélénium et en acides aminés glutamine, cystéine et tryptophane, provoquant ainsi une baisse des niveaux de glutathion peroxydase.

Si tel est le cas, alors la baisse de ces nutriments serait un prédicteur utile de la progression de la maladie. C'est en effet le cas. De nombreuses études ont montré carence en sélénium dans le plasma des personnes atteintes du VIH/SIDA.[7,8,9]Plus les symptômes du SIDA s'aggravent, plus les niveaux plasmatiques de sélénium diminuent. En effet, Baum et ses collègues[7]ont démontré que chez les hommes et les femmes toxicomanes séropositifs pour le VIH-1, la baisse des taux plasmatiques de sélénium est un prédicteur de mortalité beaucoup plus précis que la baisse du nombre de lymphocytes T CD4. Cela a également été avéré vrai pour les enfants infectés par le VIH.[dix]Baum et ses collègues[7]étude longitudinale, par exemple, a recueilli des données sur le nombre de lymphocytes T CD4, le traitement antirétroviral et les taux plasmatiques de vitamines A, E, B6 et B12, ainsi que de sélénium et de zinc. Au total, 21 des 125 participants, des toxicomanes adultes, sont décédés de causes liées au VIH au cours de cette étude de 3,5 ans. Seuls le nombre de lymphocytes T CD4 au fil du temps et la carence en sélénium étaient associés de manière significative à la mortalité, une carence en sélénium étant de loin l'indicateur le plus supérieur de qui était le plus susceptible de mourir du SIDA. Cela était également vrai pour les niveaux de sélénium chez les nourrissons.[dix]

Que les adultes et les enfants qui sont morts rapidement du SIDA avaient à la fois un taux de CD4 déprimé Nombre de lymphocytes T et réserves plasmatiques de sélénium très épuisées[7,dix]n'est pas un hasard. Il semble plutôt beaucoup plus probable que ce déclin viral témoigne d'un système de rétroaction positive dans lequel une chute du sélénium entraîne une réduction des lymphocytes T CD4 car cet oligo-élément est essentiel à la production de lymphocytes T.[12]Une telle baisse de l'efficacité du système immunitaire peut également être documentée en mesurant les niveaux de glutathion peroxydase, la sélénoenzyme qui semble protéger contre l'infection virale et être une cible privilégiée du VIH. Ces baisses d'efficacité du système immunitaire

causée par une carence en sélénium, permet alors l'infection par d'autres agents pathogènes, entraînant une nouvelle baisse du sélénium. La « cellule sélénium-CD4 tailspin » entame sa spirale descendante.[11] Il est donc clair que la façon de prédire la santé future des patients séropositifs ne passe pas par la mesure des charges virales mais par l'évaluation des niveaux de sélénium et/ou de glutathion peroxydase. C'est exactement ce qui a été fait dans le Mengo Nutritional Trial, récemment mené en Kampala, Ouganda.[12] Cet essai clinique a révélé qu'à mesure que les niveaux de glutathion peroxydase augmentaient, le nombre de cellules CD4, les scores de Karnofsky (mesurant la qualité de vie du patient) et le poids corporel augmentaient également.

En résumé, les niveaux de sélénium et de glutathion peroxydase des patients sont de bien meilleures méthodes pour prédire la santé future, ou son absence, que la mesure des charges virales. Pour illustrer, au début de l'essai Mengo, les 160 patients séropositifs du groupe A avaient un nombre médian de cellules CD4 de 347 par cube millimètre (mm^3) et un niveau médian de glutathion peroxydase de 3 628 unités par litre (L). Un an plus tard, après avoir pris 37 nutriments par jour, la cellule CD4 médiane le nombre de ce groupe était passé à 388 cellules par mm^3 et leurs taux médians de glutathion peroxydase avaient plus que doublé pour atteindre 8 573 unités/L. Améliorations dans le poids et les scores de Karnofsky étaient également très significatifs sur le plan statistique.[12] Les niveaux de la sélénoenzyme glutathion peroxydase semblent être l'indicateur optimal de la fonction immunitaire future et des taux de survie chez les personnes séropositives.

Effets secondaires conventionnels

Il ne fait aucun doute que les médicaments antirétroviraux, souvent administrés sous forme de cocktail HAART, peuvent prolonger la vie des patients qui ne reçoivent aucune autre forme de traitement. À partir du moment de l'entrée dans les soins du VIH, l'espérance de vie projetée pour un patient est de 24,2 années.[13]

La question se pose cependant : « quelle est la qualité de cette vie ? Citer depuisScience'Focus sur l'actualité,[14] « Confronter les limites du succès » il y a six ans, de nouveaux cocktails de médicaments anti-VIH ont transformé les perspectives des personnes infectées dans les pays industrialisés. Maintenant, de sérieuses limitations sont apparues. En effet, deux ans après la Journal de médecine orthomoléculaire (2008) introduction du HAART, de nouveaux effets secondaires ont commencé à apparaître chez les patients traités. Ceux-ci comprenaient des nausées et de l'anémie, ainsi que des distributions étranges de graisse connues sous le nom de lipodystrophie. D'autres anomalies métaboliques se sont développées depuis, entraînant des problèmes de type diabète, des maladies cardiaques et des os fragiles.

Des recherches sont apparues prouvant qu'un pilier commun du HAART, le médicament AZT, est susceptible d'être cancérigène.[15] Une étude européenne a également montré que les décès dus à des maladies liées au foie chez les patients séropositifs présentant des symptômes similaires Le nombre de cellules CD4 a augmenté depuis l'introduction du HAART.[16] Il en est de même Insuffisance rénale associée au VIH.[17] De même, l'utilisation d'un traitement antirétroviral combiné est un important facteur de risque indépendant d'athérosclérose carotidienne subclinique chez les patients VIH traités par des médicaments, montrant clairement sa toxicité cardiovasculaire.[18]

Outre le déclin physique associé aux antirétroviraux, les troubles mentaux les troubles sont également inhabituellement fréquents chez les patients séropositifs traités avec eux.[19] L'une des raisons en est que ces médicaments ont tendance à être de grosses molécules qui ne peuvent pas passer la barrière hémato-encéphalique. En conséquence, le cerveau agit comme un sanctuaire pour le VIH.[20] Par exemple, les scans 3D révèlent des lésions tissulaires dans le cerveau de nombreux patients atteints du SIDA. Dans les images codées par couleur, les chercheurs ont montré qu'il peut y avoir jusqu'à 15 % de pertes de tissus dans les centres du cerveau qui régulent les mouvements et coordination. L'amincissement est également observé dans les centres de raisonnement et de langage.[21] En plus de ces scintigraphies cérébrales, l'Institut national de la santé mentale finance une étude à long terme sur la fonction cérébrale de patients séropositifs qui espère recruter environ 1 600 personnes sous traitement médicamenteux. Les premiers résultats suggèrent déjà qu'environ 50 % de ces patients ont des performances inférieures à la normale. Pour citer Clifford,[20]

Ils peuvent être plus lents sur les claviers d'ordinateur, faire des mots croisés ou avoir du mal à suivre ce qui a été dit dans une conversation. Ils peuvent même commencer à se déplacer plus lentement.

En résumé, les antirétroviraux maintiennent en vie plus longtemps les patients infectés par le VIH. Cependant, en raison des propriétés et des effets secondaires de ces médicaments, les patients développent une lipodystrophie, du diabète, des problèmes hépatiques et rénaux, une athérosclérose carotidienne, un amincissement du cerveau et des performances inférieures à la normale associées. Il est également probable qu'ils augmentent leur risque de développer ultérieurement un cancer.

Effets secondaires orthomoléculaires

Le traitement orthomoléculaire du VIH/SIDA implique des régimes riches en nutriments spécifiques qui sont essentiels à la survie de tous les êtres humains. L'apport nutritionnel doit spécifiquement fournir des niveaux élevés de ces nutriments, sélénium, cystéine, la glutamine et le tryptophane, que les réplications du VIH éliminent du corps.[1,2,12] Il n'y a aucune preuve que ces nutriments, en particulier s'ils sont fournis dans des aliments tels que les noix du Brésil, la spiruline, le foie desséché ou le yogourt, provoquent des effets secondaires indésirables.

Naturellement, ils ne doivent pas être ingérés à des niveaux anormalement élevés.

L'auteur a publié plusieurs articles, décrivant des essais ouverts et fermés, qui ont établi que ces nutriments peuvent inverser la tendance à la baisse du VIH/SIDA spirale, même lorsque les malades du SIDA sont très proches de la mort.[24] En effet, de nombreux patients atteints du VIH/SIDA traités orthomoléculairement prétendent être en meilleure santé qu'à n'importe quel moment de leur vie. Le sélénium, bien sûr, est connu pour prolonger la durée de vie et réduire le risque de décès par cancer[25] et les maladies cardiovasculaires.[26]

Dépenses conventionnelles

Selon Schackman et ses collègues,[27] à partir du moment où ils reçoivent des soins pour le VIH, l'espérance de vie moyenne des patients est de 24,2 ans supplémentaires. Les coûts actualisés à vie des soins médicaux d'un tel patient sont de 385 200 $. Le coût non actualisé est de 618 900 $ pour les adultes qui commencent un traitement antirétroviral avec un nombre de cellules CD4 inférieur à 350/mL. Soixante-treize pour cent de ces coûts prévus doivent payer les médicaments antirétroviraux, 13 % les soins hospitaliers, 9 % les soins ambulatoires et 5 % les autres médicaments liés au VIH et les frais de laboratoire. Si le traitement antirétroviral commence chez un patient dont le nombre de cellules CD4 est inférieur à 200/μL, la durée de survie projetée est de 22,5 ans, avec un coût actualisé à vie de 354 100 $ et un coût non actualisé de 567 000 $.

Dépenses orthomoléculaires

Il n'est pas encore possible de fournir des données similaires pour le traitement orthomoléculaire. Cependant, dans les essais sud-africains, ougandais et zambiens sur le VIH/SIDA, les patients ont été traités avec succès pendant un an ou plus avec des nutriments coûtant entre 60 $ et 300 $ annuellement.[23,24] Ces patients se sont, dans de nombreux cas, montrés en si bonne santé au bout de quelques mois qu'il est possible qu'au cours de leur vie leur coût de traitement soit effectivement négatif. Autrement dit, ils auront besoin de moins de soins médicaux qu'ils n'en auraient reçus s'ils n'avaient pas été séropositifs et, par conséquent, s'ils ne recevaient pas de suppléments nutritionnels. Puisqu'ils sont généralement en assez bonne santé pour retourner rapidement au travail, l'ajout de leur salaire à l'équation économique entraînerait certainement des coûts négatifs pour le traitement orthomoléculaire du VIH/SIDA chez ces patients du tiers monde.

Stratégies de prévention conventionnelles

En avril 1984, la secrétaire à la Santé et aux Services sociaux, Margaret Heckler, a tenu une conférence de presse pour annoncer que le Dr Robert Gallo de l'Institut national du cancer avait découvert la cause du SIDA, le rétrovirus HTLV-III (plus tard appelé VIH). Elle a exprimé l'espoir qu'un vaccin contre ce virus serait produit dans les deux ans.[28]Heckler n'était pas Nostradamus, plus de 23 ans plus tard, il n'y a pas de vaccin contre le VIH. Pour citer Horton[29]écrit en 2004 :

> Mais contrairement aux prédictions et aux promesses de la plupart des experts du SIDA, tout porte à croire qu'un vaccin pour prévenir l'infection par le VIH ne sera pas trouvé avant au moins plusieurs décennies, voire pas du tout. Les responsables de la lutte mondiale contre le sida n'acceptent pas cette sombre perspective, du moins publiquement. Pourtant, c'est une conclusion, basée sur toutes les preuves recueillies jusqu'à présent, qui défie de plus en plus la réfutation. Tant que la gravité de cet échec scientifique ne sera pas ouvertement reconnue, un débat sérieux sur la manière de mettre fin à l'emprise mortelle du VIH sur certaines des populations humaines les plus pauvres et les plus vulnérables du monde ne pourra avoir lieu.

Bien sûr, cette critique de Horton n'est pas nouvelle. En 1992, le Dr Albert Sabin, développeur du vaccin antipoliomyélitique oral, a affirmé : « Les données disponibles ne fournissent aucune base pour tester un vaccin expérimental sur des êtres humains ou pour s'attendre à ce que n'importe quel vaccin contre le VIH pourrait être efficace chez l'homme.[30]Néanmoins, la recherche continue. En 2004, par exemple, les dépenses mondiales consacrées à la recherche d'un vaccin contre le sida se situaient entre 600 et 700 millions de dollars, dont 582 millions de dollars fournis par les Nations Unies États.[31]

Qu'est-ce que la science médicale a à montrer pour les milliards de dollars dépensés dans la recherche d'un vaccin contre le sida ? Eh bien, en 2007, la crème de la crème du vaccin, testée dans le cadre de l'« étude STEP », a échoué de manière spectaculaire. Non seulement le vaccin n'a pas empêché l'infection par le VIH, mais ceux qui le recevaient se sont avérés plus susceptibles d'être infectés par le virus. que les volontaires recevant le placebo.[32]Cette étude a porté sur 3 000 hommes et femmes âgés de 18 à 45 ans qui, en raison de leur mode de vie, étaient considérés comme à haut risque d'infection par le VIH.

Une centaine de ces volontaires venaient de Seattle, les autres venaient de 15 autres villes américaines et du Pérou, du Brésil, du Canada, d'Australie, de la Jamaïque, d'Haïti, de Porto Rico et de la République dominicaine.

Stratégies orthomoléculaires : reminéralisation des sols

Quelles sont les raisons du moment de la première pandémie de SIDA, et en fait de la capacité accrue des virus à franchir la barrière des espèces, des animaux aux humains?[33,34]Il semble y avoir un apport alimentaire quotidien minimum en sélénium supérieur à qui, comme on le voit à Senega[16]et la Finlande,[35]Le VIH ne se transmet pas facilement. Cela semble être dû au fait que le système de défense antioxydant de l'organisme, en particulier le

sélénoenzyme glutathion peroxydase, agit comme une défense interne contre l'infection virale, précédant la formation d'anticorps. Pour cette raison, le VIH a le plus de mal à infecter les personnes dont le régime alimentaire est riche, naturellement ou à dessein, en oligo-élément sélénium et en acides aminés cystéine, glutamine et tryptophane. Ensemble, ces nutriments stimulent la production de glutathion peroxydase.[36–37]

LES NUTRIMENTS AUGMENTENT L'ENZYME ANTIRÉTROVIRALE NATURELLE DANS PATIENTS INFECTÉS PAR LE VIH

Un essai clinique randomisé en double aveugle a montré que les patients séropositifs recevant des nutriments supplémentaires peuvent arrêter leur déclin vers le SIDA. L'étude, menée à l'hôpital Mengo de Kampala, en Ouganda, a été conçue pour tester les impacts de deux mélanges de nutriments sur la capacité du corps à produire de la glutathion peroxydase et pour surveiller les effets de ces changements sur les niveaux de lymphocytes T CD4, le poids corporel et la qualité. de la vie.

Pour l'étude, 310 patients ont été divisés au hasard en deux groupes, recevant tous deux des suppléments nutritionnels pendant un an, un groupe recevant sept nutriments supplémentaires. Dans les deux groupes, les taux sériques de glutathion peroxydase ont augmenté de 250 %. Cette enzyme diminue normalement à mesure que le VIH/SIDA progresse. Le nombre de cellules CD4, indiquant une amélioration du système immunitaire, a également augmenté dans les deux groupes de traitement. De plus, la qualité de vie, mesurée à l'aide de l'échelle de Karnofsky, a également augmenté au cours de l'année. Les gains des patients en termes de glutathion peroxydase, de numération des cellules CD4, de poids et de qualité de vie étaient tous très significatifs sur le plan statistique. Les mâles et les femelles ont bénéficié au même degré des deux combinaisons de nutriments.

Ces résultats sont cohérents avec ceux de plus petits essais ouverts de suppléments nutritionnels qui ont été menés ailleurs en Afrique subsaharienne. Afrique.[1]Il semble clair qu'une nutrition inadéquate joue un rôle extrêmement important dans la progression vers le SIDA des patients infectés par le VIH. Ces les résultats sont également cohérents avec le modèle de Foster[2–3]du développement du SIDA, ce qui suggère que les carences en glutathion peroxydase jouent un rôle clé dans le processus, qui peut être inversé avec une supplémentation nutritionnelle.

LES RÉFÉRENCES

1. Bradfield M.J Méd orthomoléculaire2006;21(4):193–196.

2. Favorisez la HD.Ce qui cause vraiment le SIDA.Victoria, C.-B. : Trafford Publishing, 2002. 3.

Favorisez la HD.Hypothèses médicales2004 ; 62(4):549–553.

Extrait duService d'information sur la médecine orthomoléculaire,25 octobre 2013.

Comme Foster l'a écrit dans leJournal du bien-être,[34]« Si cela est exact, toute baisse de sélénium dans la chaîne alimentaire favoriserait naturellement la diffusion du VIH et bien d'autres virus. Dans la seconde moitié du XXe siècle, la combustion du charbon a plus que doublé, la consommation de pétrole a été multipliée par près de 8 et le gaz naturel a été utilisé comme combustible à un taux d'environ 11 fois celui de 1950. Simultanément, de grandes parties de la terre ont été déboisés et une grande partie du bois brûlé. Les niveaux élevés de soufre et d'azote qui en résultaient, émis dans l'atmosphère, étaient en grande partie convertis en acides sulfurique et nitrique, augmentant l'acidité des précipitations associées. Les pluies acides modifient le pH du sol et réduisent ainsi la biodisponibilité du sélénium.

De même, le potassium, l'azote et le phosphore dans les engrais commerciaux réduisent davantage l'absorption de sélénium dans les cultures. Ces processus réduisent l'apport alimentaire en sélénium par les humains, les animaux et les insectes, déclenchant une mutation virale et favorisant les pandémies associées.

Naturellement, les effets de la diminution de la biodisponibilité du sélénium ont été les plus évidents dans ces régions malheureuses, comme l'Afrique subsaharienne, où les niveaux de cet oligo-élément sont naturellement déprimés dans la chaîne alimentaire. C'est la raison fondamentale pour laquelle l'Afrique subsaharienne est si durement touchée par la pandémie du VIH/sida.

Des essais sur le terrain en Chine ont montré que l'ajout de sélénium aux engrais, au sel de table et/ou au fourrage pour animaux peut réduire considérablement la maladie de Keshan (un cardiomyopathie) en ralentissant la diffusion du virus Coxsackie B.[38]C'est aussi vrai des virus de l'hépatite B et C et du cancer du foie.[39,40]L'ajout de sélénium aux engrais en Finlande, obligatoire à l'échelle nationale en 1984, a apparemment également réduit de manière significative l'incidence de l'infection par le VIH.[38]

Il semble que, pour une fraction de l'argent dépensé sans retour sur la recherche d'un vaccin contre le VIH, le SIDA et d'autres pandémies virales pourraient être stoppés en augmentant l'apport alimentaire mondial en sélénium. Une telle stratégie serait particulièrement efficace si elle était associée à des efforts pour augmenter la consommation de protéines dans le monde.

CONCLUSION

Comme William A. Hasteltine[41] a souligné dans une conférence de 1992 à l'Académie française des sciences, "L'avenir du sida est l'avenir de l'humanité." Hasteltine, alors rétrovirologue en chef au Dana-Farber Cancer Institute de Harvard, a poursuivi en ajoutant que "à moins que l'épidémie de sida ne soit maîtrisée, il n'y a pas d'avenir prévisible pour notre espèce. Peu de temps après, il a témoigné à une audience du Sénat américain,[42] soulignant que d'ici l'an 2000, nous pourrions voir 50 millions de personnes infectées par le VIH.

Selon lui, d'ici 2015, le nombre total de morts ou de mourants de cette cause pourrait atteindre 1 milliard, soit environ un sixième de la population mondiale actuelle. Hasteltine a peut-être été un peu optimiste : la pandémie de sida n'a pas été maîtrisée et fin 2000, 57,9 millions de personnes étaient infectées par VIH, dont 21,8 millions étaient déjà morts.[43] Nous sommes à, ou près, du pourboire indiquer.[44] Si les stratégies orthomoléculaires décrites dans cet article ne sont pas appliquées à l'échelle mondiale, il n'y aura très bientôt, comme l'a suggéré Hasteltine, aucun avenir prévisible pour notre espèce.

DuJ Méd orthomoléculaire2008;23(1):6–12.

RRÉFÉRENCES

1. Favorisez la HD.Ce qui cause vraiment le SIDA.Victoria : Éditions Trafford, 2002.

2. Foster HD : Comment la réplication du VIH provoque le SIDA : un modèle orthomoléculaire.J Méd orthomoléculaire2007 ; 22(3):123–128.

3. Ho DD. Numération virale dans l'infection par le VIH.Science1996;272 (5265):1124–1125.

4. Mellors JW, Rinaldo CR Jr., Gupta P, et al. Pronostic de l'infection par le VIH-1 prédit par la quantité de virus dans le plasma.Science1996;272(5265):1167–1170.

5. Alternatives vivantes et bien portantes au SIDA. L'échec des tests de charge virale :JAMAétude ébranle la science du sida et met en colère les défenseurs du VIH. Extrait dewww.aliveandwell.org.

6. Rodriguez B, Sethi AK, Cheruvu VK, et al. Valeur prédictive du taux plasmatique d'ARN du VIH sur le taux de déclin des lymphocytes T CD4 dans l'infection par le VIH non traitée.JAMA2006 ; 296(12):1498–1506.

7. Baum MK, Shor-Posner G, Lai S, et al. Un risque élevé de mortalité liée au VIH est associé à une carence en sélénium.J Acquir Immun Defic Syndr et Hum Retrovirol1997;15(5):370–374.

8. Dworkin BM. Carence en sélénium dans l'infection par le VIH et le syndrome d'immunodéficience acquise (SIDA).Interactions chimico-biologiques1994;91(2–3):181–186.

9. Schrauzer GN, Sacher J. Selenium dans l'entretien et la thérapie des patients infectés par le VIH.Interactions chimico-biologiques1994;91(2–3):199–205.

dix. Campa A, Shor-Posner G, Indacochea F, et al. Un risque élevé de mortalité liée au VIH est associé à une carence en sélénium.J Acquir Immun Defic Syndr et Hum Retrovirol1997;15(5):508–513.

11. Favorisez la HD. Le SIDA et la « chute libre des lymphocytes T CD4 sélénium » : la géographie d'une pandémie.Townsend Lett Médecins Patients2000 :290 :94–99.

12. Namulemia E, Sparling J, Foster HD. Les suppléments nutritionnels peuvent retarder la progression du SIDA chez les patients infectés par le VIH : résultats d'un essai clinique en double aveugle à l'hôpital Mengo, Kampala, Ouganda.J Méd orthomoléculaire2007;22(3):129–136.

13. Schackman BR, Gebo KA, Walensky RP, et al. Le coût à vie des soins actuels du virus de l'immunodéficience humaine aux États-Unis.Soins médicaux2006;44(11):990–997.

14. Cohen J. Confronter les limites du succès.Science2002;296(5577):2320–2324.

15. Programme national de toxicologie. Études de toxicologie et de carcinogenèse du NTP sur des souris AZT (n° CAS 30516-87-1) et AZT/alpha-interféron A/D B6C3F1 (Gavage Studies).Ser rep. technique du programme Natl Toxicol 1999 ;469 : 1–361.

16. Harding A. Une étude européenne sur le VIH révèle une augmentation des décès liés au foie.ReuterJanvier 2002. Extrait de www.medscape.com/viewarticle.

17. Röling J, Schmid H, Fischereder M, et al. Maladies rénales associées au VIH dans la néphropathie induite par un traitement antirétroviral hautement actif.Clin Infect Dis2006;42(10):1488–1495.

18. Jerico C, Knobel H, Calvo N, et al. Athérosclérose carotidienne subclinique chez les patients infectés par le VIH : rôle de la thérapie antirétrovirale combinée.Accident vasculaire cérébral2006;37(3):812–817.

19. Pence BW, Miller WC, Gaynew BN, et al. Maladie psychiatrique et réponse virologique chez les patients lors de l'initiation d'un traitement antirétroviral hautement actif.J Acquir Immun Defic Syndr2007 ;44(2) : 159-166.

20. Brink S. Brain échappe aux avantages des antirétroviraux.Gardien hebdomadaire25 novembre au 1er décembre 2005 : 5.

21. Thompson PM, Dutton RA, Hayashi KM, et al. Cartographie 3D des anomalies ventriculaires et du corps calleux dans le VIH/SIDA.Neuroimage2006;31(1):12–23.

22. Clifford cité par Brink op.cit.

23. Favorisez la HD. VIH/SIDA : une maladie de carence nutritionnelle.J Méd orthomoléculaire2005;20(2):67–69.

24. Bradfield M, Foster HD. Le succès du traitement orthomoléculaire du SIDA : accumulation de preuves en provenance d'Afrique.J Méd orthomoléculaire2006;21(4):193–196.

25. Foster HD : La géographie des arbres généalogiques des maladies : le cas du sélénium. Dans Bobrowsky PT, éd. Cartographie géoenvironnementale : méthodes, théorie et pratique.Rotterdam : Balkema Publishers 2001, 497 529.

26. Favorisez la HD. Virus Coxsackie B et infarctus du myocarde.Lancette2002;359(9308):804.

27. Schackman BR, Gebo KA, Walensky RP, et al. Le coût à vie des soins actuels du virus de l'immunodéficience humaine aux États-Unis.Soins médicaux2006;44(11):990–997.

28. Dans leurs propres mots. . . Les chercheurs du NIH se souviennent de la première année du sida : chronologie, 1981-1988. Extrait de http://72.14.253.104/recherche ?q=cache:Ko8kWXqcaQQJ:aidshistory.nih.gov/timeline/index.html+vaccine+ALOS+prediction+historyy&hl

29. Horton R. SIDA : le vaccin insaisissable.Revue des livres de New York2004;51(14):1–7.

30. Sabin A. Cité dans Miller SK. La stratégie contre le VIH échouera, dit un vétéran du vaccin.Nouveau scientifiqueSeptembre 1992 : 8.

31. Presse associée. Foxnews.com. Le financement des vaccins contre le sida diminue. Extrait de www.foxnews.com/story/0,2933,148281,00.html.

32. Chanson KM, Ostrom CM. L'échec du vaccin contre le SIDA sape les espoirs.Temps de Seattle,8 novembre 2007.

33. Henderson M. Virus mortels mutant pour infecter les humains à des taux jamais vus auparavant.Horaires en ligne. 15 août 2006. Extrait dewww.timesonline.co.uk/article/0,3–2049697.html.

34. Favorisez la HD. Une solution nutritionnelle au SIDA et autres pandémies virales.Carnet de bien-être novembre/décembre 2006 ; 15(6):1–10.

35. Favorisez la HD. SIDA en Finlande.J Méd orthomoléculaire2005 ; 20(3):221–222.

36. Favorisez la HD. Le rôle du système de défense antioxydant dans la prévention de la transmission du VIH.Hypothèse méd.2007 ; 69(6):1277–1280.

37. Favorisez la HD. Evolution hôte-pathogène : implications pour la prévention et le traitement du paludisme, de l'infarctus du myocarde et du SIDA.Hypothèse méd.2008;70(1):21–25.

38. Cheng AA. Sélénium et maladie de Keshan dans la province de Sechuan, Chine. Dans : Combs GF Jr, Spallholz JE, Levander OA, Oldfield JE (eds).Le sélénium en biologie et en médecine.New York : Van Nostrand Reinhold, 1987 : 877-891.

39. Yu SY, Li WG, Zhu YJ, et al. Essais de chimioprévention de l'hépatite humaine avec supplémentation en sélénium en Chine.Biol Trace Elem Rés1989;20:15–22.

40. Yu SY, Hu YJ, Li WG, et al. Un rapport préliminaire sur les essais d'intervention du cancer primitif du foie dans les populations à haut risque avec une supplémentation nutritionnelle en sélénium en Chine.Biol Trace Elem Rés 1991;29:289–294.

41. Hasteltine WA. cité dans Plus de cas, même vieille question.Demandeur de Philadelphie6 juin 1993. Révision et avis D1.

42. Hasteltine WA. cité dans Grandes augmentations du SIDA prévues au début de 2005.Soleil de Vancouver15 décembre 1992, A12.

43. Institut de veille mondiale.Signes vitaux 2001 : Les tendances qui façonnent notre avenir.New York : WW Norton, 2001.

44. Gladwell M.Le point de basculement : comment de petites choses peuvent faire une grande différence.New York : Little, Brown & Company, 2002.

LES VITAMINES ET LES MINÉRAUX RÉDUISENT LA MORTALITÉ DU SIDA : IGNORER LES SUPPLÉMENTS SIGNIFIE DES DÉCÈS INUTILES

par Andrew W. Saul, PhD

Il y a vingt-six ans, j'ai travaillé avec une cliente (une femme dans la fin de la vingtaine) qui était séropositive. Elle était une grande buveuse et toxicomane, une fumeuse et avait un régime alimentaire épouvantable et une série de mauvaises relations personnelles. Sa santé se détériorait. Désespérée, elle a diminué sa consommation de drogue et d'alcool. Elle fumait toujours, avait une mauvaise alimentation et subissait un grand stress. Elle prenait des suppléments de multivitamines/multiminéraux de façon irrégulière. Mais elle a pris beaucoup de vitamine C très régulièrement, pendant plus de deux décennies.

- Vingt-six ans plus tard, les médecins ne peuvent pas détecter le VIH dans son système. On dit maintenant qu'elle ne l'a jamais eu. Elle l'a fait. Elle le fait probablement encore. Mais ils ne peuvent pas le trouver. Elle n'a aucun symptôme.

- Robert Cathcart, MD, en Californie, a traité des patients atteints du SIDA avec jusqu'à 200 000 milligrammes de vitamine C par jour. Il a découvert qu'avec des apports très importants en vitamine C, même les patients atteints du SIDA à un stade avancé vivaient beaucoup plus longtemps et présentaient beaucoup moins de symptômes. Ses conclusions sont parues dans le mois d'août numéro de 1984 deHypothèses médicales.[1]

A noter cette date de parution : 1984, il y a une trentaine d'années. Cette constatation clinique est très importante. Si important qu'il est difficile de croire que toute l'entrée de Wikipédia pour le Dr Cathcart a été supprimée. Son travail a été arbitrairement jugé « trop peu substantiel pour assurer la notoriété » (voir http://en.wikipedia.org/wiki/Wikipedia%3AArticles_for_deletion%2FRobert_

Peut-être même Wikipédia pourrait-il avoir du mal à ignorer cette recherche :

- Une étude de 1993 à Johns Hopkins a démontré que des doses supérieures à RDAdosages de suppléments de multivitamines ralentissent le SIDA et aident même à l'arrêter. L'étude de sept ans portant sur 281 hommes séropositifs a montré que ceux qui prenaient des vitamines n'avaient qu'environ la moitié du nombre de nouvelles flambées de sida que ceux qui ne prennent pas de suppléments.[2]
- En 2004, une étude de Harvard par Fawzi et d'autres a révélé que les vitamines réduisaient les décès dus au SIDA de 27% et ralentissaient la progression du SIDA de 50%. Les auteurs de l'étude ont déclaré : « Les multivitamines ont également entraîné un nombre de cellules CD4+ et CD8+ significativement plus élevé et une charge virale significativement plus faible. . . Les suppléments de multivitamines retardent la progression du VIH maladie."[3]

Ici, vous avez quelque chose de vraiment intéressant : en 1984, 1993 et 2004, des études ont montré que les patients séropositifs prenant des vitamines sont 50 % moins susceptibles de développer un SIDA à part entière, et que les patients sidéens prenant des vitamines vivent beaucoup plus longtemps, avec beaucoup moins de symptômes. Avez-vous entendu parler de cela à la télévision, ou dans un journal ou un magazine ? Ou un cours universitaire? Ou de votre fournisseur de soins de santé?

Et maintenant, en 2013, une nouvelle étude dans leJournal de l'Association médicale américaine (JAMA)le confirme encore une fois. Chez les adultes infectés par le VIH, « la supplémentation avec un seul supplément contenant des multivitamines et du sélénium était sans danger et réduisait considérablement le risque de déclin immunitaire et morbidité."[4]

Oui, c'était avec unseulsupplément multivitaminé avec sélénium ajouté.

Harold D. Foster, PhD, a préconisé l'utilisation de sélénium et d'acides aminés, plus des antioxydants, pour le VIH/SIDA il y a dix ans.[5,6,7]Mais le nouveauJAMA étude ne semble pas du tout mentionner son travail. Pourtant le publicaon leur a dit, pendant des mois, des années et des décennies, qu'ils n'avaient pas besoin de multivitamines ou d'autres compléments alimentaires ; dit que les suppléments ne servent à rien; dit que les suppléments sont nocifs; et dit que les suppléments augmentent même les taux de mortalité.

En bref, on a menti au public pendant des décennies. Combien de vies ont été perdues qui auraient pu être sauvées ?

LES RÉFÉRENCES

1. Cathcart RF.Hypothèses médicales1984;14(4):423–433.

2. Tang AM.Am J Epidémiol1993;138(11):937–991. 3.
Fawzi WW.N anglais J méd2004;351(1):23–32. 4. Baum
MK.JAMA.2013;310(20):2154–2163. 5. Favorisez la HD.
Hypothèses médicales2003;60(4):611–614.

6. Favorisez la HD.Hypothèses médicales2004;62(4):549–553. 7.
Favorisez la HD.Hypothèses médicales2007;69(6):1277–1280.

Extrait duService d'information sur la médecine orthomoléculaire,17 décembre 2013.

NUTRITIONNELSSUPPLÉMENTSCUNDELAY LE PROGRESSION DEsidaDANSVIH-INFECTÉPATIENTS : RRÉSULTATS D'UNDOUBLE-BLINDCLINIQUEJRIAL À MONGEHL'OPITAL,KAMALA,tuGanda

par Edith Namulemia, MSc Epid, James Sparling, MD, et Harold D.Foster, Ph.D.

Il existe clairement une relation entre la diffusion mondiale du VIH/sida et la nature des régimes alimentaires locaux.[1] Dans le cas de l'infection par le VIH, par exemple, il a été démontré que des carences en nutriments spécifiques étaient associées à des maladies opportunistes plus fréquentes. infections, une progression plus rapide de la maladie et une mortalité plus élevée due au SIDA.[2,3,4] De plus, Fawzi et ses collègues[5] ont signalé une augmentation du nombre de cellules CD4 chez des patients infectés par le VIH recevant des micronutriments.

Le minéral sélénium semble jouer un rôle clé dans cette relation. Ogunro et collègues,[6] par exemple, ont montré qu'à mesure que le VIH/SIDA progresse, les niveaux de sélénium et l'activité moyenne de la glutathion peroxydase diminuent. Par conséquent, ils suggèrent qu'une supplémentation en sélénium serait d'une immense bénéfice pour les patients infectés par le VIH-1/SIDA. Kaiser et ses collègues[7] ont également récemment démontré que les suppléments de micronutriments, notamment le sélénium, la nacétyl cystéine et la L-glutamine, augmentaient de manière significative le nombre de cellules CD4 chez les patients infectés par le VIH recevant un traitement antirétroviral hautement actif (HAART). En effet, Foster[8] a soutenu que les principaux symptômes observés dans le SIDA sont dus à des carences extrêmes en sélénium et en trois acides aminés, la cystéine, la glutamine et le tryptophane, causées par la production d'une variante de la glutathion peroxydase par le VIH.

Les principaux objectifs de cet essai clinique étaient de déterminer si la supplémentation nutritionnelle pouvait ralentir le déclin des patients séropositifs au SIDA et améliorer leur taux de cellules CD4 et leur qualité de vie, comme le montrent les scores de Karnofsky. Si tel est le cas, l'étude visait à déterminer si de tels

les améliorations étaient associées à des augmentations des taux sériques de glutathion peroxydase.

Méthode : Conception de l'étude

Il s'agissait d'un essai clinique prospectif, randomisé, en double aveugle, conçu pour déterminer les effets de deux mélanges de suppléments nutritionnels sur la progression de la maladie du VIH-1, chez des patients infectés par le VIH qui ne recevaient aucun traitement antirétroviral. Ces mélanges ont été conçus pour augmenter la production corporelle de glutathion peroxydase afin de déterminer si des niveaux élevés de cette sélénoenzyme ont modifié l'histoire naturelle de l'infection par le VIH. Tous les participants à l'étude étaient des patients externes de l'hôpital Mengo à Kampala, en Ouganda. Le procès a duré un an.

Sujets et site d'étude

L'inscription a commencé en juin 2005 et s'est terminée en octobre de la même année. Ce processus de recrutement individuel a pris 2 semaines et ainsi, bien que les patients aient été impliqués dans l'essai pendant 54 semaines, ils ont en fait reçu les suppléments assignés pendant 52 semaines. À la fin du recrutement en octobre, 310 patients séropositifs avaient été recrutés. Parmi les patients inscrits, 249 étaient des femmes et 61 des hommes. Chez les femmes, l'âge médian au début de l'essai était de 36,0 ans (25 centile 30,0 ans, 75 centile 40,0 ans). Chez les hommes, l'âge médian était de 39,0 ans (25 centile 33,7 ans, 75 centile 45,5 ans).

Les participants ont reçu l'une des deux combinaisons de suppléments nutritifs identifiées comme A ou B, à prendre trois fois par jour avec les repas, pendant 52 semaines (Tableau 1). Les patientes qui étaient enceintes, avaient un nombre initial de lymphocytes T CD4 de 200 ou moins, ou qui recevaient un traitement antirétroviral ont été exclues de la participation à l'essai. Cependant, les patients qui souffraient d'autres maladies supplémentaires, telles que la tuberculose, ont été acceptés pour l'inscription. Tous les membres du personnel clinique et les assistants étudiants n'étaient pas au courant des affectations de traitement des groupes de patients. Tous les participants à l'essai ont accepté de retourner, toutes les six semaines, à l'hôpital de Mengo pour recevoir des suppléments nutritionnels et pour mesurer le nombre de cellules CD4, la glutathion peroxydase sérique, le poids et les évaluations de la qualité de vie, au besoin.

Médicaments à l'étude

Deux combinaisons nutritionnelles ont été conçues et encapsulées spécifiquement pour être utilisées dans cet essai. Les médicaments administrés aux patients du groupe B consistaient en 30 nutriments avec une charge de sucre organique (Tableau 1). Cette combinaison de nutriments s'est avérée, dans de petits essais ouverts, stimuler l'appétit chez les séropositifs.

les patients.[9] La logique derrière cette approche était d'établir si un plus grand appétit était suffisant pour encourager les personnes séropositives à augmenter leur consommation d'aliments locaux à un point où suffisamment de sélénium et d'acides aminés étaient digérés pour normaliser les niveaux de glutathion peroxydase. Grave perte de l'appétit est un symptôme courant du VIH/SIDA.[dix]

Les gélules prises par les patients du groupe A contenaient les mêmes 30 suppléments stimulant l'appétit, mais incluaient également les sept nutriments supplémentaires indiqués dansTableau 1. Ces derniers nutriments ont été conçus pour favoriser directement la production corporelle de glutathion peroxydase et, en plus du foie de bœuf desséché riche en acides aminés, comprenaient la L-sélénométhionine, la N-acétyl cystéine, la Lglutamine, l'hydroxytryptophane, l'acide alpha-lipoïque et l'acide ascorbique. Les patients recevant ce mélange de suppléments n'avaient pas à compter sur leur propre alimentation pour fournir le sélénium, la cystéine, le tryptophane et la glutamine jugés nécessaires pour augmenter les niveaux de glutathion peroxydase du corps.[11]

Les tailles et les dosages des gélules étaient identiques et leurs apparences étaient extrêmement similaires. Les deux suppléments nutritifs ont été pris trois fois par jour (six capsules au total) avec de la nourriture.

TABLEAU 1. COMBINAISONS NUTRITIONNELLES UTILISÉES DANS LES ESSAIS AMBULATOIRES SÉROPOSITIFS À L'HÔPITAL DE MENGO (GROUPES A ET B)

UNMONTER PAR PORTION	gGROUPEUN	gGROUPEB
Calcium	23mg	23mg
Magnésium	23mg	23mg
Bore	0,2 mg	0,2 mg
Zinc	1,1 mg	1,1 mg
Vanadium	2 mcg	2 mcg
Cuivre	100 mcg	100 mcg
Chrome	8 mcg	8 mcg
Manganèse	620 mcg	620 mcg

Silice	770 mcg	770 mcg
Fer AEP (2-amino éthanol phosphate)	600 mcg	600 mcg
Iode	2,9 mcg	2,9 mcg
Strontium	25,7 mcg	25,7 mcg
Molybdène	0,3 mcg	0,3 mcg
Vitamine A	390 UI	390 UI
Provitamine A	390 UI	390 UI
Vitamine D3	31 UI	31 UI
Vitamine B1	1,9 mg	1,9 mg
Vitamine B2	1,9 mg	1,9 mg
Vitamine B3	7,8 mg	7,8 mg
D-pantothénate de calcium	7,8 mg	7,8 mg
Vitamine B6	1,9 mg	1,9 mg
Vitamine B12	8 mcg	8 mcg
Vitamine C (ascorbate de calcium)	23mg	23mg
Vitamine E (d-alpha tocophérol)	5 UI	5 UI
Vitamine K (phytonadione)	23 mcg	23 mcg
Biotine	8 mcg	8 mcg
Acide folique	31 mcg	31 mcg
Choline	4mg	4mg
Inositol	4mg	4mg
PABA (acide para-aminobenzoïque)	2mg	Néant
Foie de boeuf séché	400mg	Néant
L-glutamine	180mg	Néant
Hydroxytryptophane (5-HTP)	180mg	Néant
N-acétyl cystéine	180mg	Néant
Acide alpha-lipoïque	30mg	Néant
Acide ascorbique	40mg	Néant
L-sélénométhionine	200 mcg	Néant

Sucre biologique comme charge	Néant	Oui

Mg = milligramme ; mcg = microgramme ; UI = unités internationales

Évaluations cliniques et de laboratoire

Les patients potentiels de l'étude ont subi un dépistage initial à l'hôpital de Mengo. Cela impliquait la collecte de données démographiques, l'historique des médicaments et un test en laboratoire des niveaux de cellules CD4T. Les participants éligibles sont ensuite retournés dans cet hôpital pour des visites de référence et de suivi toutes les six semaines pendant 52 semaines. Les taux de glutathion peroxydase ont été mesurés au départ à l'entrée dans l'essai, après 30 semaines et à la fin de l'essai, tout comme le nombre de cellules CD4T. Les patients ont également été pesés lors de chacune de leurs visites à l'hôpital. Les scores de qualité de vie de Karnofsky ont été pris au départ et à 30 et 52 semaines.

Résultats

L'essai a commencé avec 310 patients, dont 160 ont été assignés au hasard au groupe A et 150 au groupe B. Au cours de sa durée de 52 semaines, 47 patients ont quitté le programme, 29 du groupe A et 18 du groupe B. Cela représentait une perte pour suivi d'environ 15,2 pour cent. Dans le groupe A, 3 sont sorties pour cause de grossesse, 14 ont été perdues de vue, 4 ont retiré leur consentement, 2 sont décédées de tuberculose et 1 d'un cancer de l'œsophage. Deux autres patients sont décédés de causes inconnues et un autre d'une anémie sévère. Dans le groupe B, au cours de l'essai, 1 patiente est partie en raison d'une grossesse, 6 ont été perdues de vue, une a retiré son consentement, 4 sont décédées de tuberculose, 2 d'un cancer et 4 de maladies non diagnostiquées. En conséquence, 81,9 % des patients du groupe A et 88,0 % de ceux du groupe B ont terminé l'essai d'un an. Les analyses statistiques qui suivent se réfèrent à ces patients. Au-delà de simples mesures de tendance centrale, le test des signes et le test des rangs signés de Wilcoxon (deux méthodes de test courantes pour comparer les données) ont été utilisés pour déterminer si les résultats obtenus étaient statistiquement significatifs.

Paramètres immunologiques et biochimiques

Depuis le début de la période de suivi d'un an, 92 patients du groupe A ont présenté une augmentation du nombre de CD4, tandis que les 39 autres ont présenté une diminution (Tableau 2). Néanmoins, le nombre moyen/médian de CD4 pour le groupe A dans son ensemble est passé de 400/347 à 446/388 cellules par mm3, augmentations qui ont été

statistiquement significatif. De même, de la mesure de base à la semaine 52, 89 patients du groupe B ont montré une augmentation de leur taux de CD4, tandis que les 41 autres ont affiché une diminution. Le nombre moyen/médian de CD4 pour le groupe B est passé de 400/335 à 446/394 au cours de l'année. Encore une fois, le test de rang signé de Wilcoxon et le test de signe ont tous deux établi que ces gains étaient statistiquement significatifs.

Au début et à la fin de l'essai de 52 semaines, les taux de glutathion peroxydase ont été mesurés chez 92 patients du groupe A. Parmi ces patients, 77 avaient connu une augmentation des taux de cette sélénoenzyme, tandis que les 15 autres présentaient des diminutions. Dans l'ensemble, 92 patients du groupe A, pour lesquels les taux de glutathion peroxydase ont été mesurés, ont montré des augmentations moyennes/médianes de 3 825/3 628 unités par litre (L) au début de l'essai de 52 semaines à 8 894/8 573 unités/L à son extrémité. De même, les niveaux de glutathion peroxydase ont été mesurés chez 92 membres du groupe B au début et à la fin de l'essai. Parmi ceux-ci, 81 avaient connu une augmentation et 11 une diminution des niveaux de cette sélénoenzyme. Ce groupe, dans son ensemble, a montré des augmentations des niveaux moyens/médians de glutathion peroxydase de 3 862/3 602 unités/L à 9 839/9 203 unités/L au cours de l'essai de 52 semaines. Ces augmentations ont été considérées comme statistiquement significatives.

TABLEAU 2. CHANGEMENTS (AUGMENTATIONS/DIMINUTIONS/AUCUN CHANGEMENT) DU NOMBRE DE CELLULES CD4, DE LA GLUTATHIONE PEROXYDASE SÉRIQUE, DU POIDS ET DES SCORE DE KARNOFSKY

MESURE DE BASE À 52 SEMAINES

gGROUPEUN	CD4CELLULE COMPTER	gLUTATHION PEROXYDASE	OHUIT	KARNOFSKI SCORES
Augmenter	92	77	69	68
Pas de changement	0	0	17	27
Diminuer	39	15	41	34
gGROUPEB				
Augmenter	89	81	76	71
Pas de changement	0	0	8	27
Diminuer	41	11	42	31

Paramètres cliniques

Au cours des 52 semaines, 67,7 pour cent des patients du groupe A ont augmenté ou sont restés au même poids. Le poids moyen est passé de 60,1 kg à 61,1 kg (132 à 134 lb) - un gain statistiquement significatif. De même, 66,7% des patients du groupe B ont augmenté ou sont restés au même poids au cours de l'essai d'un an. Le poids moyen du groupe B est passé de 62,0 kg à 63,4 kg (136 à 139 lb) au cours des 52 semaines. Encore une fois, un gain de poids qui était statistiquement significatif.

Qualité de vie, mesurée par les scores de Karnofsky[13]avait également augmenté pendant la durée de l'essai dans les deux groupes. Dans le groupe A, par exemple, ces scores ont augmenté ou sont restés les mêmes chez 73,6 % des patients, tandis que la moyenne de cette mesure est passée de 81 à 85. Dans le groupe B, les scores ont augmenté ou sont restés inchangés chez 76,0 % des patients, tandis que la moyenne a augmenté. de 82 à 86.

Comparaison des groupes A et B et des hommes et des femmes

Quatre modèles d'analyse ont été utilisés pour comparer les changements dans le nombre de cellules CD4, les glutathion peroxydases sériques, le poids et les scores de Karnofsky, sur 52 semaines, en utilisant deux facteurs : les suppléments nutritionnels et le sexe. Aucun de ces deux facteurs n'a été considéré comme significatif. C'est-à-dire qu'au cours de cet essai, il n'y avait pas de différences statistiquement significatives entre les sexes dans les résultats obtenus, ni de différences statistiquement significatives dans les modifications du nombre de cellules CD4, de la glutathion peroxydase sérique, du poids ou des scores de Karnofsky entre les patients des groupes A et B. En résumé, les deux sexes ont montré des améliorations immunologiques, biochimiques et cliniques similaires, quelle que soit la combinaison nutritionnelle qu'ils prenaient.

Discussion

L'objectif principal de cet essai clinique était de déterminer si l'un ou l'autre des mélanges de suppléments nutritionnels décrits dansTableau 1, pourraient ralentir ou inverser la progression vers le SIDA des patients infectés par le VIH qui ne prenaient pas de médicaments antirétroviraux. À la fin de l'essai, la majorité des patients des groupes A et B estimaient que cet objectif avait été atteint. De nombreux patients, par exemple, ont décrit des augmentations significatives de l'appétit, ainsi que le retour de

leur capacité à parcourir de longues distances. La plupart ont également déclaré être plus heureux. Les données quantitatives étayaient ces affirmations. Il est établi depuis longtemps que le sélénium et les glutathion peroxydases associées sont des composants essentiels de la système immunitaire humain.[14]Dans l'essai décrit ici, deux traitements nutritionnels liés, mais distincts, ont tous deux été capables d'augmenter les taux sériques de glutathion peroxydase chez des patients externes infectés par le VIH d'un facteur d'environ 2,5, sur une période de 52 semaines. De telles augmentations seraient très inattendues chez les patients séropositifs qui ne reçoivent pas de médicaments antirétroviraux puisque le sélénium sérique et le glutathion les taux de peroxydase diminuent normalement à mesure que le VIH/SIDA progresse.[15–16]

Simultanément, le nombre de cellules CD4, indiquant une amélioration du système immunitaire, a augmenté dans les deux groupes de traitement. De telles améliorations sont également atypiques chez les patients séropositifs ne prenant pas de médicaments antirétroviraux. Pour illustrer, un nombre de cellules CD4 saines se situe entre 500 et 1500 cellules par millimètre cube de sang. Normalement, comme observé à l'hôpital de Mengo et confirmé ailleurs,[17]chez les patients séropositifs ne recevant pas d'antirétroviraux, le nombre diminue en moyenne d'environ 50 à 100 cellules chaque année. Si tel est le cas, on aurait pu s'attendre à ce que le nombre de cellules CD4 (moyenne/médiane) soit tombé à environ 325/272 chez les patients du groupe A et 325/260 dans le groupe B après la fin de l'essai de 52 semaines. En fait, ces mesures de tendance centrale étaient, comme décrit, 446/338 et 446/394 à la fin de l'essai. C'est-à-dire que les deux groupes de nutriments avaient un nombre moyen et médian de cellules CD4 supérieur d'environ 120 cellules par millimètre cube de sang à celui attendu chez les patients séropositifs ne recevant pas de traitement antirétroviral. Les augmentations de poids et du score de Karnofsky indiquaient également une amélioration clinique générale de la santé des deux groupes de traitement. Bien que ces relations ne prouvent pas que l'augmentation des niveaux de glutathion peroxydase entraîne des améliorations du nombre de cellules CD4, des gains de poids et une meilleure évaluation personnelle de la santé, elles sont certainement cohérentes avec cette hypothèse. Ces analyses appuient fortement la fourniture de suppléments nutritionnels à tous les patients atteints du VIH-1/SIDA, bien qu'il soit clair que d'autres essais cliniques sont nécessaires pour établir des dosages et des combinaisons de nutriments optimaux.

■ CONCLUSION

Cet essai montre que les deux combinaisons de nutriments (Tableau 1), pris pendant 52 semaines par des patients séropositifs qui ne recevaient aucun médicament antirétroviral, peut considérablement ralentir leur évolution vers le sida. L'amélioration associée est associée à des augmentations des taux de glutathion peroxydase, du nombre de cellules CD4, du poids corporel et à des améliorations des scores de qualité de vie. Ces résultats sont cohérents

avec ceux d'essais ouverts plus petits utilisant des suppléments nutritionnels qui ont été menées ailleurs en Afrique subsaharienne.[18]Il semble clair qu'une alimentation inadéquate joue un rôle extrêmement important dans la progression vers le SIDA du VIH-malades infectés. Ces résultats sont également cohérents avec le modèle de Foster[19]du développement du SIDA, ce qui suggère que les carences en glutathion peroxydase jouent un rôle clé dans le processus.

DuJ Méd orthomoléculaire2007;22(3):129–136.

RRÉFÉRENCES

1. Favoriser, HD. Stopper la pandémie du SIDA. Dans Janelle DG, Warf B, Hansen K, eds.WorldMinds : Perspectives géographiques sur 100 problèmes.Dordrecht, Pays-Bas : Kluwer Academic, 2004 : 69–73.

2. Semba RD, Tang AM. Micronutriments et pathogenèse de l'infection par le virus de l'immunodéficience humaine. Br J Nutr1999;81:181–189.

3. Tang AM, Graham NM, Saah AJ. Effets de l'apport en micronutriments sur la survie dans l'infection par le virus de l'immunodéficience humaine de type 1.Am J Epidémiol1996;143:1244–1256.

4. Friis H, Goma E, Michaelson KF. Interventions en micronutriments et pandémie de VIH. Dans Friis H, éd. Micronutriments et infection par le VIH.Boca Raton, Floride : CRC Press, 2002 : 219–246.

5. Fawzi WW, Msamanga GI, Spiegelman D, et al. Un essai randomisé sur les suppléments de multivitamines et la progression et la mortalité de la maladie du VIH.NEJM2004;351:23–32.

6. Ogunro PS, Ogungbamigbe TO, Elemie PO, et al. Concentration plasmatique de sélénium et activité de la glutathion peroxydase chez les patients infectés par le VIH-1/SIDA : une corrélation avec la progression de la maladie.Niger Postgrad Med J2006;13(1):1–5.

7. Kaiser JD, Campa AM, Ondercin JP, et al. La supplémentation en micronutriments augmente le nombre de CD4 chez les personnes infectées par le VIH sous traitement antirétroviral hautement actif : un essai prospectif, à double insu et contrôlé par placebo.J Acquir Immun Defic Syndr2006;42(5):523–528.

8. Favorisez la HD.Ce qui cause vraiment le SIDA.Victoria, C.-B. : Trafford Publishing, 2002.

9. Bradfield M, Foster HD. Le succès du traitement orthomoléculaire du SIDA : accumulation de preuves en provenance d'Afrique.J Méd orthomoléculaire2006;21(4):193–196.

dix. Shabert JK, Winslow C, Lacey JM, et al. La supplémentation en glutamine-antioxydant augmente la masse cellulaire corporelle chez les patients atteints du SIDA avec une perte de poids: un essai contrôlé randomisé en double aveugle.Nutrition1999;15(11 12):860–864.

11. Moriorino M, Aumann KD, Brigelius-Flohe R, et al. Sonder la triade catalytique présumée d'une peroxydase contenant du sélénium par analyse mutationnelle.Z Ernahrungswiss1998;37(Supplément 1): 118–121.

12. SPSS Inc.Guide d'utilisation de SPSS base 15.0.Chicago : SPSS Inc., 2006.

13. The Measurement Group.com. Définition : cote de gravité de Karnofsky. Extrait de www.themeasurementgroup.com/Definitions/Karnofsky.html.

14. Dworkin BM, Rosenthal WS, Wormser GP et al. Anomalies de l'activité sanguine du sélénium et de la glutathion peroxydase chez les patients atteints du syndrome d'immunodéficience acquise et du complexe lié au sida.Biol Trace Elem Rés1988;15:167–177.

15. Dworkin BM. Carence en sélénium dans l'infection par le VIH et le syndrome d'immunodéficience acquise

(SIDA).Chem Biol Interagir1994;91(2–3):181–186.

16. Regardez MP, Rockstroh JK, Rao GS, et al. Taux de sélénium sérique, de glutathion plasmatique (GSH) et de glutathion érythrocytaire peroxydase (GSH-PX) dans une infection asymptomatique versus symptomatique par le virus de l'immunodéficience humaine-1 (VIH-1).Eur J Clin Nutr1997;51(4):266–272.

17. Médicaments contre le SIDA. Test des lymphocytes T Com. Extrait dewww.aidsmeds.com/articles/TCellTest_4727.shtml. 18.

Favorisez la HD. VIH/SIDA : Une maladie due à une carence en nutriments.J Méd orthomoléculaire2005;20(2):67–69.

19. Favorisez la HD. Comment le VIH-1 cause le SIDA : implications pour la prévention et le traitement.Hypothèses médicales 2004;62(4):549–553.

HÉNORMÉMENTBEFFICACERRÉSULTATS DANS LEJTRAITEMENT DE sida

par Joan C. Priestley, MD

Le SIDA est vraiment le fléau de l'Amérique. À ce stade, le mot même « SIDA » est certainement aussi chargé que le mot « cancer » ne l'a jamais été. Cette maladie est une expérience très traumatisante pour quiconque a été exposé au virus du sida, surtout avec tout le battage médiatique qui abonde aujourd'hui. La pensée dominante est que tous ceux qui ont été exposés au virus vont bientôt mourir du virus. Je crois que c'est totalement faux. Le SIDA est une infection chroniquement gérable et se révélera être une maladie guérissable. C'est juste une question de temps.

En Amérique, nous nous occupons du SIDA depuis 10 ans maintenant. Après 10 ans d'ignorance virtuelle de cette maladie, nous en sommes maintenant au point où 88 cas de SIDA sont signalés au CDC chaque jour. À l'heure actuelle, on estime qu'il y a plus d'un million et demi de porteurs du virus dans notre pays, dont beaucoup ne savent pas qu'ils ont été exposés au virus du sida. Une fois qu'une personne est diagnostiquée avec le SIDA, sa durée de vie moyenne n'est que d'environ 15 mois. Pas mes clients, mais c'est vrai pour le malade moyen du SIDA.

En médecine occidentale, nous avons tendance à croire que les médicaments pharmaceutiques sont le salut du monde, et nous avons tendance à attendre avec impatience une « solution miracle » pour guérir cette maladie. Je ne pense pas que le SIDA puisse jamais être traité efficacement de cette manière quelque peu myope. C'est une maladie trop compliquée qui implique trop d'autres facteurs.

Programme d'autonomisation en cinq points

Existe-t-il une autre façon d'aborder cette maladie? Je pense certainement que oui. À ce jour, j'ai vu plus de 600 clients séropositifs. J'ai développé mon protocole pour la première fois en 1986 à Key West, en Floride. J'ai aussi développé une clientèle majoritairement gay. J'étais un peu connue comme une dame aux vitamines. J'étais la seule femme MD au sud de Miami, et je

était le seul qui s'intéressait même à distance aux nutriments dans toute la Floride, semblait-il. Mes clients homosexuels sont venus me voir et m'ont dit : « Nous n'avons pas assez d'argent pour prendre de l'AZT », car aucun d'eux n'avait d'assurance. « Imaginez quelque chose. Il doit y avoir autre chose que nous pouvons faire. Y a-t-il des principes que vous pouvez nous enseigner ? Existe-t-il un moyen de renforcer notre corps général et notre système immunitaire général ? »

À partir de 1986, j'ai commencé à étudier l'idée de savoir si l'alimentation avait quelque chose à voir avec la maladie. Mais à l'époque, c'était un mystère pour moi. J'ai donc lu de la littérature médicale et pris l'avion pour d'autres cabinets médicaux à travers le pays (les quelques médecins holistiques qui s'occupent des patients atteints du SIDA). J'ai progressivement développé mon propre protocole de façon indépendante pour le traitement de la maladie du VIH appelé le programme d'autonomisation en cinq points. Attention, je n'ai pas dit la guérison du VIH, mais le traitement du VIH. Le programme, j'ai découvert, était extrêmement similaire aux protocoles utilisés par les autres grands médecins holistiques du SIDA.

Point 1 : Réduction du stress

Le premier point du programme d'autonomisation est la réduction du stress. Je dis à tous mes clients que s'ils peuvent réduire leur stress – ou plus précisément, leur expérience du stress – ils amélioreront leur réaction au virus du sida, ainsi que leur réaction à la vie en général.

La réduction du stress, telle que je la définis, comprend des changements de style de vie. Je demande à tous mes clients s'ils fument, boivent de l'alcool, consomment des drogues récréatives et s'il serait difficile pour eux d'arrêter de consommer ces substances. Si mes clients n'arrêtent pas de boire et de fumer, je ne les reverrai plus. J'aborde ce problème en leur disant simplement : « Je suis toujours là pour vous, et je serais heureux de vous revoir quand vous serez abstinent et sobre depuis 30 jours. »

S'ils sont prêts à faire ces changements, c'est merveilleux. S'ils ne le sont pas, je leur donne un document de protocole et je les fais sortir. Il y a eu des études, enfin, qui ont indiqué que la cocaïne, la marijuana et les cigarettes accélèrent définitivement le virus du sida et dépriment également le système immunitaire.

Point 2 : Changements alimentaires

Le deuxième point du programme d'autonomisation en cinq points concerne les changements alimentaires. Ces clients ont vraiment besoin de nettoyer leur alimentation. En général, les personnes atteintes du virus du SIDA ont besoin de plus de protéines et de calories de meilleure qualité. Ils doivent également obtenir le

éliminer le sucre de leur alimentation et garder la levure sous contrôle. Bien que la levure nous habite tous normalement, en présence du VIH, la levure devient un cofacteur qui semble accélérer la progression du virus du SIDA. Garder la levure sous contrôle est une partie importante du traitement du SIDA.

Je veux que mes patients suivent un régime largement végétarien, avec toutes les salades, légumes, céréales et légumineuses qu'ils peuvent manger confortablement tous les jours. De plus, je veux qu'ils mangent plus de poulet, de poisson, d'œufs et de produits à base de soja comme le tofu et le lait de soja. Je demande également à mes patients d'arrêter simplement de manger toutes les viandes animales et les produits laitiers de vache comme le beurre et le fromage. Je leur demande également de consommer principalement des aliments frais, entiers, non transformés et non en conserve.

Point 3 : Utilisation des suppléments

Le troisième point du programme d'autonomisation est l'utilisation des nutriments. J'aime utiliser des nutriments plutôt que des médicaments. J'utilise les nutriments de deux manières avec les personnes vivant avec le VIH. La première méthode implique l'utilisation de nutriments comme "thérapie de remplacement".

Les personnes qui ont été exposées au virus du SIDA ont des déficits nutritionnels certains secondaires à la malabsorption. Cela a été prouvé à maintes reprises, principalement par le Dr Donald Kotler, un gastro-entérologue qui travaille à l'hôpital St. Luke's-Roosevelt à New York. Il a en fait convaincu ses clients de le laisser enfoncer des tubes dans leur gorge et faire des biopsies intestinales.

Les personnes qui ont le virus dans leur corps ont du mal à absorber une multitude de nutriments pour plusieurs raisons. Le virus du SIDA inactive les cellules intestinales par des mécanismes cellulaires. Le virus du SIDA stimule également les propres globules blancs de la personne pour créer une maladie intestinale auto-immune. Ces patients développent une sprue, plus communément appelée maladie coeliaque. Ils ont une sensibilité au gluten (un composant du blé, du seigle, de l'avoine, de l'orge et des hybrides de céréales apparentés) et développent souvent une carence en lactase (l'incapacité à digérer le lactose ou le sucre du lait). Leurs besoins alimentaires sont différents et leur absorption est également altérée. Donc, j'utilise des nutriments comme thérapie de remplacement. Parce que ces personnes ont des déficits, je dois utiliser des doses plus importantes disponibles uniquement sous forme de suppléments.

Parlons des nutriments dont les personnes atteintes du SIDA semblent bénéficier. Eh bien, d'abord et avant tout, bien sûr, il y a la vitamine C. C'est vraiment la base, la pierre angulaire d'un programme de gestion du SIDA et de prévention du SIDA. J'utilise toujours la vitamine C dans ce que j'appelle fièrement les "doses de Linus Pauling", depuis

ce sont les excellentes publications de recherche du Dr Pauling qui ont été très influentes dans ma décision d'utiliser des mégadoses très élevées de vitamine C.

Combien en faut-il? Eh bien, la plupart de mes clients semblent avoir des selles molles à environ 15 000 à 18 000 mg de vitamine C par jour. Le nom scientifique pour cela est la « dose de diarrhée » de vitamine C. De plus, je demande à mes clients de faire une perfusion intraveineuse immunitaire au moins une fois par mois. Et cela fait la navette dans 25 000 mg supplémentaires de C par voie intraveineuse.

De temps en temps, je rencontre quelqu'un qui a manifestement une sorte d'infection latente qu'il tient à distance avec ses doses très élevées de vitamine C. Le record de la maison est de 240 000 mg de vitamine C, par jour, par voie orale. , sans diarrhée. Quand les gens ont déjà la diarrhée, je leur demande quand même de prendre de la vitamine C. D'après mon expérience, ils prennent souvent une certaine quantité de vitamine C et leur diarrhée s'arrête. Pourquoi? Parce qu'ils prennent enfin assez de vitamine C pour tuer tous les insectes qui causent leur diarrhée. Ensuite, ils augmenteront, augmenteront leur dose de vitamine C et ils auront à nouveau la diarrhée. C'est leur véritable « dose diarrhéique » de vitamine C. Donc, tant que la vitamine C n'aggrave pas la diarrhée de quelqu'un, je n'hésite pas à lui suggérer de prendre ces doses phénoménales.

Le SIDA doit être l'une de ces maladies qui impliquent des radicaux libres (molécules instables qui peuvent endommager les cellules) car la plupart des nutriments de mon programme de base sont des antioxydants et des extincteurs de radicaux libres. La première, bien sûr, est la vitamine C, suivie par la vitamine A (sous forme de bêta-carotène, 25 000 UI), la vitamine E (400–800 UI) et la N-acétyl cystéine (au moins 1 200 mg).). Ce dernier composé devient le glutathion antioxydant dans notre propre corps. J'étudie le glutathion intraveineux comme moyen de contourner le NAC, mais c'est très cher.

N'oubliez pas que les antioxydants, tels que la vitamine C, le glutathion et la vitamine E, aident à neutraliser la cascade de radicaux libres et à prévenir les dommages cellulaires. Il est donc important de donner ces quatre principaux antioxydants, ainsi que les principaux minéraux.

On a également constaté que les patients atteints du SIDA manquaient de la plupart des minéraux, tels que le calcium, le magnésium, le sélénium, le molybdène, le fer et le zinc. Toutes ces carences ne sont pas observées chez une seule personne, bien sûr, mais les personnes atteintes du SIDA ont été étudiées par diverses institutions, et elles ont tendance à être déficientes en vitamine C, vitamine A, vitamine E et/ou tous ces autres minéraux. Pourquoi? Je pense parce qu'ils n'ont pas non plus la capacité de produire suffisamment d'acide gastrique pour absorber correctement les nutriments, et ils semblent également avoir des problèmes pancréatiques. Ils ne peuvent pas fabriquer suffisamment d'enzymes pancréatiques nécessaires à la digestion. Donc, je corrige ça aussi. Je donne du chlorhydrate de bétaïne et j'utilise également des enzymes pancréatiques comme thérapies de remplacement.

SÉLÉNIUM ET ABSORPTION TROUVÉE CHEZ LE PATIENT DU SIDA

« La recherche a montré qu'il peut y avoir des problèmes d'absorption des nutriments même chez les personnes séropositives asymptomatiques. Les patients séropositifs doivent prendre de plus grandes quantités de vitamines que les personnes non infectées pour atteindre les mêmes taux sanguins. Avec le sélénium, une dose de 400 microgrammes (mcg) semble raisonnable pour les personnes infectées par le VIH, si leur absorption est altérée. (Le RDA américain est de 55 mcg.) Pour un patient atteint du SIDA qui présente manifestement une carence en sélénium, une dose quotidienne encore plus élevée (jusqu'à 800 mcg) pendant une brève période (plusieurs semaines) pour augmenter son taux sanguin, suivie d'une diminution à 400 mcg, est une stratégie efficace. Cette question du niveau de dose suscite naturellement des inquiétudes car on a beaucoup parlé par le passé de la toxicité potentielle du sélénium. Je crois que le danger de toxicité grave avec la supplémentation en sélénium a été exagéré. Les signes de toxicité chronique du sélénium - odeur d'ail de l'haleine et de la sueur, goût métallique dans la bouche, cheveux et ongles cassants - sont distinctifs et facilement réversibles en diminuant la dose.

EW Taylor.J Méd orthomoléculaire1997;12(4):227–239.

La quercétine est le joyau du programme. La quercétine est un bioflavonoïde trouvé dans les écorces d'orange, et il est connu pour synergiser la vitamine C. La quercétine est également la seule substance naturelle que j'ai trouvée qui bloque le virus du SIDA, de la même manière que l'AZT bloque le virus du SIDA. L'AZT est le seul médicament que nous ayons trouvé, après un milliard de dollars de recherche en dix ans. La quercétine coûte moins de 20 $ par mois et n'a aucun des effets secondaires de l'AZT.

Certaines autres choses que je donne à mes clients sont plus controversées. Je leur donne du peroxyde oral (peroxyde d'hydrogène de qualité alimentaire) parce que je pense qu'il y a de la valeur dans les oxygénateurs ainsi que dans les antioxydants. J'utilise aussi beaucoup d'iodure de potassium sursaturé (une forme d'iode), appelé SSKI. L'iode a une certaine activité anti-VIH. Ainsi, tous mes patients reçoivent 8 gouttes de SSKI. C'est aussi un bon tonique thyroïdien. La CoQ10, un autre antioxydant et oxygénant, l'huile d'onagre et les huiles de poisson diminuent les prostaglandines inflammatoires et augmentent les prostaglandines anti-inflammatoires. J'ai également développé un shot de vitamine B qui contient toutes les vitamines B, beaucoup de B12 et toutes les autres vitamines B qui existent. Tous mes clients reçoivent une injection B une fois par semaine.

Selon mon opinion professionnelle, une partie de l'anémie observée avec le SIDA et une grande partie de la démence (appelée complexe de démence du SIDA) ne sont en fait pas dues au virus du SIDA ; ces problèmes sont dus à des carences en vitamine B qui s'accumulent progressivement chez les personnes qui ont été exposées au virus du sida. Ces déficiences ne sont pas reconnues par la plupart des médecins formés en Occident. Nous blâmons tout simplement le virus du SIDA. J'ai aidé mes patients à prévenir la démence en leur donnant de fortes doses de vitamines B. Ils n'ont aucune détérioration mentale.

Dernier point, mais non le moindre, je donne de l'ail à tous mes patients. L'ail est un superbe antibiotique et est utilisé pour traiter les fièvres et de nombreuses infections. Considérez-le comme la drogue soufrée de la nature. Par tous les moyens, ils peuvent l'avaler : suppositoires à l'ail, liquide à l'ail, ail dans les oreilles pour les otites. J'ai également lu plusieurs articles sur l'extrait d'ail intraveineux, qui a été utilisé avec succès pour traiter la méningite cryptococcique (généralement une maladie mortelle en présence d'une infection par le VIH).

Point 4 : Utilisation de médicaments lorsque nécessaire

La quatrième partie du programme d'autonomisation en cinq points est l'utilisation appropriée des médicaments. Les drogues ont une place à jouer dans le traitement du SIDA, mais je pense que c'est une question mineure. Là où la médecine occidentale brille vraiment, je pense, c'est dans les soins aigus et la gestion des traumatismes. Si je suis renversé par un camion, emmenez-moi aux urgences d'un hôpital occidental. Mais, en ce qui concerne le traitement du cancer et d'autres maladies dégénératives à évolution lente, la médecine occidentale est, dans l'ensemble, tombée à plat ventre. Il faut vraiment chercher plus loin ou ailleurs.

Point 5 : Nourriture mentale

Le cinquième point du protocole est ce que j'appelle "la nutrition pour l'esprit". Je demande à mes clients de faire un certain nombre d'autres thérapies qui peuvent inclure des visualisations, des affirmations, des exercices de pardon, des cours de massage, une respiration profonde ou simplement prendre un bâton sur un arbre et simplement battre leurs sentiments internes. Je leur demande aussi de s'impliquer dans d'autres enjeux tout aussi importants de notre planète, qu'il s'agisse des droits des animaux ou de la pagaille des sans-abri ou de faire quelque chose pour promouvoir les questions environnementales ; il existe un certain nombre d'autres causes auxquelles ces personnes pourraient contribuer. Les personnes atteintes du sida ont encore un immense talent. Beaucoup d'entre eux sont en situation d'invalidité, et ces groupes de services oublient de penser au virus 24 heures sur 24.

Traitement futur du SIDA

Nous allons voir les traitements holistiques, alternatifs et nutritionnels devenir beaucoup plus importants dans la gestion de la maladie à VIH ; c'est un phénomène nouveau. C'est pourquoi j'ai l'impression, dans une certaine mesure, que le SIDA est la plus grande chose qui soit arrivée à la médecine holistique. Avec le cancer, l'argument est toujours avancé selon lequel nous éloignons simplement les gens des traitements traditionnels et leur donnons ce charabia alternatif, et que nous empêchons les gens de recevoir des traitements efficaces. Ce qui, bien sûr, n'est pas vrai, mais c'est l'argument qui est utilisé. Eh bien, il n'y a pas de traitement traditionnel efficace contre le SIDA. Ces gens n'ont rien d'autre à utiliser.

Quel genre de résultats ai-je eu? J'ai vu 600 clients au moins une fois. Environ 200 d'entre eux suivent le programme de façon quasi régulière et environ 100 personnes le font avec dévouement. En général, il est rare que mes clients tombent malades. Je leur demande de toujours appeler le bureau et de nous faire savoir quand ils doivent se rendre à l'hôpital. Dans l'ensemble, ils ne tombent tout simplement pas malades. Ils ne meurent certainement pas. Au cours des deux dernières années, je n'ai vu qu'environ 20 décès sur les 100 qui ont suivi mon protocole avec dévotion.

Bon nombre des patients qui sont décédés n'étaient pas bien lorsqu'ils sont venus pour la première fois dans mon cabinet. Ils avaient un lymphome ou un sarcome de Kaposi (un cancer associé à l'infection par le VIH), ou ils avaient eu plusieurs épisodes d'autres infections et leur espérance de vie était de toute façon statistiquement très courte. Mais même à cela, beaucoup ont été admis à l'hôpital où ils ont juste rebondi et rebondi à nouveau. Pour la plupart, ils semblent juste avancer sans complications. Ils s'en sortent extrêmement bien. En fait, mes patients ont de très bonnes statistiques concernant la progression de la maladie et la mortalité. Ils sont, dans l'ensemble, supérieurs à la moyenne nationale de ceux qui ont suivi des protocoles pharmaceutiques.

DuJ Méd orthomoléculaire1991;6(3&4):174–180.

JILSRÉUSSIORTHOMOLÉCULAIREJTRAITEMENT DESIDA : un CUMULANTEVIDENCE DEUNFRIQUE

par Marnie Bradfield, MA, et Harold D. Foster, PhD

Lorsque le VIH se réplique, il prive les personnes séropositives de la sélénoenzyme glutathion peroxydase et de ses quatre composants clés, à savoir le sélénium, la cystéine, glutamine et tryptophane.[1,2,3] Lentement mais sûrement, ce processus d'épuisement provoque de graves carences en tous ces nutriments. Leur manque, à son tour, est à l'origine des principaux symptômes du sida, notamment l'effondrement du système immunitaire et une susceptibilité accrue au cancer, à l'infarctus du myocarde, à la dépression, à la fonte musculaire, à la diarrhée, à la psychose et à la démence. Comme ces carences en nutriments provoquent une défaillance du système immunitaire, les cofacteurs pathogènes associés deviennent responsables de leurs propres symptômes uniques, tels que la tuberculose,pneumocystis carinila pneumonie et la toxoplasmose.[4] Tout traitement réussi du VIH/SIDA doit donc inclure la normalisation des taux corporels de glutathion, de glutathion peroxydase, de sélénium, de cystéine, de glutamine et de tryptophane.

Essais cliniques

Initialement, une tentative a été faite pour tester cette hypothèse de la manière la moins chère possible, en développant un simple mélange nutritif de sélénométhionine et de foie de boeuf. Ceci, par exemple, a été utilisé dans des essais ouverts dans un hospice sud-africain où cinq des six patients atteints du SIDA se sont considérablement améliorés lorsqu'ils en ont reçu.[5] Un autre petit essai a eu lieu dans une clinique kenyane. Ici, les patients étaient faibles et passaient au SIDA. Ils ont rapidement récupéré leur énergie et retrouvé la santé lorsqu'ils ont reçu du sélénium et du foie de bœuf desséché.

Encouragés par ces résultats, deux autres essais ouverts plus importants ont été mis en place. En Zambie, les suppléments nutritionnels ont été donnés à une garderie et adoption société.[5,15] Les orphelins et les tuteurs qui étaient des patients atteints du VIH / SIDA ont connu une amélioration spectaculaire lorsqu'ils ont reçu ce nutriment enrichi en acides aminés de sélénium

mélange. La plupart ont montré une amélioration notable dans les deuxième à troisième semaines après avoir reçu ces suppléments. En Ouganda, à l'hôpital Mengo de Kampala, où un essai ouvert de 40 patients atteints du VIH/SIDA a également été mis en place, après un mois, 77 % de ces patients ont signalé une amélioration notable de leur santé.

Le succès de ces essais ouverts a encouragé les chercheurs à mener un essai clinique en double aveugle sur 318 patients, également en Ouganda à l'hôpital de Mengo. À ce jour, l'étude est presque terminée et les résultats seront disponibles au début de 2007. [Note de l'éditeur : pour les résultats de l'étude, voir l'article "Les suppléments nutritionnels peuvent retarder la progression du SIDA chez les patients infectés par le VIH" plus haut dans ce chapitre.] Étant donné que les autorités ougandaises n'autorisaient pas l'utilisation d'un placebo, l'un des chercheurs, le Dr Harold Foster, a mis au point un mélange de nutriments qui était considéré comme un traitement optimal contre le VIH/SIDA. Conçu pour stimuler le système immunitaire et corriger toutes les carences nutritionnelles liées au SIDA, ce mélange contient du foie de bœuf desséché, de la sélénométhionine, de la L-glutamine, de l'hydroxytryptophane (5-HTP), de la N-acétyl cystéine, et des cofacteurs de la glutathion peroxydase tels que l'acide alpha-lipoïque et l'acide ascorbique. De plus, le supplément comprenait 30 autres nutriments, conçus pour remplacer les pertes dues à la diarrhée. La moitié des patients de l'essai Mengo ont reçu le supplément nutritionnel. Les 50 % restants des patients ont reçu 30 nutriments, qui n'incluaient ni sélénium ni foie de bœuf desséché.

Peu de temps après le début de l'essai hospitalier en double aveugle en Ouganda, les auteurs de cet article se sont rencontrés pour la première fois et Marnie Bradfield a apporté des échantillons de ce supplément multinutriment en Afrique. Bradfield, une infirmière de la santé publique dont la famille a des intérêts commerciaux en Afrique du Sud, a voyagé en Afrique subsaharienne et dans toute l'Afrique depuis 1970. Sa mission en Afrique était de donner le supplément multinutriment aux patients mourants du sida qui ne recevaient pas d'autres formes de médicaments. Voici sa description des résultats de ce projet.

L'histoire de Sibongile

En 2003, Gilbert, un employé de notre petite entreprise en Afrique du Sud, a demandé à rentrer chez lui au Zimbabwe pour enterrer son frère en disant : « Ils ont dit que mon frère était mort du VIH/SIDA. Lorsque Gilbert est retourné à Johannesburg, il était désemparé et a rapporté que sa belle-sœur, Sibongile, avait été "incapable d'aller à la tombe". Elle aussi avait le SIDA et était « allongée sur le sol en train de mourir ». En conséquence, Gilbert était sur le point de devenir le tuteur des trois enfants mineurs de la famille de Sibongile.

"J'avais lu le livre du Dr FosterQu'est-ce qui cause vraiment le SIDA (2006) et j'étais sûr

que l'approche orthomoléculaire qu'il a suggérée ne pouvait pas nuire aux gens que je rencontrais en Afrique du Sud, où dans certaines régions le niveau de sélénium du sol est parmi les plus bas au monde. Lorsque Gilbert est venu me voir en grande consternation et détresse au sujet de l'état de Sibongile et de sa famille, je lui ai demandé si elle voulait prendre une partie des soins du Dr Foster.multiple (un terme générique pour la médecine chez les personnes parlant le Ngune). Il a accepté et nous avons trouvé un moyen d'envoyer rapidement une bouteille du supplément au Zimbabwe. En quelques semaines, d'autres proches nous ont dit que cette femme, qui était moribonde, semblait aller mieux.

« Au cours des semaines suivantes, Sibongile a continué à aller mieux. Bientôt, elle a pu déménager dans sa propre chambre, où elle a commencé à s'occuper de ses enfants, à cuisiner pour eux et à les emmener à l'école. Sibongile a pris le multinutriment pendant un mois, puis a continué à recevoir 400 mcg de sélénium chaque jour. Son rétablissement est considéré par ses voisins et amis africains comme rien de moins qu'un miracle. Pour autant que l'on sache, Sibongile est célibataire. En 2004, elle a commencé à se sentir mal, mais elle s'est rapidement rétablie lorsqu'elle a reçu une nouvelle cure mensuelle de supplément multinutriments. Cela a été suivi d'une reprise de 400 mcg de sélénium par jour.

L'histoire de Gerson

En novembre 2004, Gerson, un peintre de 44 ans employé par l'entreprise familiale, est tombé malade et souffrait presque certainement du SIDA. Plus tard, il se souviendrait dans ses propres mots : « J'étais faible, faible. . . comme une plume, le vent pourrait me renverser. Je mourais lentement. J'ai parlé à Gerson et l'ai lancé sur la première série d'essais multinutriments. Au moment où il a commencé, il était gravement malade, incapable de manger, très maigre et allongé sur le sol. S'il n'arrivait pas à prendre trois comprimés par jour, il en prenait deux, ou ce qui était possible. J'ai dit à Gerson que j'avais besoin de savoir chaque jour combien de gélules il avait prises, à quelle heure et comment il se sentait, et je lui ai donné un calendrier sur lequel noter cette information. Il l'a fait fidèlement et, à sa grande surprise, il m'a dit plus tard qu'il savait en quatre ou cinq jours qu'il « allait mieux ». ' Comme il l'a dit lors d'une interview filmée, 'J'ai dit ces pilules. . . ils travaillent . . . ils sont très bons.

«Gerson a suivi un traitement d'un mois avec le supplément, puis a commencé à recevoir 400 mcg de sélénium chaque jour. Cependant, après quelques mois, il a semblé aller de moins en moins bien et a reçu une deuxième série de suppléments multinutriments. Depuis lors, il a pris 400 microgrammes de sélénium par jour et, au 29 août 2006, il était en bonne santé et de retour au travail.

Cependant, une note d'une autre femme africaine en octobre me dit que Gerson « oublie parfois de prendre son muti » et ne se souvient que lorsqu'il ne se sent pas bien. Telle peut être la nature de l'observance dans les maladies chroniques.

L'histoire de Victor

En janvier 2005, un employé de 19 ans, Victor, n'a pas repris le travail après les longues vacances de Noël. Son frère, qui était aussi employé et qui était parti en vacances le 5 décembre 2004, a annoncé que Victor avait la tuberculose mais qu'autre chose n'allait pas car il perdait beaucoup de poids et n'avait plus de force. Notre société n'a pu amener personne à voir Victor pendant trois mois, car il vivait cinq heures sur la Great North Road, près de la frontière avec le Zimbabwe. Enfin, Gilbert (mentionné précédemment et beau-frère de Sibongile) a pu partir. Lorsqu'il est revenu après avoir apporté le supplément, la nourriture et d'autres provisions à Victor, il a eu de très tristes nouvelles. Gilbert a dit qu'il était sûr que Victor mourrait. Il vivait avec sa mère, qui le nourrissait à la cuillère. Victor' n'avait pas de chair sur son corps. . . il ne pouvait pas supporter. . . il ne pouvait même pas s'asseoir sur la chaise. Le 22 juin 2005, Gilbert et mon mari et moi sommes allés rendre visite à Victor.

«Victor, qui ne savait pas que nous venions, était assis au soleil et s'est levé pour nous rencontrer à notre voiture, en utilisant un déambulateur que nous lui avions envoyé. Victor a dit qu'il allait beaucoup mieux, même s'il "avait des maux d'estomac" à cause de la prise du supplément. (Par conséquent, j'ai développé un protocole simple pour la multi-ingestion dans lequel le patient mange de la nourriture, prend le supplément, puis plus de nourriture, en plus de marquer les notations du calendrier.)

« Cela peut sembler très simple, mais la vie dans le monde en développement est pleine de défis qui dissuadent souvent quelqu'un de suivre même les routines de base. Victor a une grave chute de pied dans son pied gauche et jusqu'à présent, cela n'a pas été corrigé. Cependant, il était assez bien pour entreprendre le voyage de cinq heures vers Johannesburg en juin et marchait alors avec un seul bâton. Il est possible que Victor ait reçu des antirétroviraux lors d'une visite à l'hôpital pour traiter sa tuberculose mais, si c'est le cas, ils ne lui ont pas été administrés à l'extérieur de l'établissement. La grande partie de son amélioration de la santé semble avoir été causée par le multinutriment et l'utilisation subséquente de sélénium.

L'histoire de Jean

De plus, John, un travailleur de 28 ans, s'est mis à rester dans son lit environ

tous les trois jours. Il ne pouvait tout simplement pas se lever et, s'il le faisait, il était trop faible pour travailler. Il avait une toux profonde et râpeuse et devenait rapidement d'apparence squelettique. En octobre 2005, je suis allé lui parler de sa santé. Il a convenu que « je ne suis pas bon. . . et j'ai mes enfants, ils n'auront personne si je meurs. J'ai proposé à John de commencer un supplément nutritionnel. Il a pris le mélange de nutriments orthomoléculaires pendant un mois. En une semaine, John s'était considérablement amélioré et était capable de sortir du lit et de venir travailler même dans la chaleur extrême de l'été sub-saharien. John a reçu un cours d'un mois de multinutriments et, par la suite, a reçu 400 mcg de sélénium par jour. Il est toujours en bonne santé et travaille. »

L'histoire du prince

Peu de temps après que John ait commencé à se rétablir, début novembre 2005, j'ai remarqué que Prince, un excellent employé consciencieux, commençait à montrer des symptômes du SIDA. Il a considérablement perdu du poids et s'est rapidement épuisé tôt dans la journée, et a souvent dû rentrer chez lui pour se coucher. Je suis allé lui parler de sa santé et lui ai demandé s'il accepterait de prendre le muti et de l'essayer. Il l'a fait pendant un mois, puis est revenu vers moi, car il savait qu'il avait autre chose à prendre. Je lui ai donné sa première bouteille de sélénium et maintenant il en prend 400 mcg par jour. Depuis le 12 octobre 2006, il est vivant, en bonne santé et travaille.

L'histoire d'Albert

Albert, le frère de John, était aussi un employé de la famille. En décembre 2006, il travaillait à proximité et j'ai réalisé qu'il avait perdu beaucoup de poids. . . et se déplaçait lentement. Il avait continué à venir travailler, mais je pouvais voir qu'il se détériorait rapidement. Les muscles des bras d'Albert étaient très fins et il était en fait très fragile. Quand j'ai posé des questions sur sa santé, il m'a dit ''Je ne peux pas manger. . . la nourriture n'a pas bon goût. . . Je me sens mal . . . faible.' Puis il a demandé s'il pouvait avoir des "muti comme vous l'avez donné à John". Nous avons convenu qu'il devrait commencer. Il l'a fait pendant un mois, puis est ensuite passé à la dose d'entretien de sélénium. Un matin de début janvier, je lui ai demandé comment il se sentait. Son visage s'éclaira d'un immense sourire. . . et il a dit 'Génial. . . super . . . peut manger beaucoup. . . peut travailler beaucoup. Depuis ma dernière mise à jour sur Albert, en octobre 2006,

CONCLUSION

Plusieurs conclusions semblent évidentes à partir des essais nutritionnels africains utilisés pour tester l'efficacité du sélénium et des acides aminés comme traitement du VIH/SIDA. Premièrement, il est possible d'inverser tous les symptômes du SIDA chez les patients mourants en utilisant uniquement la nutrition. Deuxièmement, cela nécessite du sélénium et les acides aminés cystéine, tryptophane et glutamine. Troisièmement, alors que le sélénium seul peut ralentir la réplication du VIH, les patients atteints du VIH/SIDA ont également besoin de suppléments d'acides aminés. Ceux-ci peuvent être donnés temporairement jusqu'à ce que les lacunes soient corrigées. Les patients peuvent ensuite reprendre la supplémentation en sélénium seul pendant plusieurs mois, jusqu'à ce que le mélange nutritionnel plus complexe soit à nouveau requis pendant un autre mois. Il ne semble pas y avoir d'effets secondaires indésirables de ces traitements nutritionnels et les patients sont ravis de leur état de santé grandement amélioré.

DuJ Méd orthomoléculaire2006;21(4):193–196.

RRÉFÉRENCES

1. Taylor EW. Sélénium et maladies virales : faits et hypothèses.J Méd orthomoléculaire1997;12(4):247
239.

2. Favorisez la HD.Ce qui cause vraiment le SIDA.Victoria, C.-B. : Trafford Publishing, 2002.

3. Favorisez la HD. Comment le VIH-1 cause le SIDA : implications pour la prévention et le traitement.Hypothèses médicales 2004;62:549–553.

4. Favorisez la HD. Le SIDA et la « chute libre des cellules sélénium-CD4T » : la géographie d'une pandémie.Townsend Lett 2000;209:94–99.

5. Favorisez la HD. VIH/SIDA–Une maladie de carence nutritionnelle ?J Méd orthomoléculaire2005;20(2):67–69.

SIDA : UNE COMBINAISON TRAITABLE DE NUTRITION CARENCES

De nouveaux rapports cliniques de Zambie, d'Ouganda et d'Afrique du Sud indiquent que le SIDA peut être stoppé par une supplémentation nutritionnelle. Un certain nombre de membres de la profession médicale ont observé que des doses élevées de l'oligo-élément sélénium et des acides aminés cystéine, tryptophane et glutamine peuvent ensemble inverser rapidement les symptômes du SIDA, comme prévu.
par l'hypothèse nutritionnelle du Dr Harold D. Foster.[1]Ces nutriments sont

nécessaire au corps humain pour produire l'enzyme glutathion peroxydase. Cette enzyme est fortement antirétrovirale et peut fortement réduire la réplication du VIH. Malheureusement, le VIH a développé la capacité de rivaliser avec le corps pour ces quatre nutriments, car leur pénurie permet sa réplication plus efficace. Plus précisément, le VIH possède un gène qui lui permet de produire un analogue de la glutathion peroxydase.

Les régimes riches en sélénium, cystéine, tryptophane et glutamine semblent avoir deux avantages majeurs pour les patients atteints du SIDA :

1. Ils remplacent ces quatre nutriments dans le corps, corrigeant les carences causées par le VIH. Le SIDA est ce que nous appelons ces symptômes de carence combinés.

2. Des niveaux élevés de ces quatre nutriments clés augmentent les niveaux de glutathion peroxydase du corps, ce qui rend la réplication du VIH beaucoup plus difficile. Cette enzyme interfère également de manière bénéfique avec la réplication de l'hépatite B et C. Les patients sous traitement nutritionnel sont toujours séropositifs mais semblent généralement rester en bonne santé à moins qu'ils ne reprennent une alimentation pauvre en un ou plusieurs de ces nutriments. Si cela se produit, les niveaux de glutathion peroxydase chutent, le VIH commence à se répliquer et le cycle du SIDA recommence.

Certains pays ou régions, comme le Sénégal et la Bolivie, ont eu beaucoup de chance. Leur substrat rocheux est naturellement riche en sélénium et leur régime alimentaire est normalement riche en trois acides aminés. En conséquence, ils sont rarement infectés par le VIH. D'autres, comme la Finlande, ont judicieusement imposé l'ajout de sélénium à leurs engrais, avec des résultats similaires. En revanche, certaines régions comme le Kwazulu-Natal, en Afrique du Sud, ont un substrat rocheux et des sols qui contiennent peu de sélénium et les régimes alimentaires sont pauvres en un ou plusieurs des nutriments clés. Par exemple, le maïs (maïs) est pauvre en sélénium et en tryptophane. En conséquence, les populations consommant beaucoup de maïs sont facilement infectées par le VIH et meurent très rapidement des carences nutritionnelles associées (SIDA).

Pour stopper le SIDA, pour empêcher le VIH de se répliquer, les niveaux de nutriments nécessaires sont élevés. Le sélénium, par exemple, est pris à plusieurs fois l'apport journalier généralement recommandé pour le premier mois. Le dosage est considéré dans plus de détails dansCe qui cause vraiment le SIDA.[2]

LES RÉFÉRENCES

1. Favorisez la HD.Hypothèses médicales2004;62(4):549–553.

2. Favorisez la HD.Ce qui cause vraiment le SIDA.Victoria, C.-B. : Trafford, 2002.

Extrait duService d'information sur la médecine orthomoléculaire,26 avril 2006.

HYPERACTIVITÉ ET AUTRES APPRENTISSAGES ET COMPORTEMENTS TROUBLES

CRITICISMES ET POURSUITESsur les dangers des tranquillisants, du méthylphénidate (Ritalin) et des produits pharmaceutiques connexes sont à la hausse. Mais ni le tribunal ni la controverse ne peuvent guérir un enfant. Les « parents battus » (terme du Dr Abram Hoffer) doivent savoir quoi faire, et maintenant. Dire « non à la drogue », c'est aussi dire « oui » à autre chose. Ce quelque chose d'autre, c'est la nutrition, bien employée.

Au cours de ses 55 années de pratique, le Dr Hoffer a traité avec succès un grand nombre d'enfants ayant des troubles du comportement avec des vitamines supplémentaires. Il fournirait également une instruction directement à l'enfant, se penchant et disant: "Pas de bric-à-brac!" Le Dr Hoffer a déclaré qu'il n'avait jamais vu d'enfant qui n'ait pas compris ce qu'il voulait dire. Mais de nombreux adultes demandent : « Si cette approche est si bonne, comment se fait-il que mon médecin ne l'utilise pas déjà ? La réponse a peut-être plus à voir avec la politique médicale qu'avec la science médicale. Considérez le point de vue de Hoffer sur le trouble déficitaire de l'attention avec hyperactivité (TDAH) : « Le système DSM (la norme de l'American Psychiatric Association) n'a que peu ou pas de pertinence pour le diagnostic. Cela n'a pas non plus de pertinence pour le traitement, car quels que soient les termes utilisés pour classer ces enfants, ils sont tous recommandés pour un traitement médicamenteux » combinés, parfois, avec d'autres approches sans mégavitamines. "Si l'ensemble du schéma de diagnostic était abandonné aujourd'hui, cela ne ferait presque aucune différence dans la manière dont ces enfants ont été traités ou dans le résultat du traitement. Et leurs patients ne se sentiraient ni mieux ni moins bien. Des déclarations comme celles-ci ne plaisent pas vraiment à la communauté médicale.

Pour ceux qui disent qu'il n'y a pas suffisamment de preuves scientifiques pour soutenir la thérapie basée sur la nutrition pour les troubles d'apprentissage comme le TDAH et d'autres troubles du comportement des enfants, cette section démontrera qu'ils n'ont pas cherché

assez dur.

—AWS

TERMES D'APPRENTISSAGE ET TROUBLES DU COMPORTEMENT

ANTIPSYCHOTIQUES.Des médicaments tels que l'aripiprazole (Abilify), la rispéridone (Risperdal) et la quétiapine (Seroquel) qui sont de plus en plus prescrits pour traiter le trouble d'hyperactivité avec déficit de l'attention et d'autres problèmes de comportement.

ÉCHELLE D'ÉVALUATION DE CONNERS.Un outil de diagnostic largement utilisé écrit par C. Keith Conners, PhD, qui est considéré comme l'échelle d'évaluation acceptée du trouble déficitaire de l'attention avec hyperactivité. Il a une échelle de notation pour les parents, les enseignants, les enfants. Plus le score est élevé (0-40), plus le problème est considéré comme grave.

MANUEL DIAGNOSTIQUE ET STATISTIQUE DES TROUBLES DE SANTÉ MENTALE (DSM). Le système de classification standard utilisé par les praticiens pour diagnostiquer les troubles, y compris le trouble d'hyperactivité avec déficit de l'attention.

MUTAGÈNE.Une substance qui peut produire des changements (mutations) dans l'ADN, ce qui peut empêcher un gène de fonctionner correctement.

NEUROTOXINE.Une substance qui peut altérer et éventuellement perturber ou tuer les neurones (cellules nerveuses) qui transmettent et traitent les signaux dans le cerveau et d'autres parties du système nerveux.

NEUROTRANSMETTEUR.Un produit chimique fabriqué à partir d'acides aminés qui est utilisé pour transmettre des messages à travers le réseau de cellules du cerveau.

PSYCHOSTIMULANTS.Des médicaments tels que le méthylphénidate (Ritalin), la dextroamphétamine (Dexedrine) ou la dextroamphétamine-amphétamine (Adderall), qui sont des stimulants qui diminuent l'impulsivité et l'hyperactivité, et augmentent l'attention.

SALICYLATE.Un produit chimique présent naturellement dans de nombreux fruits et légumes qui est également un ingrédient majeur de l'aspirine et d'autres analgésiques.

TÉRATOGÈNE.Une substance qui peut provoquer une malformation d'un embryon.

CHILDPSYCHIATRIE :DOESMODERNPSYCHIATRIE JOUUNBUS ?

par Abram A. Hoffer, MD, PhD

Jay, six ans, a été contraint d'entrer dans le système psychiatrique moderne dont il a été sauvé trois ans plus tard par Marty McKay, PhD, un psychologue clinicien, et de la protection de l'enfance par une ordonnance du tribunal. À ce moment-là, il avait vu 60 médecins et avait été diagnostiqué avec des dizaines de diagnostics, y compris un retard mental, un trouble déficitaire de l'attention avec hyperactivité (TDAH), le syndrome de Tourette, un trouble oppositionnel avec provocation, un trouble obsessionnel-compulsif, un trouble des conduites et le favori alors actuel. trouble de l'humeur bipolaire de l'enfance. Il a été traité avec des combinaisons de médicaments toxiques sans aucune preuve qu'ils étaient thérapeutiques. Vers la fin de son programme de traitement, il prenait du méthylphénidate (Ritalin), de l'acide divalproïque (Depakote) et du fumarate de quétiapine (Seroquel). Il a été sauvé grâce aux efforts acharnés du Dr McKay, qui a insisté pour que le Hospital for Sick Children de l'Université de Toronto le prenne en charge loin de son psychiatre. Il a fallu dix mois pour le sortir de la drogue. Il avait cessé de grandir. Depuis, il a retrouvé la santé. L'effet à long terme de cette toxicomanie massive à long terme n'est pas connu.

Rebecca Riley n'a pas eu cette chance. Elle est décédée d'une surdose de deux des médicaments prescrits à Jay. Cet événement tragique a été présenté sur le CBS60 minutes rapport "Ce qui a tué Rebecca Riley", le 30 septembre 2007. Rebecca était la plus jeune enfant d'une famille dysfonctionnelle vivant à Hull, Massachusetts. Ses deux frères et sœurs aînés prenaient déjà des médicaments massifs. À deux ans et demi, elle a reçu un diagnostic de TDAH et de trouble bipolaire. On lui a prescrit Seroquel, un antipsychotique préféré des patients adultes schizophrènes ; Depakote, un anticonvulsivant pour adultes ; et la clonidine (Catapres), un médicament pour abaisser la tension artérielle. Le 13 décembre 2006, elle a été retrouvée morte, allongée sur le sol près du lit de sa mère suite à une overdose de drogue. Ses parents sont accusés de meurtre et sont en prison en attendant leur procès. Le 12 décembre, Rebecca semblait avoir un rhume.

Sa mère lui a donné de l'acétaminophène (Tylenol) et un peu plus de clonidine parce qu'elle ne s'est pas endormie. Puis elle l'allongea à côté d'elle sur le sol et s'endormit. Quand sa mère s'est réveillée, Rebecca était morte.

La publicité donnée à la mort de Rebecca a incité le Massachusetts à devenir début de l'action réglementaire. UNGlobe de Bostonjournaliste[1]« Bien que des cas comme la surdose de Rebecca Riley soient rares, la prescription de médicaments psychiatriques aux jeunes enfants ne l'est pas. L'année dernière, les médecins ont prescrit de la clonidine - un médicament parfois utilisé pour traiter l'hyperactivité qui a été trouvée en quantités mortelles dans le sang de la fille - à 955 enfants de moins de sept ans dans MassHealth (un programme d'assurance maladie d'assistance publique). Les médecins ont également prescrit des médicaments antipsychotiques, qui augmentent le risque de diabète et d'obésité, à 536 enfants de moins de sept ans. Le plus grand fournisseur de services de santé mentale pour MassHealth, Massachusetts Behavioral Health, a identifié 35 enfants d'âge préscolaire au cours des trois premiers mois du système qui prenaient trois médicaments psychiatriques ou un médicament antipsychotique. [Note de la rédaction : En janvier 2011, Tufts Medical Center,

Le diagnostic psychiatrique

La norme de diagnostic officielle de l'American Psychiatric Association (APA) est laManuel diagnostique et statistique (DSM)des troubles mentaux [maintenant dans sa cinquième édition, mai 2013]. Ce système de diagnostic n'est pas aussi populaire dans d'autres régions du monde, et des doutes se développent quant à son utilité, même dans le Nord Amérique.[2]Il n'est pas fiable dans la mesure où plusieurs psychiatres indépendants examinant le même individu arriveront à plusieurs conclusions diagnostiques différentes.

La médecine préscientifique était confrontée à des problèmes similaires. Il devait être descriptif car il n'y avait pas de tests de laboratoire ou d'autres méthodes de diagnostic précises disponibles. Des douleurs dans la poitrine, pires à l'inspiration et à l'expiration, et de la fièvre suggéraient que quelque chose n'allait pas dans les poumons. La pneumonie était une maladie à haut risque de décès et avant que les antibiotiques ne deviennent disponibles, l'un des traitements standard était le plâtre de moutarde (un cataplasme de poudre de graines de moutarde). Aujourd'hui, nous savons qu'il existe de nombreuses causes de pneumonie. Les tests nous aident à déterminer la cause réelle, puis un traitement approprié est administré.

La psychiatrie moderne en est au stade moutarde du diagnostic scientifique. C'est compréhensible si les tests ne sont pas disponibles mais c'est impardonnable quand les tests disponibles ne sont pas utilisés. Il y a plus de 100 ans, les psychiatres utilisaient des tests lorsqu'ils sont devenus disponibles. Vers 1900, un manuel de psychiatrie traitait

diagnostic différentiel de la psychose, qui comprenait la pellagre (carence en vitamine B3), le scorbut (carence en vitamine C), la syphilis cérébrale et la démence précoce. Les deux syndromes de carence en vitamines ont finalement été retirés de la psychiatrie et ont fait l'objet de soins appropriés par des professionnels de la santé publique et d'autres médecins. L'ajout de petites quantités de niacine (vitamine B3) à la farine a presque éradiqué la pellagre. (Il s'agissait de l'une des plus grandes mesures de santé mentale publique jamais prises et a fait plus pour réduire l'incidence et la prévalence de la psychose que toute la psychiatrie n'a fait.) La parésie générale des aliénés (syphilis) a été diagnostiquée par un test sanguin et a disparu de la psychiatrie. La démence précoce a également disparu en étant rebaptisée schizophrénie.

Il y avait peu de progrès supplémentaires dans les diagnostics psychiatriques jusqu'à ce que la psychiatrie orthomoléculaire se développe. En 1960, mon groupe de recherche en Saskatchewan, au Canada, a découvert une substance dans l'urine de patients psychiatriques appelée le «facteur mauve», car elle colorait en mauve les chromatogrammes en papier. Nous l'avons utilisé pour caractériser une condition que nous avons appelée malvaria (plus tard renommé pyroluria par Carl Pfeiffer, MD),[4]une condition métabolique causée par des niveaux excessifs de pyrroles dans le corps. Ces patients appartenaient à plusieurs groupes de diagnostic, y compris les schizophrènes, qui excrétaient trop de ce facteur dans leur urine. Le Dr Pfeiffer a finalement décrit un grand nombre de différents syndromes de schizophrénie. Chacun nécessite un programme assez différent. Car si la maladie est présente en raison d'une carence ou d'un besoin important en niacine, elle ne répondra à aucune autre vitamine ou traitement. Les médicaments ne sont pas spécifiques; ils submergent toute la machinerie biochimique du corps et affectent tout. On ne peut pas s'attendre à ce qu'ils soient curatifs comme le sont la découverte de la cause et le traitement.

Sur les 40 ou plus différents troubles d'hyperactivité avec déficit de l'attention chez les enfants, le traitement principal est le Ritalin, peu importe laquelle des 40 étiquettes est attachée à l'enfant. Un enfant peut être vu par 10 psychiatres différents et recevoir 10 diagnostics et classifications numériques différents, et pourtant quitter le cabinet avec la même ordonnance.

Conflits d'intérêts et diagnostic des troubles d'hyperactivité avec déficit de l'attention

Colleen Clements, PhD, professeure agrégée de psychiatrie à l'Université de Rochester à New York, est une éthicienne médicale qui écrit une chronique pour le Poste médical.[5]Elle est très préoccupée par l'utilisation généralisée du Ritalin et d'autres stimulants pour le traitement des enfants diagnostiqués avec l'un des TDAH

troubles. Elle souligne que 1) le TDAH est une classification dont la base scientifique est douteuse ; 2) il n'existe pas de normes bien établies permettant de juger le comportement de ces enfants ; 3) un traitement à long terme avec ces médicaments interfère avec le développement normal et la société semble bénéficier plus que l'enfant de ce traitement, et ; 4) la condition selon laquelle une déviation grave doit être présente avant le début du traitement est ignorée. Les enfants sont classés dans une catégorie de maladies, ce qui dégrade leur normalité et leur valeur. Dans un numéro suivant, elle expose ses arguments de façon plus dramatique : les prescriptions de médicaments aux enfants et aux adolescents sont passées de 275 pour 100 000 en 1995 à 1 438 pour 100 000 en 2002. C'est une augmentation quintuple ; 40 % prenaient également un autre médicament.

Entre 1950, quand j'ai commencé à m'intéresser à la psychiatrie, et 1965, les diagnostics plus anciens ont été utilisés. Divers degrés de retard ont été diagnostiqués principalement sur la base du test de QI. Le syndrome de Down a été diagnostiqué sur l'apparence physique. Quelques enfants schizophrènes ont été reconnus selon des critères adultes. L'autisme n'avait été décrit que récemment et était si rare que la plupart des médecins n'ont jamais vu de cas. Quelques enfants hyperactifs ont été reconnus. Ils ont été qualifiés de lésions cérébrales minimales. Mais cela était très impopulaire auprès de leurs parents qui n'entendaient que le mot «lésion cérébrale» et non le mot «minime». Finalement, le terme a été abandonné et remplacé par hyperactivité. De 1965 à aujourd'hui, il y a eu une explosion des catégories diagnostiques. Le DSM-IV a introduit le système de déficit de l'attention répertoriant environ 40 catégories différentes, chacune avec son propre numéro de diagnostic. Encore, tous les diagnostics sont descriptifs. Aucun n'a de sens réel.

Le problème est que le diagnostic psychiatrique contrairement à tout diagnostic en médecine n'est pas scientifique. Il est descriptif, légal et moral. Il existe de nombreuses variations dans la façon dont les gens se comportent et pensent et il n'y a pas de limite au nombre de catégories diagnostiques descriptives. Je m'attends à ce qu'un jour le DSM soit plus épais que les annuaires téléphoniques des grandes villes.

Il doit y avoir une raison et l'une est un conflit d'intérêts. Un exemple flagrant o le conflit d'intérêts est rapporté par Cosgrove et al.[6] Elle et ses collègues ont examiné la relation financière entre les membres du panel du DSM-IV et Big Pharma. Sur 170 membres du panel, 56 % avaient une ou plusieurs associations financières avec Big Pharma. Tous les membres du panel sur les troubles de l'humeur et la schizophrénie avaient ces liens. Si une entreprise commercialise un médicament pour le traitement de la schizophrénie, elle en tirera un grand profit si les critères de cette condition sont tellement assouplis, tellement modifiés, que de nombreux patients qui n'ont pas encore été diagnostiqués schizophrènes le deviendront en vertu des nouvelles directives. Si le diagnostic était scientifique, cela jouerait peu de rôle mais comme le diagnostic est plus psychologique et politique, il joue un rôle majeur.

La psychiatrie sait que c'est un jeu sémantique profitable.[7]Ce n'est pas stupide. Ainsi, le Dr Michael First, directeur du projet qui a passé en revue le DSM-IV, s'attend à ce que moins de nouvelles catégories soient ajoutées car « elles sont difficiles à éliminer. C'est perturbateur d'éliminer un trouble que les gens utilisent. Cette déclaration trahit le jeu. Parce que les vraies maladies ne peuvent pas être éliminées aussi facilement en les supprimant simplement des manuels de diagnostic. S'ils peuvent être ajoutés puis supprimés simplement par un vote populaire ou par la pression populaire, sont-ils vraiment des désordres ? Ou s'agit-il de moyens sophistiqués de décrire un comportement qui pourraient être mieux utilisés dans les romans et le discours public et non liés à des maladies où ils nuisent aux victimes de ces diagnostics ? Mais il y a une lueur d'espoir. Le Dr First indique

que dans le nouveau DSM-V, certains tests de laboratoire peuvent être inclus dans le diagnostic.[8]

Les effets des médicaments psychiatriques sur les enfants

La dernière tendance de masse consiste à diagnostiquer les enfants comme bipolaires. Aujourd'hui, aux États-Unis, il y a 1 million d'enfants qui prennent des médicaments toxiques pour adultes pour leur trouble bipolaire.
Ils sont diagnostiqués dès l'âge de trois ans. Anne Duffy, M.D.,[9]dans une revue conclut que tel qu'il est actuellement diagnostiqué, le trouble bipolaire ne se manifeste généralement pas en tant que tel avant au moins l'adolescence. Le titre de son article est une question « Le trouble bipolaire existe-t-il chez les enfants ? Une critique choisie. Après avoir examiné 41 rapports publiés, elle conclut que non. Elle écrit : « Des anomalies fluctuantes chroniques de l'humeur, de la suractivité, de la cognition et des troubles du comportement ont été décrites chez de très jeunes enfants. Que ce syndrome représente une variante précoce du trouble bipolaire ou une autre perturbation psychiatrique est actuellement inconnu et nécessite des recherches supplémentaires.

Un rapport de Madsen et al[dix]ont trouvé une association significative entre la quantité de tranquillisants (sédatifs) pris au fil des ans en grammes et l'atrophie du cortex cérébral. Le risque estimé d'atrophie augmente de 6,4 % pour chaque
10 000 milligrammes (mg) supplémentaires de tranquillisant. Gour et al[11]ont rapporté que les tranquillisants augmentaient les volumes sous-corticaux chez les patients schizophrènes. Ces changements n'étaient pas présents chez les patients qui ne prenaient pas ce médicament. Ils ont suggéré que ces changements étaient en réponse au blocage des récepteurs et pourraient diminuer l'effet du traitement. En d'autres termes, ces médicaments endommagent le cerveau et diminuent les chances de guérison de ces patients.

À l'âge de deux ans, le cerveau des enfants commence à se développer rapidement et atteint le poids adulte à l'âge de cinq ans. Entre deux et cinq ans, le cerveau triple de poids et c'est la période où les enfants sont plus impulsifs que contrôlés. Ils doivent apprendre à gérer les autres et l'agressivité afin de devenir de bons membres.

de la société. Comment le cerveau en développement peut-il y faire face s'il est inhibé par des médicaments toxiques ? Il est bien connu que les enfants sont beaucoup plus sensibles aux médicaments, voire aux additifs présents dans notre alimentation.

Il y a quarante ans, le Dr Ben Feingold, un allergologue bien connu et respecté, a signalé que ces additifs faisaient que certains enfants développaient ces problèmes. Son travail a été totalement rejeté, sauf par les parents des enfants qui ont trouvé que leurs enfants étaient devenus meilleurs lorsque ces additifs avaient été supprimés. Un panel des National Institutes of Health (NIH) des États-Unis a déterminé en 1982 qu'il n'y avait aucune preuve scientifique à l'appui de ces affirmations. La majorité des études cliniques réalisées à cette époque, y compris certaines contrôlées, ont toutes montré que Feingold avait tort. Le paradigme de l'époque s'opposait à ses conclusions. Le paradigme est maintenant changeant et les études récentes, également contrôlées, montrent que Feingold avait raison.[12]
Au fur et à mesure que le paradigme change, il devient plus facile d'insinuer ces études originales et de les faire accepter. La plupart des gens ne réalisent pas que pour la profession médicale, le terme « scientifique » signifie qu'il a été accepté par le paradigme. Si c'est en dehors du paradigme, ce n'est pas scientifique.

Permettre à ces enfants d'être diagnostiqués bipolaires sur de vagues changements de comportement qui sont simplement un processus d'apprentissage, c'est comme donner un permis de tuer, sinon l'enfant, alors sa croissance et son développement mental.

TDAH et médicaments stimulants

Au fur et à mesure que le terme diagnostique d'hyperactivité est devenu plus populaire, l'utilisation de stimulants a également augmenté en commençant par les amphétamines (speed), et plus tard avec le Ritalin, qui a évolué vers différents noms et différentes formulations pour le même médicament. Ces stimulants avaient ce qu'on appelait un effet paradoxal sur ces enfants actifs. Cela les a détendus. (Donnés aux adultes, ils étaient des stimulants et étaient utilisés pour traiter les conditions de somnolence excessive et pour contrôler la sédation excessive des anticonvulsivants.) Ils étaient très efficaces et n'avaient pas besoin d'études en double aveugle pour montrer qu'ils faisaient quelque chose. Les enfants qui étaient hors de contrôle se calmeraient rapidement. C'était formidable pour les écoles qui ne pouvaient pas gérer trop d'enfants hyperactifs dans les classes. Les médicaments seraient donnés le matin, ce qui les maintiendrait plus ou moins bas, jusqu'à ce qu'ils rentrent chez eux lorsque l'effet de la drogue a disparu et que leur hyperactivité s'est à nouveau exercée. Les enseignants appréciaient ces drogues plus que leurs parents. (Les adultes qui prenaient ces drogues recevaient des barbituriques pour les aider à dormir et des amphétamines le matin pour les réveiller.) Ils étaient largement abusés. Un de mes patients est devenu accro aux amphétamines qu'on lui avait administrées lorsqu'il était jeune.

pour maintenir son poids et est devenu plus tard schizophrène. Quelques enfants n'aimant pas les effets secondaires de ces médicaments ne les avaleraient pas et les vendraient (c'est-à-dire du "kiddie coke") à leurs camarades d'école plus âgés. Mais au cours des deux dernières décennies, ils ont été remplacés par le Ritalin. Diagnostiquer des enfants avec une ou plusieurs des 40 catégories diagnostiques de déficit de l'attention a donné au médecin la permission de leur donner n'importe quelle combinaison de Ritalin et d'autres médicaments.

Santé Canada, le ministère responsable de la santé publique du pays, prévient que les médicaments contre le TDAH peuvent être mortels, même pour les jeunes (Times Colonist, Victoria, C.-B., 27 mai 2006). Cela aurait dû être dit en particulier pour les jeunes dont la vie peut être détruite par ces médicaments, notamment Adderall, Attenade, Biphentin Concerta, Dexedrine, Ritalin et Ritalin SR, et Strattera. Le marché potentiel est immense et explique pourquoi tant de noms différents sont utilisés pour presque les mêmes médicaments pour ces enfants. Santé Canada avertit qu'ils peuvent causer des maladies cardiaques et même la mort, mais ne mentionne pas de nombreux autres effets secondaires très graves tels que la perte d'appétit, la suppression de la croissance et les conséquences sur la personnalité de la consommation de drogues à long terme et des dépendances ultérieures, mais certains les médecins ne sont pas convaincus car ils y voient plus d'avantages que de risques. C'est un point de vue logique si l'on ne sait pas qu'il existe de bien meilleures alternatives à ces médicaments, qui sont efficaces et ne provoquent aucun des effets secondaires listés.

Les défenseurs du Ritalin ont de nouvelles munitions dans leur tentative majeure de conserver ce médicament pour le traitement des enfants, l'Institut national de la santé mentale, qui a parrainé ce qu'il appelle "la première étude à long terme et à grande échelle conçue pour déterminer l'innocuité et l'efficacité de traiter les enfants d'âge préscolaire qui ont un trouble d'hyperactivité avec déficit de l'attention avec du méthylphénidate (Ritalin). Sans surprise, ils l'ont trouvé sûr et efficace lorsqu'il est utilisé à faible dose pour les enfants d'âge préscolaire, âgés de trois à cinq ans. L'étude a révélé que les enfants de cette tranche d'âge sont plus sensibles que les enfants plus âgés aux effets secondaires du médicament et doivent donc être étroitement surveillés.

Découvrons les données pertinentes de ce document soigneusement rédigé conçu pour étayer leurs conclusions :

1.L'étude a duré 70 semaines. Cela peut être une longue période contrairement aux études habituelles sur les médicaments de quelques mois, mais c'est à très court terme en ce qui concerne ces enfants qui grandissent jusqu'au milieu de l'adolescence. La malnutrition peut ne pas montrer ses pires effets secondaires toxiques avant 20 ans. Appeler cela une étude à long terme est certainement un effort majeur. Ils l'ont également qualifiée d'étude à grande échelle, mais seuls 303 enfants ont été inclus. Le terme « à grande échelle » est injustifié, même si la taille de l'échantillon était probablement adéquate. Les qualificatifs « long terme » et « grande échelle » sont utilisés pour apaiser le public.

2.Sécurité. Les effets indésirables sont pires que chez les enfants plus âgés.

3.Le médicament a ralenti le taux de croissance des enfants. Au cours des 70 semaines de l'étude, ils ont grandi d'un demi-pouce de moins que les taux attendus. Supposons que nous estimions ce qui se passerait si ces enfants restaient en procès pendant dix ans, jusqu'à leur adolescence, ce qui n'est pas si rare. C'est difficile car la croissance n'est pas linéaire par rapport à l'âge mais on peut estimer qu'en moyenne ils seraient 5 pouces plus courts et pèseraient 30 livres de moins. Combien d'adolescents apprécieraient que leur taille et leur poids soient réduits à ce point ? La taille présente des avantages économiques et compétitifs pour les hommes comme pour les femmes. Je ne connais aucun adolescent qui serait heureux s'il savait que cela allait se produire.

4.Onze pour cent ont dû abandonner l'étude en raison d'effets secondaires intolérables. Par exemple, alors que certains enfants ont perdu du poids, une perte de poids de 10 % ou plus du poids initial de l'enfant a été considérée comme un effet secondaire suffisamment grave pour que les enquêteurs arrêtent le médicament. D'autres effets secondaires comprenaient l'insomnie, la perte d'appétit, les troubles de l'humeur tels que la nervosité ou l'inquiétude et les comportements de prélèvement de peau. Un traitement qui en aggrave un sur dix peut-il vraiment être considéré comme sûr et efficace ?

Enfants et antipsychotiques

Je considère les médicaments psychiatriques comme des maux essentiels en mettant l'accent sur le mot mal. Ils sont indispensables pour de nombreux patients mais malfaisants lorsqu'ils sont utilisés à fortes doses et pour toujours. Ils sont moins nocifs lorsqu'ils sont utilisés à des doses beaucoup plus faibles et pendant des périodes plus courtes, et s'ils sont combinés avec des méthodes psychiatriques orthomoléculaires. Ils doivent être utilisés comme des béquilles et jetés lorsqu'ils ne sont plus nécessaires. Il faut accorder beaucoup plus d'attention aux effets secondaires toxiques des antipsychotiques. L'un des principaux effets secondaires toxiques à long terme est qu'il est presque impossible de guérir complètement lorsqu'on prend le médicament. Le taux de rétablissement naturel lorsque les patients atteints de troubles mentaux reçoivent un abri convenable, une bonne nourriture et sont traités avec civilité et respect est d'environ 40 %. Lorsqu'il est traité par la psychiatrie moderne, il tombe à environ 10 %.

UNE HISTOIRE DE CAS SIGNATURE

En 1960, un médecin m'a appelé des États-Unis. Il pleurait alors qu'il

m'a parlé de son fils de 12 ans qui était hospitalisé. On venait juste de lui dire qu'il n'y avait aucun traitement, aucun espoir et qu'il devait l'enfermer dans un hôpital psychiatrique de l'État de Californie et l'oublier. C'était un conseil très courant. J'ai conseillé à son père de se procurer de la niacine et de l'apporter à l'hôpital pour en discuter avec le psychiatre de son fils. Je ne pensais pas qu'un médecin averti aurait peur d'une vitamine. Ce fut un échec car le psychiatre, très en colère, dénonça l'utilisation de la niacine en disant qu'ils l'avaient testée et que cela lui grillerait la cervelle. Les deux déclarations étaient également fausses. Je prends de la niacine depuis plus de 50 ans et jusqu'à présent, mon cerveau ne semble pas avoir été grillé. Le père a alors commencé à rendre visite à son fils quotidiennement et pendant qu'il était là, il lui a donné des sandwichs à la confiture composés d'une tranche de pain, d'une couche de confiture, de poudre de niacine, une autre couche de confiture et une tranche de pain. Trois mois plus tard, il voulait rentrer chez lui. Il a terminé sa 12e année parmi les 5% des meilleurs élèves du secondaire au pays. Plus tard, il a étudié la médecine, a obtenu son diplôme de médecine et est devenu psychiatre chercheur. Il a passé un été à travailler dans le laboratoire de Linus Pauling.

En Suède, la législation gouvernementale applique le « principe de substitution »[12] Cela signifie que, si une alternative plus sûre est disponible pour tout produit chimique toxique ajouté à l'environnement, à la nourriture, etc., il existe une obligation légale d'utiliser le composé le plus sûr. C'est une politique très éclairée, non utilisée en Amérique du Nord. Il devrait être appliqué dans toutes les formes de chimiothérapie, y compris les médicaments antipsychotiques pour remplacer les médicaments qui sont dangereux et pour lesquels il existe des alternatives plus sûres. Je considère le traitement avec des médicaments psychiatriques comme une chimiothérapie palliative pour les troubles psychiatriques, et à peu près aussi efficace que la chimiothérapie pour le cancer. Et de la même manière que la chimiothérapie du cancer rend les patients très malades, le traitement par antipsychotiques provoque la psychose tranquillisante qui est souvent confondue avec la psychose originelle.

Les effets secondaires, généralement des mouvements involontaires, peuvent être permanents et sont donc la preuve de lésions cérébrales. Un rapport en 1985 dans leJournaliste en droit des handicaps mentaux et physiquesindique que les tribunaux aux États-Unis ont finalement commencé à envisager l'administration involontaire des médicaments dits tranquillisants/antipsychotiques/neuroleptiques majeurs pour impliquer les droits du premier amendement parce que les médicaments antipsychotiques ont la capacité d'affecter gravement et même de façon permanente la capacité d'un individu à penser et à communiquer. Dans Molécules de l'esprit : la nouvelle science de la psychologie moléculaire (1987), le professeur Jon Franklin[14]a observé : "Cette époque a coïncidé avec une prise de conscience croissante que les neuroleptiques non seulement ne guérissaient pas la schizophrénie, mais qu'ils causaient en fait des dommages à

le cerveau. Dans les cas graves, les lésions cérébrales causées par les médicaments neuroleptiques se manifestent par des mouvements corporels anormaux appelés dyskinésie tardive. Cependant, la dyskinésie tardive n'est que la pointe de l'iceberg des lésions cérébrales causées par les neuroleptiques. Les fonctions mentales supérieures sont plus vulnérables et sont altérées avant les fonctions élémentaires du cerveau telles que le contrôle moteur.

Traitement orthomoléculaire : pourquoi tous les enfants n'en bénéficient-ils pas ?

En 1960, j'avais utilisé de fortes doses de vitamine B3 (niacine ou niacinamide) pendant sept ans pour traiter la schizophrénie, abaisser le cholestérol et diminuer le ravages de la sénilité et d'autres conditions.[15]Mais j'avais très peu d'expérience avec ses effets bénéfiques pour aider les enfants souffrant de troubles d'apprentissage et de comportement. (Ceux-ci sont généralement corrélés car il est rare qu'un enfant souffre d'un ensemble de ces symptômes et pas de l'autre.) Cette année-là, cependant, j'ai commencé à utiliser cette vitamine pour aider les enfants.

En 1999,[17]J'ai décrit 110 brèves histoires de cas d'enfants de moins de 14 ans que j'avais traités avec des méthodes orthomoléculaires. Il est évident que beaucoup d'entre eux, s'ils étaient vus par un pédopsychiatre, seraient diagnostiqués avec un ou plusieurs des troubles déficitaires de l'attention et bipolaires. Ils auraient été traités avec des médicaments antipsychotiques et aucun ne se serait rétabli. Les trois premiers enfants que j'ai soignés en 1960 se sont rétablis. Aucune étude en double aveugle n'a été nécessaire. Aujourd'hui j'ai soigné plus de 2 000 patients de moins de 14 ans.[17]Il y a eu très peu d'échecs.

Mes conclusions ont depuis été enregistrées dans des dizaines de publications et dans plusieurs livres, et il y a eu une corroboration massive par les médecins qui ont utilisé le traitement que j'avais décrit.[16]Si ce traitement est aussi bon que ce que j'ai vu et décrit, pourquoi tous les enfants n'en bénéficient-ils pas ? Pourquoi la psychiatrie charge-t-elle ces enfants de fortes doses de Ritalin et d'antipsychotiques atypiques ? Pourquoi Jay et sa famille ont-ils tant souffert ? Pourquoi a-t-il fallu le dévouement intense du Dr McKay pour sauver la vie de Jay et lui permettre de devenir un être humain fonctionnel ?

La théorie et la pratique du traitement orthomoléculaire sont basées sur le paradigme moderne de l'utilisation des vitamines comme traitement et pas seulement pour prévenir quelques maladies de carence telles que la pellagre, le scorbut, le rachitisme. Le traitement est plus complexe que la simple distribution de quelques pilules de vitamines. C'est comme ça que ça a commencé, mais il est devenu clair que tout le domaine de la nutrition est impliqué. C'est pourquoi dans mon

livres sur les enfants, je donne tellement de place à la nutrition.

Le premier élément est de corriger le régime alimentaire de l'enfant. Trop de gens consomment d'énormes quantités d'artefacts alimentaires tels que les sucres, les graisses nocives et les produits à base de farine raffinée. Il est tout aussi important d'éliminer les aliments auxquels l'enfant est allergique. Cela a été totalement ignoré par la médecine, sauf par quelques écologistes cliniques qui sont également ignorés. Si l'enfant est malade parce qu'il mange de grandes quantités de lait auquel il est allergique, l'enfant ne se rétablira pas tant que cela n'aura pas été corrigé. L'enfant peut manger tous les bons aliments.

Une fois que l'enfant et ses parents ont reçu des instructions sur ce qu'il faut manger et à quel moment (c'est-à-dire qu'il doit prendre trois repas par jour), il commence à prendre les vitamines appropriées. Pour un enfant présentant des troubles du comportement et/ou des apprentissages, les deux vitamines B, la niacine (B3) et la pyridoxine (B6), sont les plus importantes. Lorsque j'ai commencé à traiter avec des vitamines, je n'utilisais que de la vitamine B3, mais plus tard, il est devenu clair que la vitamine B6 jouait également un rôle, en particulier pour les enfants autistes. La vitamine C est nécessaire car personne n'obtient jamais assez de nourriture. La vitamine D est nécessaire en particulier dans les pays du Nord où la lumière ultraviolette est rare la majeure partie de l'année. Et comme il est rare qu'une personne n'ait qu'un seul déficit, il est bon d'ajouter une préparation multi-B-complexe. Les minéraux les plus importants sont le zinc et le sélénium.

Une description plus détaillée sera peut-être plus convaincante. Ben a été mon premier enfant à recevoir un traitement orthomoléculaire. Étant le premier lui, sa famille et sa réponse restent frais dans mon esprit. Si une image vaut mille mots, peut-être qu'une bonne anecdote vaut des dizaines de brèves histoires de cas.

Le cas de Ben

Un soir, au début de 1962, mon ami George a appelé pour dire qu'il était très inquiet pour son plus jeune fils, Ben. À neuf ans, Ben était devenu un problème de comportement avec un trouble d'apprentissage. Aujourd'hui, il serait diagnostiqué comme souffrant de TDAH ou d'une de ses nombreuses variantes. Les progrès à l'école étaient si lents que ses professeurs ont commencé à préparer ses parents à l'envoyer dans une école pour élèves lents, peut-être même dans une école pour déficients mentaux. Mais avant que quiconque ne se rende compte que Ben avait un tel problème, il avait testé 120 sur un test de QI (quotient intellectuel). Pour son père, un administrateur public, et sa mère, une enseignante, ce n'était pas seulement perplexe mais très dérangeant. J'ai demandé à George d'amener Ben à mon bureau au cinquième étage de l'hôpital universitaire, maintenant le Royal University Hospital, à Saskatoon. A l'époque, j'étais directeur de recherche en psychiatrie,

"Le système DSM (la norme de l'American Psychiatric Association) n'a que peu ou pas de pertinence pour le diagnostic. Cela n'a pas non plus de rapport avec le traitement. Quels que soient les termes utilisés pour classer ces enfants, ils sont tous recommandés pour un traitement médicamenteux. Si l'ensemble du schéma de diagnostic a été mis au rebut aujourd'hui, je ne ferait presque aucune différence dans la façon dont ces enfants ont été traités ou dans le résultat du traitement. Leurs patients ne se sentiraient pas non plus mieux ou pire.

— UNBRAMHOFFRE

Je n'étais pas très enthousiaste à l'idée de voir Ben car j'avais peu d'expérience dans le traitement des enfants. Les quelques enfants que j'avais vus au cours des dix années précédentes étaient tous considérés comme des apprenants lents ou avaient divers degrés de retard sévère et aucun traitement n'était disponible pour eux. Le type moderne d'enfant hyperactif souffrant de troubles de l'apprentissage était extrêmement rare en 1960. Mais George était si perturbé que j'ai mis de côté mon souci de faire une évaluation correcte de Ben.

Ben est venu dans mon bureau avec son père. C'était un beau garçon, paraissant en bonne santé, sans aucun des stigmates physiques des enfants sérieusement retardés vus dans les vieux manuels de psychiatrie. Il ne savait pas pourquoi on l'avait amené me voir et il a nié avoir des problèmes ou des symptômes. Son père m'a donné son histoire de développement. Il marchait à 14 mois et parlait à 20 mois. Les deux parents le considéraient comme un enfant idéal jusqu'à ce qu'il entre en première année à l'âge de sept ans. À la fin de 1960, sa mère a remarqué un changement de comportement. Il est devenu plus anxieux, ne pouvait pas s'endormir la nuit et, s'il dormait, il se réveillait fréquemment pendant la nuit. L'école est devenue plus difficile pour Ben. Lorsque la famille a déménagé dans une autre partie de la ville et qu'il a été transféré dans une autre école, il a eu encore plus de problèmes. Ses professeurs s'inquiétaient de ses performances erratiques à l'école et ont dit à ses parents qu'il était dans une "coquille". La lecture et l'orthographe étaient très mauvaises. Il a terminé la 3e année avec une moyenne de D malgré un tutorat et des exercices approfondis à la maison par sa mère.

En juillet 1961, il est examiné par une clinique de santé mentale spécialisée dans le traitement des enfants. La mère de Ben leur a dit qu'il avait une très mauvaise mémoire, des lettres inversées et qu'il n'avait aucune connaissance de la phonétique. Ses yeux sautillaient tellement d'avant en arrière qu'elle essayait de le garder concentré en utilisant une règle sous les lignes. Ses professeurs ont rapporté qu'il ne travaillait pas au mieux de ses capacités, qu'il passait beaucoup de temps à rêvasser, à perdre du temps et donc à prendre du retard. Ses notes étaient très basses.

Il n'a pas terminé ses devoirs et n'a pas pris la peine de passer ses examens, et il n'a pas pu être motivé. À la maison, Ben était négatif envers son père, manquait beaucoup d'école et rentrait souvent à la maison après les heures d'école sans être allé à l'école ce jour-là. La clinique a blâmé le déménagement dans une nouvelle école et la rivalité fraternelle avec son frère, un an et demi plus âgé. Ils ont recommandé des lectures de rattrapage, qui se sont avérées inefficaces.

Après mon examen, j'étais perplexe. Rien n'est apparu qui pourrait expliquer la détérioration de cet enfant à son état actuel. Je me suis arrangé pour analyser son urine pour les kryptopyrroles (appelés à l'origine "facteur mauve"). C'était la substance, que j'ai mentionnée précédemment, que mon groupe de recherche avait découverte dans l'urine d'une majorité de patients schizophrènes que nous avons traités, mais elle a également été trouvée chez un plus petit nombre de patients avec d'autres diagnostics. Au cours des années précédentes, j'avais découvert que tout patient présentant cette substance dans son urine ressemblait plus à la schizophrénie qu'aux autres groupes de diagnostic et qu'il répondait très bien à de fortes doses de vitamine B3.

Le lendemain, nous avons trouvé de grandes quantités de kryptopyrrole dans l'urine de Ben. J'ai commencé Ben sur la niacinamide (3 000 mg) trois fois par jour après les repas. Ses parents ont continué ce régime pendant plusieurs mois. George m'a rappelé cet automne-là et m'a dit que Ben était normal. Il avait reçu des lectures de rattrapage pendant deux mois par la clinique, qui l'avait ensuite déclaré bien, mais il n'avait montré aucun progrès avant de commencer la vitamine. Il avait passé l'été à se laisser happer par sa lecture.

Un de ses professeurs a préparé un rapport sur Ben qu'elle m'a envoyé en 1973. George lui avait dit que Ben avait si mal réussi dans les classes précédentes qu'il avait été traité de "stupide" à l'école et avait répondu en ne répondant à aucune question pendant la classe. Mais à sa grande surprise, elle l'a trouvé actif dans les discussions de groupe et les réponses volontaires. Voici ce qu'elle a écrit : « La première chose que ses parents ont remarquée dans l'amélioration de Ben après qu'il ait montré une amélioration de sa santé a été son désir d'aller à l'école. Ben a commencé à faire ses devoirs, mais au début, il a trouvé l'excuse de chercher ses livres et ses crayons dans son bureau pour le retarder à commencer ses devoirs rapidement. L'enseignante a commencé à garder ses livres sur son bureau pendant un certain temps, mais à mi-parcours, Ben a pris l'initiative de sortir ses livres rapidement et a commencé ses devoirs. Avant la vitamine thérapie, Ben n'avait aucune envie de noter toutes les notes données dans le temps imparti. Quand quelque chose était dicté, Ben aurait du mal à suivre. Ensuite, il devenait très tendu et, pour ainsi dire, "se repliait". Cela se produisait à certains examens, en particulier en orthographe et en arithmétique, ce qu'il faisait lentement, puis il manquait de temps.

Ces problèmes ont rapidement commencé à disparaître. De nombreuses autres améliorations ont été

noté physiquement, socialement, émotionnellement et éducativement. Ben au début du trimestre serait fier du fait que sa mère était aussi enseignante. Plus tard dans le mandat, Ben a également commencé à mentionner son père et son frère. "Ben n'est plus timide", a rapporté son professeur. «C'est une personnalité pétillante; pas peur de parler. Il a commencé à s'intéresser au sport, dans lequel il excelle et qu'il faut encourager. Il s'entend maintenant bien avec les enfants à l'école et au camp. Il assumera des fonctions de direction et d'organisation. Ben peut maintenant lire avec une inversion oculaire non perceptible en lecture et rarement en écriture. Ben montait sur scène pour chanter, prononcer un discours et lire l'Écriture du matin à l'ensemble des étudiants et au personnel. Toutes ces choses, il les a bien faites avec peu de nervosité et de tension perceptibles.

En 1966, Ben avait terminé sa 7e année avec une faible moyenne A. En 9e année, il est allé à une compétition d'athlétisme, a participé à des activités parascolaires et a travaillé comme régisseur pour une pièce de théâtre à l'école. Il était tellement occupé qu'il a terminé son année scolaire avec une moyenne de C. Néanmoins, ses parents étaient ravis de son état de normalité.

En 1970, sa mère voulait que je le revoie. Ben n'avait pas pris de niacinamide depuis deux ans et elle craignait qu'il ne rechute. Ben avait oublié qu'il m'avait déjà vu et ne comprenait pas pourquoi il devrait prendre des pilules de vitamines. Je lui ai expliqué la situation et il a accepté de recommencer et de continuer à prendre les vitamines et la niacinamide jusqu'à l'âge de 18 ans. Plus tard, Ben s'est marié. Il élève une famille et occupe un emploi permanent responsable. Il répond à mes critères de rétablissement : il est exempt de symptômes et de signes de maladie, il s'entend bien avec sa famille et avec la communauté, il a un emploi et paie des impôts.

Bien que Ben ait été l'un des premiers enfants à qui j'ai testé le kryptopyrrole et conseillé de prendre de fortes doses de niacinamide, il est un excellent exemple de ce qui peut être fait pour ces enfants avec des soi-disant troubles d'apprentissage et des troubles du comportement s'ils sont examinés, diagnostiqués, et traités avec la bonne approche orthomoléculaire. Le traitement et la réponse de Ben à une vitamine à fortes doses est un prototype de ce qui peut être réalisé grâce à des suppléments diététiques et nutritifs, non seulement pour les enfants «malades» comme Ben, mais aussi pour les enfants «en bonne santé».

Discussion

Je m'émerveille encore du fait qu'une maladie, qui était très rarement diagnostiquée chez les enfants il y a quelques années, se retrouve chez des millions d'enfants jusqu'à l'âge de deux ans à un tel degré qu'on leur administre des médicaments antipsychotiques. Cela peut être dû à la

phénomène de cascade.New York Timesjournaliste scientifique John Tierney[18]écrit, les cascades sont particulièrement courantes en médecine. Ce phénomène conduit à des erreurs généralisées et à des accords de consensus erronés. Tierney poursuit, Les médecins s'inspirent des autres, les amenant à surdiagnostiquer certaines maladies à la mode (appelées maladies en marche) et à surprescrire certains traitements (comme les amygdalectomies autrefois populaires pour les enfants). Incapables de suivre le volume des recherches, les médecins recherchent les conseils d'un expert, ou du moins de quelqu'un qui a l'air confiant.

L'idée que le bipolaire est si courant est née à l'Université de Harvard avec Joseph Biederman, MD, chef de la psychopharmacologie de l'enfant au Massachusetts General Hospital. Dans un programme CBS, il a défini le trouble plus largement afin que plus d'enfants puissent être diagnostiqués. Il était très confiant. Nous avons ici les éléments nécessaires pour qu'une "cascade" démarre - l'opinion d'un scientifique respecté attaché à Harvard. Combien de psychiatres se dresseraient contre un scientifique d'une université distinguée ? L'idée était également très attrayante et utile pour Big Pharma, qui a trouvé un énorme nouveau marché pour ces médicaments. Je trouve aussi bizarre qu'un système de diagnostic comme le DSM, qui n'a jamais été validé, qui est inutile et nocif, ait pu être accepté si rapidement par la profession et qu'un traitement, pour laquelle il n'y a aucune preuve qu'il fonctionne pour les enfants et n'a pas été publié à cette fin, peut être devenu si populaire en très peu d'années, alors que le traitement orthomoléculaire - qui se développe depuis des décennies et qui a été corroboré à chaque fois qu'il a été utilisé-est à peine connu. Bien entendu, le déferlement massif de mauvaises idées n'est pas propre à la psychiatrie.

CONCLUSION

Le diagnostic psychiatrique tel que décrit dans le DSM-IV n'est ni scientifique, ni utile, que ce soit pour le traitement ou le pronostic, et doit être abandonné. Il doit être remplacé par un diagnostic étiologique, comme les allergies, les carences et dépendances en vitamines et minéraux. Le diagnostic actuel est nocif pour les enfants. C'est un permis de tuer. La chimiothérapie psychiatrique toxique palliative devrait suivre le « principe de substitution » mandaté en Suède pour les produits chimiques environnementaux toxiques.

L'adoption de ces deux politiques éliminerait un grand nombre de conditions nocives, notamment les lésions cérébrales, le suicide, le diabète, les taux anormaux de lipides sanguins et les maladies cardiovasculaires associées. Sur le plan social, cela éliminerait beaucoup de douleurs, de difficultés, de perturbations familiales et d'invalidité chronique.

DuJ Méd orthomoléculaire2008;23(3):139–152.

RRÉFÉRENCES

1. Allen S. Suit les enfants sur les médicaments psychiatriques : prescriptions observées après une surdose.Globe de Boston,7 octobre 2007.

2. Parker G. À travers un verre sombre : la désutilité de la nosologie DSM des troubles dépressifs.Can J Psychiatrie2006;51:879–886.

3. Chemin Goldney. L'utilité de la nosologie du DSM des troubles dépressifs.Can J Psychiatrie2006;51:874 878.

4. Hoffer A, Osmond H. Malvaria : une nouvelle maladie psychiatrique.Acta Psychiat Scand1963;39:335–366.

5. Clements C. ADHD : Amérique : les drogués.Poste médical (Toronto) 2 mai 2005, 12–13.

6. Cosgrove L, Krinsky S, Vijayaraqhavan M, et al. Liens financiers entre les membres du panel du DSM-IV et l'industrie pharmaceutique.Psychothérapie et psychosomatique1996;75:154–160.

7. Gerstel J. Road rager, conjoint fou : malade ou méchant ? Les étiquettes psychiatriques jettent un large filet sur les faiblesses humaines. Étoile de Toronto,16 juin 2006.

8. Premier Mo. Inclure les tests de laboratoire dans les critères diagnostiques du DSMIV.Suis J Psychiat2006;163:2041–2042. 9.

Duffy A. Le trouble bipolaire existe-t-il chez les enfants ? Une critique choisie.Can J Psychiat2007 ;52 : 400–415.

dix. Madsen A, Keiding N, Karle A, et al. Neuroleptiques dans les anomalies structurelles progressives de la maladie psychiatrique.Lancette1998;352:784.

11. Gur RE, Manny V, Mozley PD et al. Volumes d'IRM sous-corticaux chez des patients schizophrènes naïfs de neuroleptiques et traités.Suis J Psychiat1998 :155 ; 1711-1717.

12. Schab DW, Trinh, NH. Les colorants alimentaires artificiels favorisent-ils l'hyperactivité chez les enfants atteints de syndromes hyperactifs ? Une méta-analyse d'essais contrôlés par placebo en double aveugle.J Dev Behav Pédiatre 2004;25(6):423–434.

13. Luymes G. Les produits chimiques sont des tueurs silencieux : rapport.Fois Colonist (Victoria), le 7 octobre 2007.

14. Franklin J.Molécules de l'esprit: la nouvelle science courageuse de la psychologie moléculaire .New York : Athénée, 1987.

15. Hoffer A, Foster HD.Sentez-vous mieux, vivez plus longtemps grâce à la vitamineB3. Toronto ON : CCNM Press, 2007. 16.

Hoffer A.L'ABC de Hoffer sur la nutrition naturelle pour les enfants.Kingston, Ont. : Quarry Press, 1999. 17. Hoffer A.Guérir

les troubles de l'attention et du comportement des enfants.Kingston, Ontario : Quarry Press, 2005. 18. Tierney J. Diet and fat :

un cas grave de consensus erroné.New York Times,9 octobre 2007.

LES ENFANTS BIPOLAIRES ONT BESOIN DE NUTRITION, PAS DE MALBOUFFE ET PLUS DE DROGUES

par Andrew W. Saul, PhD

LeNew York Timesarticle de couverture du magazine, "The Bipolar Kid" (septembre

14, 2008), est un article très sombre. Tout en soulignant les misères de vivre avec un tel enfant, l'article de Jennifer Egan offre peu d'espoir, sauf pour des doses toujours croissantes de lithium. Long sur les discussions de définitions et de diagnostics, il est remarquablement court sur les alternatives de traitement. Pas un mot sur l'alimentation. Pas un mot sur les vitamines. En effet, dans ce reportage de 9 500 mots décrivant le quotidien d'un garçon hors de contrôle et au-delà du TDAH, le mot « nutrition » n'est pas du tout mentionné. Les mots «sucre» ou «caféine» ne le sont pas non plus.

Quelles omissions étonnantes. Le pédiatre Lendon H. Smith, connu à l'échelle nationale sous le nom de «médecin des enfants», a été très clair en déclarant que le sucre provoque de profonds troubles de l'humeur.[1]Il a spécifiquement conseillé aux parents de donner à leurs enfants un "régime sans sucre sans aliments transformés". Ce n'est pas facile. Le Center for Science in the Public Interest a rapporté que les enfants âgés de six à onze ans boivent près d'une pinte de soda par jour. Vingt pour cent des tout-petits boivent du soda, près d'une tasse par jour.[2]Et, sur les sept boissons gazeuses les plus vendues, six contiennent de la caféine. Chez les personnes sensibles, la caféine peut provoquer un comportement psychotique.[3]

Pas un mot sur les produits chimiques alimentaires

Selon une étude publiée dansArchives de la maladie dans

Enfance (juin 2004).[4]L'étude, portant sur 277 enfants d'âge préscolaire, a également démontré que le retrait de ces additifs chimiques diminuait l'hyperactivité. Lorsque les additifs ont été réintroduits, il y a eu une fois de plus une augmentation de l'hyperactivité. "Les additifs ont un effet sur le comportement hyperactif indépendamment de l'état allergique et comportemental de base", a déclaré l'auteur principal, le Dr JO Warner. Tant de parents, et tous ceux d'entre nous qui ont enseigné à l'école le lendemain d'Halloween, peuvent le vérifier.

Il est possible que les enfants profilés dans leNew York Timeshistoire sont inhabituels en ce sens qu'ils ne consomment ni sucre, ni colorants alimentaires artificiels, ni conservateurs au benzoate, ni boissons gazeuses contenant de la caféine. Mais il est beaucoup plus probable qu'ils le fassent. L'article a ignoré ces facteurs importants même si les professionnels de la santé sont de plus en plus conscients que le fonctionnement normal du cerveau et du système nerveux est dépendant des nutriments et sensible aux additifs. Le Dr Ian Brighthope déclare : « Ce qui se passe dans l'esprit peut être influencé par les nutriments et les produits chimiques qui y pénètrent. Vous ne pouvez aller nulle part avec un patient présentant des symptômes psychiatriques si son

le cerveau est affamé, affamé ou empoisonné.[5]

Pourtant dans l'ensembleFoisarticle, les mots « allergie » et « malbouffe » ne sont pas mentionnés, pas une seule fois. Les problèmes d'apprentissage et de comportement des enfants commencent souvent dans les chariots d'épicerie de leurs parents. L'allergologue Benjamin Feingold était convaincu de l'effet négatif des produits chimiques alimentaires sur le comportement des enfants et le rôle d'une bonne nutrition dans le traitement.[6]Selon l'Association Feingold : « De nombreuses études montrent que certains additifs alimentaires synthétiques peuvent avoir graves effets sur l'apprentissage, le comportement et/ou la santé des personnes sensibles.[7]

Pas un mot sur les vitamines

Un autre mot totalement absent duFoisl'article est "vitamine". Le psychiatre Abram Hoffer a des décennies d'expérience et un succès considérable dans le traitement des troubles du comportement des enfants avec des vitamines. Des doses élevées de vitamine B3 (niacine ou niacinamide) ont été utilisées pour la première fois par Hoffer et son collègue, le Dr Humphry Osmond, au début des années 1950. Les essais étaient en double aveugle et contrôlés par placebo. Plus d'un demi-siècle plus tard, la vitamine thérapie est encore largement ignorée par la profession psychiatrique et, évidemment, par certains journaux.

Quelle perte pour les patients et leurs familles. Je connais et j'ai personnellement observé un préadolescent qui avait de sérieux problèmes de comportement à l'école et à la maison. Chose intéressante, l'enfant avait déjà pris de petits morceaux de niacine prescrits par le médecin, bien que totalisant moins de 150 milligrammes (mg) par jour, mais évidemment cela n'était pas suffisant pour être efficace. Lorsqu'ils ont été essayés, les médicaments (en particulier Adderall) l'ont en fait aggravé: beaucoup plus en colère et dangereusement conflictuel. J'étais présent lorsque ses parents ont dû le retenir alors qu'il leur criait des menaces de mort. En désespoir de cause, sa mère a finalement essayé de lui donner 500 mg de niacine, trois fois par jour (1 500 mg au total). Il y a eu une certaine amélioration. Avec environ 500 mg toutes les deux heures (une quantité étonnante de 6 000 à 8 000 mg/jour), le garçon était une nouvelle personne. Il était maintenant un jeune joyeux, coopératif et affectueux. L'ajout de vitamines C et B6 à son régime l'a encore plus aidé. Ses performances scolaires ont grimpé en flèche, les enseignants l'aimaient et ils l'ont répété à plusieurs reprises. À 15 ans, sa dose d'entretien était d'environ 3 000 mg par jour. Il a depuis obtenu son diplôme d'études secondaires et travaille avec succès. C'est exactement dans conforme à ce que le Dr Hoffer a démontré à plusieurs reprises depuis plus de 50 ans.[8]

Deux côtés d'une histoire

Les gens demandent souvent : « Si ce traitement est si bon, comment se fait-il que mon médecin ne le sache pas ? Comment se fait-il que ce ne soit pas dans le journal ? Ce sont de bonnes questions. LeNew York Timesdevrait savoir que faire un reportage d'un côté n'est pas un bon reportage. Pour raconter toute l'histoire, nous avons besoin de nutrition. Les enfants bipolaires aussi.

LES RÉFÉRENCES

1. Smith L.Aliments pour enfants en bonne santé.New York : McGraw-Hill, juillet 1981.

2. Jacobson MF. Disponible àwww.cspinet.org/sodapop/liquid_candy.htm.Consulté le 18 septembre 2008.

3. Whalen R.Bienvenue à la danse : allergie à la caféine, allergie cérébrale masquée et démence toxique progressive.Victoria, C.-B. : Trafford Publishing, 2005.

4. Batman B.Arch Dis Enfant2004;89(6):506–511.

5. Entretien.Questions alimentaires.Thornleigh, AU : Productions de permacologie, 2008. 6.

Feingold BF.Pourquoi votre enfant est hyperactif.New York : Random House, 1985. 7.

www.feingold.org/pg-research.htmletwww.feingold.org/pg-news.html.

8. Hoffer A.Guérir les troubles de l'attention et du comportement des enfants : traitements nutritionnels et psychologiques complémentaires.Toronto, ON : CCNM Press, 2004.

Extrait deService d'information sur la médecine orthomoléculaire,16 octobre 2008.

JILBAVANTAGES DEgOINGBAU-DELÀCCONVENTIONNEL JHÉRAPIES POURTDAH

par Gary Null, PhD, et Martin Feldman, MD

Le trouble déficitaire de l'attention avec hyperactivité (TDAH) a la particularité d'être le le plus étudié de tous les troubles comportementaux/émotionnels de l'enfance.[1] Mais malgré l'attention continue portée à ce trouble, les experts du sujet reconnaissent que de nombreux aspects du TDAH, de son étiologie à la meilleure forme de traitement – continuent d'être mal compris ou controversés.[2,3]

Deux de ces controverses découlent des protocoles TDAH de la médecine conventionnelle, qui utilisent des méthodes subjectives de diagnostic et des produits pharmaceutiques psychotropes tels que le Ritalin et l'Adderall. Bien que ces médicaments soient des stimulants du système nerveux central, dans le cas du TDAH, ils ont l'effet paradoxal de calmer le patient. Malheureusement, ils exposent également le nombre croissant d'enfants et d'adolescents diagnostiqués avec le TDAH aux effets indésirables associés à ces médicaments, en particulier le méthylphénidate (Ritalin, Concerta, Metadate, Focalin, Methylin). Les effets négatifs vont de l'insomnie et de la diminution de l'appétit aux troubles du mouvement tels que les tics et le retard de croissance des enfants.

Problèmes de diagnostic

Le TDAH est devenu le trouble du comportement de l'enfance le plus fréquemment diagnostiqué, caractérisé par les principaux symptômes d'inattention, d'impulsivité et d'hyperactivité. Les données sur sa prévalence varient. L'American Psychiatric Association (APA) rapporte que 3 à 5 % des enfants d'âge scolaire ont TDAH[4]; l'American Academy of Pediatrics rapporte 4 à 12 pour cent.[5]Le plus

une estimation rigoureuse dans une étude récente de la Mayo Clinic évalue le chiffre à 7,4% des enfants à 19 ans.[6] Dans un développement controversé, le diagnostic o Le TDAH et l'utilisation de médicaments stimulants ont augmenté chez les adultes.[7] Selon un expert, la littérature suggère que « le TDAH est le meilleur conceptualisé comme un handicap à vie plutôt que comme un trouble de l'enfance.[8]

Cependant, le diagnostic du TDAH et son traitement avec des produits pharmaceutiques ont été largement concentrés aux États-Unis,[9,dix] faisant du TDAH un phénomène américain et soulevant des questions quant à savoir s'il s'agit d'un véritable trouble. Il est intéressant de noter que l'utilisation du méthylphénidate pour le TDAH a fortement augmenté dans de nombreux autres pays, principalement européens, selon l'Organe international de contrôle des stupéfiants. La consommation dans des pays comme la Belgique, l'Allemagne, l'Islande et les Pays-Bas a augmenté de 150 % à 350 % au cours d'une récente période de cinq ans. La consommation en Australie et au Canada, autrefois principaux pays consommateurs de méthylphénidate, s'est stabilisée ou a diminué, bien qu'ils soient les seuls pays à part les États-Unis à déclarer utilisation importante d'amphétamines pour le traitement du TDAH.[11]

Pour diagnostiquer le TDAH, les médecins et les psychiatres utilisent une variété d'outils d'évaluation et d'échelles d'évaluation, tels que les échelles d'évaluation clinique de la dépression (CAD) de Conners et les critères de diagnostic présentés dans l'APA. Manuel diagnostique et statistique des troubles mentaux.Le DSM-IV (1994) définit trois principaux sous-types de diagnostic de trouble déficitaire de l'attention avec hyperactivité (TDAH) : principalement inattentif, principalement hyperactif-impulsif et un type combiné. (Cette condition est également appelée trouble déficitaire de l'attention, ADD. L'APA a remplacé son ancien diagnostic d'ADD - avec ou sans hyperactivité - par le diagnostic unidimensionnel de TDAH en 1987, puis spécifié les trois sous-types en 1994.)[12,13]

Les enfants atteints de TDAH peuvent présenter un, deux ou les trois principaux symptômes d'inattention, d'hyperactivité et d'impulsivité. Ainsi, un enfant peut recevoir un diagnostic de TDAH même s'il n'est pas hyperactif. Les filles, par exemple, tombent souvent dans le sous-type inattentif.[14] Cependant, une revue de 2000 du diagnostic du TDAH souligne que les critères du DSM-IV pour ce trouble sont phénoménologiques plutôt qu'étiologiques et sont beaucoup plus pertinents pour les enfants que pour adolescents et adultes.[15]

Un problème facile à voir avec cette approche du diagnostic est que les évaluations ne sont pas définitives. Les National Institutes of Health (NIH) pensent que le diagnostic du TDAH peut être posé de manière fiable à l'aide de méthodes d'entretien diagnostique, mais ils ont également déclaré dans leur déclaration de consensus de 1998 sur le TDAH qu'« il

n'existe pas de test valide indépendant pour le TDAH. »[16]Bien que de nouvelles méthodes de test soient en cours de développement, le diagnostic du TDAH reste beaucoup moins objectif que celui d'autres anomalies, où des outils spécifiques tels que des tests sanguins, des radiographies et des échographies sont utilisés pour déterminer la présence du trouble.

De plus, les réponses fournies par les parents et les enseignants sur les échelles d'évaluation du comportement - à des questions telles que la quantité d'agitation d'un enfant ou s'il est facilement distrait - sont subjectives. Ce qu'une personne considère comme de la distraction, une autre peut le considérer comme une curiosité naturelle. Certaines des questions sont également basées sur des valeurs ou des hypothèses douteuses. Par exemple, le parent des Conners Échelle de notation[17]demande si l'enfant "défie activement ou refuse de se conformer aux demandes des adultes". Dans certaines situations de la vie, cependant, la désobéissance est une vertu.

Un autre problème avec le diagnostic du TDAH est qu'il peut appliquer une étiquette médicale aux comportements qui se situent à une extrémité d'un spectre de schémas normaux. Le NIH déclare dans sa déclaration de consensus : "Les cliniciens qui diagnostiquent ce trouble ont été critiqués pour avoir simplement pris un pourcentage de la population normale qui a le plus de preuves d'inattention et d'activité continue et les avoir étiquetés comme ayant une maladie. En fait, il n'est pas clair si les signes du TDAH représentent une distribution bimodale dans la population ou une extrémité d'un continuum de caractéristiques. Le NIH observe que l'un des problèmes du diagnostic est de déterminer la frontière appropriée entre la population normale et celle avec le TDAH. »[18]

L'APA déclare elle-même que le diagnostic de TDAH n'est pas facile à faire. Les symptômes sont similaires à ceux de nombreux autres troubles de l'enfance.[19] Le psychiatre Abram Hoffer a déclaré : « Vous pouvez emmener ce même enfant difficile chez dix psychiatres et revenir avec dix diagnostics différents. Mais quoi qu'il arrive le diagnostic est qu'ils l'ont tous mis sous Ritalin.[20]Pour ajouter à la complexité, environ 65 % des patients atteints de TDAH peuvent avoir un ou plusieurs troubles coexistants, tels que l'anxiété, la communication, l'humeur, la conduite, les troubles oppositionnels avec provocation et d'apprentissage et le syndrome de Tourette.[21]

Un chercheur suggère que des directives de diagnostic plus précises pourraient émerger des tests de fonctionnement exécutif, de neuroimagerie et de génétique liés au TDAH qui ont été développés ces dernières années.[22]Mais de telles méthodes de diagnostic sont susceptibles d'être également controversées. Selon un article de 2004, bien que les preuves actuelles sur la génétique du TDAH fournissent des indices importants sur son étiologie, elles ne suffisent pas à justifier l'utilisation de tests de dépistage génétique. Les auteurs ajoutent que les informations génétiques sur la susceptibilité au TDAH peuvent être abusées et de stigmatiser les individus.[23]

Les résultats d'études de neuroimagerie qui ont

identifié des anomalies supposées dans les aspects structurels et fonctionnels de la cerveaux des patients atteints de TDAH.[24]Les chercheurs ont interprété ces résultats comme signifiant que le trouble peut avoir une base biologique. Par exemple, une étude de 2003 dans le Lancetteont trouvé des tailles de cerveau régionales réduites et des anomalies de la matière grise dans les composants corticaux des systèmes attentionnels qui peuvent aider à expliquer le TDAH symptômes.[25]

Les recherches associant le TDAH à des anomalies cérébrales ne résistent cependant pas à une analyse critique. Une revue des études de neuroimagerie publiées dans Neuropharmacologie cliniqueen 2001 déclare que, bien que les résultats de telles études soient souvent utilisés pour étayer une base biologique du TDAH, "les incohérences entre les études soulèvent des questions sur la fiabilité des résultats". Au moment de la publication, les chercheurs ont découvert qu'"aucune anomalie spécifique de la structure ou de la fonction cérébrale n'a été démontrée de manière convaincante par des études de neuroimagerie". Ils ont conclu que la littérature sur la neuroimagerie "apporte peu de soutien pour une étiologie neurobiologique du TDAH.[26]

Certains médecins utilisent déjà des technologies de balayage cérébral dans l'évaluation du TDAH, selon unle journal Wall Streetarticle. Une de ces méthodes expose même le cerveau du patient à une petite quantité de matière radioactive, qui est utilisée pour éclairer l'activité cérébrale. Cependant, la plupart des chercheurs pensent que l'utilisation de techniques de scanner cérébral pour diagnostiquer le TDAH est prématurée et peu pratique, compte tenu du coût des tests et du manque de normes. directives pour interpréter les scans.[27]

Un autre test plus objectif du TDAH est disponible. Le programme de recherche en biopsychiatrie du développement de l'hôpital McLean de Harvard a mis au point un outil de diagnostic appelé McLean Motion and Attention Test (M-MAT) qui surveille les mouvements corporels fins au cours d'une tâche informatisée pour mesurer l'hyperactivité, l'impulsivité et l'attention. Parce qu'un enfant peut être retesté après avoir pris une dose de médicament, le test aide à déterminer si le médicament sera efficace pour lui. Les chercheurs pensent que ce test répondra aux préoccupations de nombreux médecins selon lesquelles le diagnostic de TDAH est "trop subjectif, pathologise souvent le comportement normal de l'enfance et masque la détection d'autres des problèmes importants, comme un trouble d'apprentissage.[28]

Traitement conventionnel du TDAH

Les psychostimulants sont devenus le principal traitement pour les personnes diagnostiquées avec le TDAH, alimentant ce que le NIH a appelé l'une des principales controverses concernant ce trouble. L'agence a noté en 1998 que la prescription croissante

de ces médicaments pour le traitement à court et à long terme du TDAH a conduit à des inquiétudes accrues concernant leur surutilisation et leur abus potentiels.[29]

Les stimulants utilisés pour traiter le TDAH comprennent le méthylphénidate, les sels mixtes d'amphétamine (Adderall), le sulfate de dextroamphétamine (Dexedrine, Dextrostat) et, dans une bien moindre mesure, la pémoline (Cylert). Les méthylphénidates et les amphétamines sont disponibles en versions à action courte et longue. Fin 2002, Eli Lilly a introduit le premier médicament non stimulant approuvé par la Food and Drug Administration (FDA) pour le traitement du TDAH. Ce médicament, l'atomoxétine (Strattera), est un inhibiteur sélectif du recaptage de la noradrénaline. Il a eu le lancement le plus fort jamais réalisé pour un médicament contre le TDAH et a été le premier médicament de ce type approuvé pour le traitement des adultes ainsi que des enfants et des adolescents.[30,31]

Cependant, les médicaments de type stimulant dominent toujours ce marché et de nombreuses études documenter leur prescription croissante au cours des années 1990.[32,33,34,35,36]Une étude a révélé que l'utilisation de médicaments psychotropes chez les jeunes avait atteint des taux d'utilisation presque adultes en 1996, les stimulants se classant au premier rang dans les trois groupes examinés.[37]Une autre étude a fait état d'augmentations considérables de l'utilisation de stimulants et autres médicaments, même chez les enfants de deux à quatre ans.[38]

Le plus déconcertant est peut-être une analyse de quatre ans de l'utilisation de stimulants dans une région de la Caroline du Nord qui a révélé que la majorité des enfants de neuf à seize ans qui prenaient ces médicaments n'avaient jamais eu de symptômes de TDAH invalidants signalés par leurs parents. Ils avaient des symptômes et des comportements classés comme TDAH, mais « ceux-ci tombaient généralement bien en dessous du seuil d'un Diagnostic DSM-III-R du TDAH », expliquent les chercheurs.[39]

Une étude mettant en évidence des preuves de surdiagnostic a été menée dans le sud-est de la Virginie, où l'incidence des enfants du primaire recevant des médicaments pour le TDAH était deux à trois fois plus élevée que le taux attendu du trouble. En cinquième année, 18 à 20 % des garçons de race blanche prenaient des médicaments pour le TDAH.[40] Pendant ce temps, une étude de la prévalence des prescriptions de stimulants en 1999 a révélé de grandes variations entre les États, allant d'un maximum de 6,5% en Louisiane à un minimum de 1,6% dans le district de Columbia. Les auteurs suggèrent que les zones de surutilisation et de sous-utilisation peuvent exister.[41]

L'utilisation de médicaments de type stimulant pour traiter le TDAH s'est développée malgré un manque de compréhension de leur action thérapeutique. Le méthylphénidate et les amphétamines sont des stimulants du système nerveux central (10 milligrammes de Ritalin équivalent à 5 milligrammes d'amphétamine), mais chez les patients atteints de TDAH, les médicaments ont un effet paradoxal et réduisent les symptômes d'inattention, d'hyperactivité et de comportement impulsif.

Les chercheurs reconnaissent que le mode d'action des stimulants dans le traitement

Le TDAH n'est pas bien compris.[42,43,44] Selon leJournal de l'Association médicale américaine, Nora Volkow, MD, chercheuse de premier plan dans l'imagerie des effets des médicaments sur le cerveau, a déclaré à propos du méthylphénidate en 2001 : « En tant que psychiatre, je me sens parfois gênée par le manque de connaissances parce que c'est, par de loin, le médicament que nous prescrivons le plus fréquemment aux enfants.[45]

Une étude réalisée en 2001 par le Dr Volkow et ses collègues a fourni pour la première fois des preuves directes que des doses thérapeutiques de méthylphénidate augmentent de manière significative la dopamine extracellulaire dans le cerveau humain en bloquant les transporteurs de dopamine. Les chercheurs postulent que l'amplification par le médicament des signaux faibles de la dopamine chez les patients atteints de TDAH améliore la signalisation spécifique à la tâche, améliorant l'attention et réduire la distractibilité.[46]

D'autres recherches dans ce domaine comprennent une étude de 2003 qui a mesuré le débit sanguin cérébral régional chez des patients atteints de TDAH alors qu'ils étaient sous et hors méthylphénidate. Les résultats suggèrent que le Ritalin réduit les symptômes du TDAH en modulant les régions du cerveau associées à la fonction motrice.[47] Une étude de la Harvard Medical School a trouvé des preuves que le méthylphénidate modifie l'activité et l'attention chez les enfants atteints de TDAH de manière dépendante du taux. Il y avait une association inverse claire entre la sévérité des symptômes et la degré de réponse thérapeutique.[48]

Certaines preuves récentes concernant les doses de stimulants prescrits aux jeunes sont intéressantes : alors que la pratique courante consiste à augmenter la dose d'un enfant à mesure qu'il grandit, cela peut ne pas être nécessaire pour tous les patients.[49] Dans un essai clinique, 40 % des enfants qui avaient pris la moitié de la dose de méthylphénidate qui avait maintenu leurs symptômes stables, ainsi qu'un placebo, avaient un TDAH tout aussi bon contrôle et moins d'effets secondaires.[50] Une autre étude a révélé que le plus grand avantage en termes de performances scolaires et de comportement en classe provenait de la dose la plus faible étudié,[51] tandis qu'un tiers a déclaré que «les adolescents atteints de TDAH n'ont pas nécessairement besoin de plus de médicaments que les enfants plus jeunes pour obtenir un résultat similaire». effet thérapeutique."[52]

Questions concernant les médicaments pour le TDAH

En plus des incertitudes concernant le diagnostic du TDAH et le mode d'action des médicaments pour le TDAH, des questions subsistent quant à la qualité des études sur les médicaments stimulants, l'innocuité de ces médicaments et les implications d'une utilisation à long terme chez les jeunes patients dont le cerveau est en développement.

En 2001, le pharmacologue Howard Schachter et ses collègues ont publié une méta-

analyse de 62 essais randomisés sur l'efficacité et l'innocuité du méthylphénidate à courte durée d'action. Les essais ont porté sur 2 897 participants de moins de 18 ans diagnostiqués avec un trouble déficitaire de l'attention. Leur traitement a duré 3 semaines en moyenne et 28 semaines au maximum. La méta-analyse a révélé un effet significatif du méthylphénidate pour chaque résultat principal. Cependant, il a également constaté que la collection d'essais « présentait une faible qualité » sur la base des scores de deux indices distincts. L'analyse a conclu que les "effets bénéfiques apparents du médicament sont tempérés par une forte indication de biais de publication et le manque de robustesse des résultats,

en particulier ceux impliquant des fonctionnalités ADD de base.[53]

Une méta-analyse antérieure de 77 essais contrôlés randomisés d'interventions pharmacologiques et non pharmacologiques pour le TDAH a également révélé que les études sur ce trouble "ont une faible qualité de rapport, des défauts méthodologiques et une hétérogénéité entre les mesures de résultats et les tests". Cette analyse fait un point remarquable sur l'efficacité : elle a révélé que le méthylphénidate peut réduire les troubles du comportement chez les enfants atteints de TDAH, mais que "la performance scolaire ne semble pas s'améliorer avec les stimulants.[54]De même, la déclaration de consensus des NIH sur le TDAH fait référence aux « découvertes constantes selon lesquelles, malgré l'amélioration des principaux symptômes, il y a peu d'amélioration des résultats scolaires ou sociaux ».

compétences."[55]

La recherche sur les effets à long terme et la sécurité des médicaments pour le TDAH fait particulièrement défaut. La méta-analyse de Schachter note que si le méthylphénidate à courte durée d'action a un effet clinique statistiquement significatif dans le traitement à court terme du TDAH, "l'extension de cet effet contrôlé par placebo au-delà de quatre semaines de traitement n'a pas été démontré.[56]En fait, les informations de prescription pour Adderall XR et Concerta indiquent que l'efficacité du médicament au-delà de trois semaines et quatre semaines, respectivement, n'a pas été systématiquement évaluée dans des essais contrôlés. Même ainsi, le nombre moyen d'années pendant lesquelles les enfants sont être traité pour le TDAH est en augmentation.[57]Et selon une étude sur les médicaments psychotropes (tels que les stimulants, les sédatifs et les antidépresseurs) utilisés avec les enfants d'âge préscolaire, un âge d'initiation plus précoce et des durées de traitement plus longues signifient que "la possibilité d'effets indésirables sur le cerveau en développement ne peut être exclue".

dehors."[58]

« Quel usage faites-vous de votre médecin ? » dit un jour le roi à Molière. « Nous causons ensemble, Sire ; il me donne ses ordonnances ; Je ne les suis jamais, alors je me rétablis.

JULES-UNNTOINEJASCHEREAU, auteur deHistoire de la Vie et des

Une étude souvent citée sur les traitements à plus long terme du TDAH, l'étude sur le traitement multimodal des enfants atteints de TDAH, a duré 14 mois. Dans cet essai clinique, 64 % des enfants âgés de 7 à 9,9 ans ont présenté des effets secondaires liés aux médicaments contre le TDAH (effets secondaires légers pour 49,8 % ; modérés pour 11,4 % ; graves pour 2,9 %). Fait intéressant, les auteurs disent que 6 des 11 effets secondaires graves, tels que la dépression, l'inquiétude et l'irritabilité, « pourraient avoir été due à des facteurs non médicamenteux.[59]Mais comme le souligne le psychiatre et auteur Peter Breggin, MD, des essais cliniques contrôlés par placebo en double aveugle ont montré que les trois effets secondaires mentionnés ci-dessus sont des effets indésirables courants. aux stimulants.[60]

Une image plus claire des conséquences à long terme de l'utilisation de stimulants commence à émerger des études sur les animaux menées au cours des dernières années. Ces études ont montré, par exemple, que le Ritalin a le potentiel de provoquer des changements durables dans la structure et la fonction des cellules cérébrales[61]; qu'une dose répétée et cliniquement pertinente de méthylphénidate inhibe nettement le gène précoce immédiat expression dans le cerveau[62]; que l'exposition chronique au méthylphénidate pendant le développement pré et périadolescent rendait les animaux significativement moins sensibles aux récompenses naturelles que les animaux témoins et significativement plus sensibles aux des situations stressantes, avec une augmentation des comportements anxieux,[63]et que l'exposition précoce au méthylphénidate provoque des changements de comportement qui durent jusqu'à l'âge adulte, y compris certains changements qui peuvent être bénéfiques (moins de sensibilité à la cocaïne récompense) et d'autres qui peuvent être préjudiciables (augmentation des signes de type dépressif).[64]

Le manque d'information sur les effets à long terme n'est pas le seul facteur inquiétant dans le traitement du TDAH. Les jeunes se voient également de plus en plus prescrire plusieurs médicaments en même temps. Par exemple, un enfant à qui on a prescrit du méthylphénidate pour le TDAH peut également prendre une recapture sélective de la sérotonine antidépresseur inhibiteur (ISRS).[65]Un examen par des chercheurs des institutions médicales de Johns Hopkins a révélé que les données à l'appui de l'utilisation concomitante de médicaments psychotropes sont basées presque entièrement sur des rapports de cas et de petites échelle, évaluations non aveugles.[66]D'autres études documentent également la simultanéité l'usage de plusieurs drogues psychoactives par les enfants.[67,68]La revue Johns Hopkins conclut : « Des preuves systématiques substantielles sont nécessaires pour clarifier cette psychopharmacologie infantile de plus en plus courante et insuffisamment étudiée. pratique."[69]

Une autre lacune de la recherche sur l'utilisation de médicaments pédiatriques peut également saper les données de sécurité : il n'existe aucune méthode commune utilisée pour obtenir et rapporter des données sur les événements indésirables dans les études cliniques, selon une revue de 2003 de 196 articles de psychopharmacologie pédiatrique publiés au cours des 22 dernières années. . L'incohérence dans la détermination des données de sécurité "est une limitation majeure qui nuit probablement à la capacité d'identifier rapidement et avec précision les événements indésirables induits par les médicaments", déclarent les examinateurs. "Recherche sur la meilleure façon de normaliser la sécurité devraient être considérées comme une priorité en psychopharmacologie pédiatrique.[70]

Effets indésirables

Les médicaments de type stimulant sont généralement décrits comme un traitement sûr du TDAH, provoquant des effets secondaires relativement légers qui peuvent être liés à la dose et peuvent diminuer avec le temps.[71,72] Pourtant, comme le note une revue publiée en 2002, il existe une quantité substantielle de variation à la fois dans la réponse à ces médicaments et dans les effets indésirables des médicaments. réactions.[73] Bien que 75 à 90 % des patients atteints de TDAH répondent bien à l'amphétamine et au méthylphénidate, selon une autre revue, il existe un sous-ensemble de patients qui ne répondent pas aux médicaments ou qui présentent des effets secondaires qui empêchent leur utilisation. Ces effets secondaires comprennent des tics, une grave perte d'appétit, et insomnie marquée.[74]

Dans leur analyse de 62 essais randomisés, Schachter et ses collègues concluent que le méthylphénidate "a un profil d'effets indésirables qui nécessite d'être pris en compte". Pour presque tous les événements indésirables signalés, les patients prenant du méthylphénidate présentaient un pourcentage plus élevé d'effets que ceux prenant le placebo. Selon les données dérivées des effets indésirables autodéclarés par les parents, le nombre de participants à l'étude requis pour identifier cinq événements indésirables importants était le suivant : 4 patients pour une diminution de l'appétit, 7 pour l'insomnie, 9 pour tous les événements de maux d'estomac, 10 pour tous les événements de somnolence et 11 pour tous les étourdissements événements.[75]

Selon une revue de 2002, les effets secondaires du méthylphénidate tels que la nervosité, les maux de tête, l'insomnie, l'anorexie et la tachycardie (rythme cardiaque rapide) augmentent de manière linéaire avec la dose, tandis que les surdosages peuvent provoquer une agitation, des hallucinations, une psychose, une léthargie, des convulsions, une tachycardie, des troubles du rythme cardiaque rythme problèmes), l'hypertension et l'hyperthermie.[76] Une étude sur le méthylphénidate à action prolongée publiée en 2003 a révélé que seuls deux effets secondaires, l'insomnie et la diminution de l'appétit, étaient plus fréquents à des doses plus élevées. Dans ce groupe de 5 à 16 ans, les enfants plus jeunes et plus petits étaient plus susceptibles de dormir

problèmes et une diminution de l'appétit à des doses plus élevées.[77]

Une étude portant sur des enfants encore plus jeunes, âgés de 4,0 à 5,11 ans, soulève de sérieuses questions sur l'utilisation croissante de stimulants chez les enfants d'âge préscolaire. Dans cette étude portant sur 11 jeunes enfants ayant des troubles du développement et un TDAH, 5 qui ont pris du méthylphénidate ont présenté des effets indésirables importants, tels qu'un retrait social sévère, une augmentation des pleurs et de l'irritabilité, en particulier à la dose plus élevée de 0,6 milligrammes par kilogramme (mg/kg) de poids. Les chercheurs affirment que « cela semble être particulièrement sensible aux effets secondaires indésirables des médicaments.[78]

Un autre médicament, Cylert, peut provoquer une insuffisance hépatique aiguë et parfois mortelle. Son avertissement de boîte noire aux États-Unis a été révisé en 1999, déclarant que Cylert ne devrait normalement pas être considéré comme un traitement médicamenteux de première intention pour TDAH.[79][Ce médicament a été retiré du marché américain en 2005.] Le médicament a également été retiré des marchés britannique et canadien (il est disponible avec restrictions dans le cadre d'un programme d'accès spécial au Canada).[80,81]
Ce qui suit est une discussion de certains des effets secondaires associés aux médicaments de type stimulant utilisés pour traiter le TDAH, en particulier le méthylphénidate.

Effets mentaux

Les stimulants peuvent causer une variété d'effets négatifs sur le fonctionnement mental. Dans son livreReparler au Ritalin (1998), Peter Breggin, MD, discute de certains des rapports d'expériences indésirables pour le Ritalin soumis au système de déclaration spontanée de la FDA de 1985 à 1997. Parmi ces données, qui ne représentent qu'une petite fraction du total des événements indésirables rencontrés par les utilisateurs d'un médicament, étaient des rapports de dépression (48 rapports pour dépression, 11 pour dépression psychotique); troubles de la personnalité (89); agitation (55); hostilité (50); pensée anormale (44); hallucination (43); psychose (38); et instabilité émotionnelle (33), ainsi que des rapports d'amnésie, d'anxiété, de confusion, de nervosité, de névrose, de stupeur, réactions paranoïaques et, dans quelques cas, réactions maniaques.[82]

Le Dr Breggin souligne que les stimulants altèrent la fonction des ganglions de la base dans le cerveau et que ce dysfonctionnement peut entraver les fonctions mentales supérieures et provoquer des obsessions, des compulsions et des mouvements anormaux. Dans deux études sur les stimulants, le taux de symptômes du trouble obsessionnel-compulsif (TOC) était de 51 et 25 pour cent, respectivement.[83,84]Une autre étude a révélé que 42 % des enfants surconcentration obsessionnelle expérimentée.[85]Les parents et les enseignants peuvent considérer à tort ces symptômes de TOC comme une amélioration, dit le Dr Breggin, mais induits par la drogue Le TOC est en fait un type grave de dysfonctionnement cérébral.[86]Les rapports de cas documentent également

compulsivité obsessionnelle induite par les stimulants.[87,88]

Le potentiel de comportement psychotique chez les utilisateurs de Ritalin est inclus dans les informations sur l'emballage du médicament. Un examen des dossiers d'enfants atteints de TDAH en 1999 et traités dans une clinique externe a révélé un taux de comportement psychotique de 6 % chez les utilisateurs de stimulants. Six des 98 enfants qui ont pris un stimulant (ils ont été suivis pendant 21 mois en moyenne) ont développé une psychose psychotique ou psychotique congruente à l'humeur.

symptômes pendant le traitement.[89]

En ce qui concerne la manie, une étude portant sur 34 adolescents hospitalisés pour ce trouble a révélé que les patients qui avaient utilisé des stimulants dans le passé avaient un âge d'apparition plus précoce du trouble bipolaire que ceux qui n'avaient pas été exposés à des stimulants. En fait, ceux qui avaient consommé au moins deux stimulants ont développé un trouble bipolaire à un âge plus jeune que ceux qui avaient été traités avec un de ces médicaments.[90]Les auteurs d'un article de 2004 émettent également l'hypothèse que l'âge d'apparition plus précoce du trouble bipolaire aux États-Unis qu'aux Pays-Bas (où la prévalence chez les adultes et les adolescents, mais pas chez les enfants prépubères, est similaire à celle des États-Unis) peut être liés à l'utilisation accrue d'antidépresseurs et de stimulants pour la dépression ou ADHD par des enfants américains.[91]

Troubles du mouvement

Les enfants prenant du méthylphénidate peuvent développer des contractions musculaires involontaires et des mouvements des membres. Une revue de 2003 rapporte que l'utilisation accrue de stimulants, d'agents antipsychotiques et d'antidépresseurs chez les enfants a inévitablement conduit à plus de jeunes patients souffrant d'effets secondaires tels que des troubles du mouvement. Ceux associés à ces médicaments comprennent la réaction dystonique aiguë et la dyskinésie tardive. L'examinateur déclare: «Contrairement aux mouvements involontaires anormaux isolés associés aux médicaments prescrits pour l'épilepsie ou l'asthme, les syndromes de mouvement. . . associés aux psychotropes sont complexes, difficiles à reconnaître, et potentiellement gravement invalidante.[92]

Dans un examen rétrospectif des dossiers portant sur 555 sujets, un total de 7,8 % des personnes traitées avec des stimulants ont développé des tics (8,3 % des utilisateurs de méthylphénidate ; 6,3 % des utilisateurs de dextroamphétamine ; 7,7 % des utilisateurs de pémoline). Les enfants qui développaient des tics étaient significativement plus jeunes que ceux qui en avaient pas.[93]Une autre analyse transversale et un examen des dossiers de 122 enfants atteints de TDAH traités avec des stimulants ont révélé qu'environ 9 % développaient des tics ou une dyskinésie. Un enfant a développé le syndrome de Gilles de la Tourette (une maladie impliquant des tics moteurs et/ou vocaux).[94]D'autres études et rapports de cas confirment

association entre stimulants et mouvements anormaux.[95,96,97]

Effets sur la croissance

Un autre effet secondaire inquiétant des stimulants est le retard de croissance qui survient chez certains enfants qui prennent des doses modérées à élevées sur une période de plusieurs années. Ce retard de croissance se produit non seulement parce que les stimulants peuvent diminuer l'appétit d'un enfant, mais aussi parce qu'ils peuvent altérer l'équilibre naturel des hormones de croissance du corps.[98]

Une étude menée à la Yale University School of Medicine, publiée en 2003, a examiné la croissance de 84 patients atteints de TDAH qui prenaient des stimulants et a comparé leurs scores d'écart-type de taille (SD) avec ceux de frères et sœurs biologiques non traités. Les chercheurs ont trouvé des différences significatives dans les scores SD de taille moyenne entre les enfants traités et les frères et sœurs après deux ans de traitement. Ces résultats "suggèrent que la prévalence des effets suppresseurs de croissance de le méthylphénidate est plus élevé que ce que l'on soupçonnait auparavant.[99]

Une autre étude de 2003 en Australie a suivi 51 enfants traités avec de la dexamphétamine (dextroamphétamine aux États-Unis) ou du méthylphénidate pendant six à 42 mois. Au cours des six premiers mois, 86 % des patients avaient une vitesse de croissance inférieure à la moyenne corrigée en fonction de l'âge et 76 % avaient perdu du poids. Le score d'écart-type (SDS) de la taille et du poids des enfants a montré une baisse progressive qui était statistiquement significative après 6 et 18 mois. Au cours des 30 premiers mois, la vitesse de croissance a été significativement atténuée (avec un déficit de hauteur moyen d'environ 1 centimètre (environ un demi-pouce) par an dans les deux premières années).[100]

Effets cardiovasculaires

Plusieurs études récentes ont documenté des changements dans le fonctionnement cardiovasculaire qui peuvent survenir lorsque les enfants prennent des stimulants. Dans une étude portant sur 17 garçons prenant du méthylphénidate ou de l'Adderall, la pression artérielle diastolique a augmenté de manière significative pendant que les sujets prenaient de l'Adderall. La tension artérielle systolique et la fréquence cardiaque différait également entre les médicaments sous et hors médicaments.[101]Une étude portant sur 14 sujets sains a révélé que des doses intraveineuses de méthylphénidate augmentaient de manière significative la fréquence cardiaque, les pressions artérielles systolique et diastolique et la concentration d'épinéphrine (adrénaline) dans le plasma. Les modifications de la pression artérielle étaient significativement corrélées à l'augmentation de la dopamine dans le striatum et des taux plasmatiques d'épinéphrine causée par le médicament, ce qui appuie l'hypothèse selon laquelle le méthylphénidate-

les augmentations induites de la tension artérielle sont dues en partie à la fonction centrale du médicament

effets dopaminergiques.[102]

Les effets cardiovasculaires du méthylphénidate peuvent être mortels. Selon les rapports d'effets indésirables de la FDA, qui sont notoirement incomplets, il y a eu 160 décès liés au Ritalin entre 1990 et 1997, la plupart liés au fonctionnement cardiovasculaire. Le Dr L. Dragovic, comté d'Oakland, Michigan, médecin légiste, explique que des médicaments tels que le méthylphénidate stimulent le système adrénergique du corps lorsqu'ils sont utilisés de manière répétitive, affectant tout ce qui a comme médiateurs et transmetteurs de voies chimiques tels que l'adrénaline, la noradrénaline et la dopamine. L'amélioration du système adrénergique sur plusieurs mois ou années produira des changements dans les petits vaisseaux sanguins. Certaines cellules seront perdues et des cicatrices se produiront lorsque le corps essaiera de réparer la zone. Les vaisseaux sanguins vont se rétrécir.

Dragovic.[103]

Potentiel d'abus de drogues

Selon la Drug Enforcement Administration (DEA) des États-Unis, de toutes les drogues psychoactives prescrites aux jeunes enfants aux États-Unis, seules deux substances largement utilisées pour traiter les enfants sont soumises au Controlled Substances Act (CSA) : le méthylphénidate et l'amphétamine. La DEA identifie ces drogues comme des "stimulants puissants" et les place dans l'annexe II de la CSA, qui contient les substances qui ont le potentiel d'abus et la dépendance les plus élevés

profil de tous les médicaments à utilité médicale.[104]

Lors d'un témoignage devant le Congrès en 2000, un responsable de la DEA a rapporté que des recherches approfondies "indiquent sans équivoque que le méthylphénidate et l'amphétamine ont des risques d'abus élevés". Les données montrent que les animaux et les humains ne peuvent pas faire la différence entre la cocaïne, l'amphétamine et le méthylphénidate lorsqu'ils sont pris de la même manière à des doses comparables. "En bref, ils produisent des effets presque identiques", a-t-il déclaré. Une mauvaise utilisation du méthylphénidate (les comprimés peuvent être abusés par voie orale, écrasés et sniffés, ou dissous dans l'eau et injectés) pose des risques importants, avec des doses élevées produisant de l'agitation, des tremblements, de l'euphorie, des palpitations et d'autres problèmes. L'abus de ce médicament a également été associé

avec des épisodes psychotiques, des délires paranoïaques et des hallucinations.[105]

Thérapies naturelles pour le TDAH

Compte tenu des risques auxquels les enfants sont confrontés en prenant des médicaments de type stimulant, il va de soi que les parents voudront peut-être utiliser des méthodes plus naturelles pour traiter les symptômes du TDAH. Une étude de 2003 sur la nutrition dans le traitement du TDAH a révélé que des facteurs nutritionnels tels que les additifs alimentaires, les sucres raffinés, les sensibilités/allergies alimentaires et les carences en acides gras ont été associés à ce trouble. Les auteurs affirment qu'il existe de plus en plus de preuves que "de nombreux enfants ayant des problèmes de comportement sont sensibles à un ou plusieurs composants alimentaires qui peuvent avoir un impact négatif sur leur comportement". Une étude prouvant cette affirmation a révélé que 19 des 26 enfants qui répondaient aux critères du TDAH répondaient favorablement à un régime d'élimination à plusieurs éléments. Dans un défi ouvert, tous les 19 ont réagi à de nombreux aliments, colorants et/ou conservateurs. Seize d'entre eux ont complété un défi alimentaire en double aveugle contrôlé par placebo, qui a révélé une amélioration significative les jours placebo par rapport aux jours de défi. Les chercheurs affirment que « les facteurs alimentaires peuvent jouer un rôle important dans l'étiologie de la majorité des enfants atteints de TDAH. »[106]

La valeur des thérapies nutritionnelles dans le traitement du TDAH a été démontrée dans une étude récente comparant les effets du Ritalin à ceux des compléments alimentaires. Dans cette étude, 10 enfants atteints de TDAH ont pris le médicament et 10 ont pris des compléments alimentaires. Les sujets des deux groupes ont montré des gains significatifs sur les mesures de résultats utilisées, telles que le test de performance visuel et auditif intermédiaire/continu. Les suppléments utilisés dans l'étude comprenaient un mélange de vitamines, de minéraux, de phytonutriments, d'acides aminés, d'acides gras essentiels, de phospholipides et de probiotiques qui tentaient de traiter les facteurs de risque biochimiques du TDAH. Les chercheurs ont conclu : "Ces résultats confirment l'efficacité du traitement par complément alimentaire dans l'amélioration de l'attention et de la maîtrise de soi chez les enfants atteints de TDAH et suggèrent un traitement par complément alimentaire de Le TDAH peut être d'une efficacité égale au traitement au Ritalin.[107]

Les thérapies naturelles pour le TDAH, telles que celles discutées ici, ciblent les symptômes de ce trouble sans présenter les risques d'un traitement conventionnel. Compte tenu des nombreuses controverses entourant le TDAH - une cause non identifiée, un diagnostic subjectif et une exposition à des médicaments potentiellement nocifs - il y a clairement de la place pour des options de traitement qui évitent ces risques considérables.

DuJ Méd orthomoléculaire2005;20(2):75–88.

RRÉFÉRENCES

1. Jensen PS, Achenbach TM, Rowland AS. Recherche épidémiologique sur le TDAH : ce que nous savons et ce que nous devons apprendre. Extrait de la conférence Attention-Deficit Hyperactivity Disorder: A Public Health Perspective, parrainée par le CDC, le National Center for Environmental Health et le Department of Education, Office of Special Education Programs, Atlanta, GA, 23-24 septembre 1999.

2. Diagnostic et traitement du trouble déficitaire de l'attention avec hyperactivité (TDAH). Déclaration de consensus des National Institutes of Health 1998;16(2):1–37.

3. Jensen, op. cit.

4. Association psychiatrique américaine. Fiche d'information : trouble déficitaire de l'attention/hyperactivité, mai 2001.

5. Académie américaine de pédiatrie. L'AAP publie de nouvelles lignes directrices pour le traitement du trouble déficitaire de l'attention/hyperactivité. Communiqué de presse. 1er octobre 2001.

6. Barbaresi WJ, Katusic SK, Colligan RC, et al. Quelle est la fréquence du trouble déficitaire de l'attention/hyperactivité ? Incidence dans une cohorte de naissance basée sur la population à Rochester, Minn.Arch Pediatr Adolesc Med 2002;156(3):217–224.

7. Stemstein A. Pas seulement pour les enfants : les adultes traitent le TDAH sur leur lieu de travail. ABCNEWS.go.com, 2 décembre 2003.

8. Rowland AS. Recherche épidémiologique sur le TDAH : ce que nous savons et ce que nous devons apprendre. Extrait de la conférence, Attention-Deficit Hyperactivity Disorder: A Public Health Perspective, parrainé par le CDC, le National Center for Environmental Health et le Department of Education, Office of Special Educatio Programs, Atlanta, GA, 23-24 septembre 1999.

9. DeGrandpré R.Nation Ritaline.New York : WW Norton, 1999, 160.

dix. Le tsar des stupéfiants de l'ONU met en garde contre la surconsommation de médicaments psychotropes.La psychiatrie aujourd'huiRéunion annuelle, du 24 au 27 juin 2002.

11. Rapport de l'Organe international de contrôle des stupéfiants pour 2003. Dewww.incb.org/e/ind_ar.htm.

12. Crystal DS, Ostrander R, Chen RS, et al. Évaluation multi-méthodes de la psychopathologie chez les sous-types DSM-IV d'enfants atteints d'un trouble déficitaire de l'attention/hyperactivité : rapports de soi, des parents et des enseignants.J Psychologie anormale de l'enfant2001;29(3)189–205.

13. Diagnostiquer le TDAH : lignes directrices pour le diagnostic. Depuiswww.adhdinfo.com, Novartis Pharmaceuticals Corp.

14. Idem.

15. Hechtman L. Évaluation et diagnostic du trouble déficitaire de l'attention/hyperactivité.Psychiatre pour enfants adolescents Clin N Am2000;9(3):481–498.

16. Diagnostic et traitement du trouble déficitaire de l'attention avec hyperactivité (TDAH), op. cit., p. 7.

17. Conners CK. "Échelle d'évaluation des parents de Conners - révisée (S)", Multi-Health Systems Inc., North Tonawanda, NY.

18. Idem, p. 7–8.

19. Association psychiatrique américaine, op. cit.

20. Sahley BJ.Stop ADD Naturally : informations de pointe sur les acides aminés, la fonction cérébrale et le comportement ADD. San Antonio, Texas : Publications sur la douleur et le stress, 2003, 9.

21. Traitement du trouble déficitaire de l'attention/hyperactivité. Résumé : Rapport sur les preuves/Évaluation de la technologie, n° 11.AHCPRPublication n° 99-E017, décembre 1999. Rockville, MD : Agency for Health Care Policy and Research.

22. Hechtmann, op. cit.

23. Yeh M, Morley KI, Hall WD. Les implications politiques et éthiques de la recherche génétique sur l'attention

trouble d'hyperactivité avec déficit.Aust NZJ Psychiatrie2004;38(1–2):10–19.

24. Krause KH, Dresel SH, Krause J, et al. Le transporteur de la dopamine et la neuroimagerie dans le trouble d'hyperactivité avec déficit de l'attention.Neurosci Biobehav Rev2003;27(7):605–613.

25. Sowell ER, Thompson PM, Welcome SE, et al. Anomalies corticales chez les enfants et les adolescents atteints de trouble d'hyperactivité avec déficit de l'attention.Lancette22 novembre 2003;362(9397):1699–1707.

26. Baumeister AA, Hawkins MF. Incohérence des études de neuroimagerie du trouble déficitaire de l'attention/hyperactivité.Clin Neuropharmacol2001;24(1):2–10.

27. Parker-Pope T. De nouveaux tests de TDAH revendiquent des diagnostics plus objectifs.le journal Wall Street10 décembre 2002. Publié àwww.southcoasttoday.com/pnk/p051o131.htm.

28. Hôpital McLean. Le laboratoire Teicher développe un outil de diagnostic du TDAH. Communauté de recherche de l'hôpital McLean : Nouvelles. Mis à jour le 8 janvier 2003. Disponible à :http://research.mclean.org/news/news2003018mmat.html.

29. Diagnostic et traitement du trouble déficitaire de l'attention avec hyperactivité (TDAH), op. cit., p. 5, 20.

30. Eli Lilly et Cie. À propos de Strattera. Depuiswww.strattera.com, 2003.

31. Rosack J. Med check : mémoires réglementaires et juridiques.Nouvelles psychiatriques2003;38(23):22.

32. Zito JM, Safer DJ, DosReis S, et al. Modèles de pratique psychotrope pour les jeunes : une perspective sur 10 ans. Arch Pediatr Adolesc Med2003;157(1):17–25.

33. Shatin D, Drinkard CR. Utilisation ambulatoire de psychotropes par des enfants et des adolescents assurés par l'employeur dans une organisation nationale de soins gérés.Ambul Pédiatre2002;2(2):111–119.

34. Olfson M, Gameroff MJ, Marcus SC, et al. Tendances nationales dans le traitement du trouble déficitaire de l'attention avec hyperactivité.Suis J Psychiatrie2003;160(6):1071–1077.

35. Robison LM, Sclar DA, Skaer TL, et al. Tendances nationales de la prévalence du trouble déficitaire de l'attention/hyperactivité et de la prescription de méthylphénidate chez les enfants d'âge scolaire : 1990-1995.Clin Pédiatre (Phila) 1999;38(4):209–217.

36. Rushton JL, Whitmire JT. Tendances de prescription des stimulants pédiatriques et des inhibiteurs sélectifs de la recapture de la sérotonine : 1992 à 1998.Arch Pediatr Adolesc Med2001;155(5):560–565.

37. Zito, op. cit.

38. Zito JM, Safer DJ, dosReis S, et al. Tendances dans la prescription de médicaments psychotropes aux enfants d'âge préscolaire. JAMA, 23 février 2000 ;283(8):1025-1030.

39. Angold A, Erkanli A, Egger HL, et al. Traitement stimulant pour les enfants : une perspective communautaire.J Am Acad pédopsychiatrie pour adolescents2000;39(8):975–984.

40. LeFever GB, Dawson KV, Morrow AL. L'étendue de la pharmacothérapie pour le trouble déficitaire de l'attention avec hyperactivité chez les enfants des écoles publiques.Am J Santé publique1999;89(9):1359–1364.

41. Cox ER, Motheral BR, Henderson RR, et al. Variation géographique de la prévalence de l'utilisation de stimulants chez les enfants de 5 à 14 ans : résultats d'un échantillon américain assuré commercialement. Pédiatrie2003;111(2):237–243.

42. Volkow ND, Wang G, Fowler JS, et al. Les doses thérapeutiques de méthylphénidate oral augmentent significativement la dopamine extracellulaire dans le cerveau humain.J Neurosci15 janvier 2001;21(2):RC121.

43. Teicher MH, Polcari A, Anderson CM, et al. Dépendance au taux revisitée : comprendre les effets du méthylphénidate chez les enfants atteints d'un trouble d'hyperactivité avec déficit de l'attention.J Enfant Adolescent Psychopharmacol 2003;13(1):41–51.

44. Langleben DD, Acton PD, Austin G, et al. Effets de l'arrêt du méthylphénidate sur le flux sanguin cérébral chez les garçons prépubères atteints de trouble d'hyperactivité avec déficit de l'attention.J Nucl Med2002;43(12):1624–1629.

45. Vastag B. Faites attention : le Ritalin agit un peu comme la cocaïne.JAMA2001 22/29 août ;286(8).

46. Volkow, op. cit.

47. Schweitzer JB, Lee DO, Hanford RB, et al. Une étude de tomographie par émission de positrons sur le méthylphénidate chez des adultes atteints de TDAH : altérations du flux sanguin au repos et prédiction de la réponse au traitement. Neuropsychopharmacol2003;28(5):967–973.

48. Techer, op. cit.

49. Mendenhall D. Thérapie comportementale avec Ritalin poussée pour les adolescents atteints de TDAH. Post-gazette.com, 4 juin 2001.

50. Une étude placebo indique que des doses plus faibles peuvent traiter efficacement le TDAH. Sciencedaily.com, 6 mai 2003. Étude du Dr Adrian Sandler et du Dr James W. Bodfish présentée lors de la réunion annuelle des Pediatric Academic Societies, le 3 mai 2003.

51. Evans SW, Pelham WE, Smith BH, et al. Effets dose-réponse du méthlyphénidate sur des mesures écologiquement valides du rendement scolaire et du comportement en classe chez les adolescents atteints de TDAH.Exp Clin Psychopharmacol2001;9(2):163–175.

52. Findling RL, Short EJ, Manos MJ. Aspects développementaux du traitement psychostimulant chez les enfants et les adultes atteints d'un trouble déficitaire de l'attention/hyperactivité.J Am Acad pédopsychiatre pour adolescents2001;40(12):1441–1447.

53. Schachter HM, Pham B, King J, et al. Quelle est l'efficacité et la sécurité du méthylphénidate à courte durée d'action pour le traitement du trouble déficitaire de l'attention chez les enfants et les adolescents ? Une méta-analyse.JAMC27 novembre 2001;165(11):1475–1488.

54. Jadad AR, Boyle M, Cunningham C, et al. Traitement du trouble déficitaire de l'attention/hyperactivité.Evid Rep Technol Évaluer (Summ) 1999;11:i–viii,1–341.

55. Diagnostic et traitement du trouble déficitaire de l'attention avec hyperactivité (TDAH). Déclaration de consensus des NIH, 16-18 novembre 1998 ;16(2):10.

56. Schachter, op cit.

57. Rowland, op. cit.

58. Prescriptions de stimulants, antidépresseurs en hausse pour les enfants d'âge préscolaire.Fil JAMA/Medscape,22 février 2000. Dewww.childadvocate.net/meds.htm.

59. Le groupe coopératif MTA. Un essai clinique randomisé de 14 mois sur les stratégies de traitement du trouble déficitaire de l'attention/hyperactivité.Arch Gen Psychiat1999;56:1073–1086.

60. Breggin PR. Une analyse critique de l'étude de traitement multimodal NIMH pour le trouble déficitaire de l'attention/hyperactivité (l'étude MTA). Depuiswww.breggin.com/mta.html.

61. Baker L. Les scientifiques étudient les effets du Ritalin.Université de Buffalo Reporter8 novembre 2001. Résultats de l'étude présentés à la réunion annuelle de la Society for Neuroscience, 11 novembre 2001.

62. Chase TD, Brown RE, Carrey N, et al. L'administration quotidienne de méthylphénidate atténue l'expression de c-fos dans le striatum des rats prépubères.Neurorapport2003;14(5):769–772.

63. Bolanos CA, Barrot M, Berton O. Le traitement au méthylphénidate pendant la préadolescence et la périadolescence modifie les réponses comportementales aux stimuli émotionnels à l'âge adulte.Biol Psychiat2003;54 (12):1317–1329.

64. Carlezon WA, Mague SD, Andersen SL. Effets persistants sur le comportement d'une exposition précoce au méthylphénidate chez le rat.Biol Psychiat2003;54(12):1330–1337.

65. Newswise.com. Ritalin et Prozac : plus d'enfants utilisent les deux drogues. Étude de l'Université du Michigan par Jerr Rushton, et al., présentation à la réunion annuelle des Pediatric Academic Societies et de l'American Academy of Pediatrics, 13 mai 2000.

66. Safer DJ, Zito JM, Dos Reis S. Médicaments psychotropes concomitants pour les jeunes.Suis J Psychiat 2003;160(3):438–449.

67. Harel EH, Brown WD. Trouble d'hyperactivité avec déficit de l'attention chez les enfants du primaire à Rhode

Île : facteurs psychosociaux associés et médicaments utilisés.Clin Pédiatre (Phila) 2003;42(6):497–503.

68. Martin A, Van Hoof T, Stubbe D, et al. Pharmacothérapie psychotrope multiple chez les enfants et les adolescents inscrits dans les soins gérés par Medicaid du Connecticut.Service psychiatrique2003;54 (1):72–77.

69. Plus sûr, op. cit.

70. Greenhill LL, Vitiello B, Riddle MA, et al. Examen des méthodes d'évaluation de la sécurité utilisées en psychopharmacologie pédiatrique.J Am Acad pédopsychiatre pour adolescents2003;42(6):627–633.

71. Traitement du trouble déficitaire de l'attention/hyperactivité. Résumé, Evidence Report/Technology Assessment : No 11. AHCPR Pub No. 99-E017. Rockville, MD : Agence pour la politique et la recherche en matière de soins de santé, 1999.

72. Diagnostic et traitement du trouble déficitaire de l'attention avec hyperactivité (TDAH), op. cit., p. 13.

73. Masellis M, Basile VS, Muglia P, et al. Pharmacogénétique psychiatrique : personnaliser la thérapie psychostimulante dans le trouble déficitaire de l'attention/hyperactivité.Comportement Brain Res2002;130(12): 85–90.

74. Pliszka SR. Traitement non stimulant du trouble déficitaire de l'attention/hyperactivité.Spectre CNS 2003;8(4):253–258.

75. Schachter, op. cit.

76. Klein-Schwartz W : Abus et toxicité du méthylphénidate.Pédiatre Curr Opin2002;14(2):219–223.

77. Stein MA, Sarampote CS, Waldman ID, et al. Une étude dose-réponse du méthylphénidate OROS chez les enfants atteints de trouble déficitaire de l'attention/hyperactivité.Pédiatrie2003;112 (5):e404.

78. Handen BL, Feldman HM, Lurier A, et al. Efficacité du méthylphénidate chez les enfants d'âge préscolaire ayant une déficience intellectuelle et un TDAH.J Am Acad pédopsychiatre pour adolescents1999;38(7):805–812.

79. Laboratoires Abbott. Lettre « Cher professionnel de la santé ». Publié sur le site Web de la FDA des États-Unis.

80. Avis : les complications hépatiques entraînent le retrait du médicament Cylert pour le trouble déficitaire de l'attention avec hyperactivité. Santé Canada en ligne22 septembre 1999.

81. Problèmes actuels de pharmacovigilance : Volatil (pémoline) a été retiré. Agence de contrôle des médicaments, Comité sur la sécurité des médicaments, septembre 1997.

82. Breggin PR.Reparler au Ritalin.Cambridge, MA: Perseus Publishing, 2001;43–44.

83. Borcherding BV, Keysor CS, Rapoport JL, et al. Tics moteurs/vocaux et comportements compulsifs sous stimulants : existe-t-il une vulnérabilité commune ?Recherche psychiatrique1990;33:83–94 (cité dans Breggin).

84. Castellanos FX, Giedd JN, Elia J, et al. Traitement stimulant contrôlé du TDAH et du syndrome de Tourette comorbide : effets du stimulant et de la dose.J Am Acad pédopsychiatre pour adolescents1997;36:589–596 (cité dans Breggin).

85. Solanto MV, Wender EH. Le méthylphénidate restreint-il le fonctionnement cognitif ?J Am Acad pédopsychiatre pour adolescents1989;28:897–902 (cité dans Breggin).

86. Bregin, op. cit;37.

87. Kotsopoulos S, Spivak M. Symptômes obsessionnels compulsifs secondaires au traitement au méthylphénidate. Can J Psychiat2001;46(1):89.

88. Kouris S. Obsession-compulsivité induite par le méthylphénidate.J Am Acad pédopsychiatre pour adolescents 1998;37(2):135.

89. Cherland E, Fitzpatrick R. Effets secondaires psychotiques des psychostimulants : un examen de 5 ans.Can J Psychiat 1999;44(8):811–813.

90. DelBollo MP, Soutullo CA, Hendricks W. Traitement stimulant antérieur chez les adolescents atteints de trouble bipolaire : association avec l'âge au début.Trouble bipolaire2001;3(2):53–57.

91. Reichart CG, Nolen WA. Apparition plus précoce du trouble bipolaire chez les enfants par des antidépresseurs ou des stimulants ? Une hypothèse.Trouble de l'affect J2004;78(1):81–84.

92. Rodnitzky RL. Troubles du mouvement d'origine médicamenteuse chez les enfants.Semin Pediatr Neurol2003;10(1):80–87.

93. Varley CK, Vincent J, Varley P, et al. Émergence de tics chez les enfants atteints de trouble d'hyperactivité avec déficit de l'attention traités avec des médicaments stimulants.Compr Psychiat2001;42(3):228–233.

94. Lipkin PH, Goldstein IJ, Adesman AR. Tics et dyskinésies associés au traitement stimulant dans le trouble d'hyperactivité avec déficit de l'attention.Arch Pediatr Adolesc Med1994;148(8):859–861.

95. Borcherding, op. cit.

96. Bower B. L'étude de la thérapie stimulante suscite des inquiétudes.Actualités scientifiques en ligne2000;158(5).

97. Senecky Y, Lobel D, Diamond GW, et al. Dyskinésie orofaciale isolée : un trouble du mouvement induit par le méthylphénidate.Pédiatre Neurol2002;27(3):224–226.

98. Sears W, Thompson L.Le livre AD : nouvelles compréhensions, nouvelles approches pour éduquer votre enfant. New York : Little, Brown & Co. 1998;235.

99. Lisska MC, Rivkees SA. L'utilisation quotidienne de méthylphénidate ralentit la croissance des enfants : une étude communautaire.J Pediatr Endocrinol Metab2003;16(5):711–718.

100. Poulton A, Cowell CT. Ralentissement de la croissance en taille et en poids sous stimulants : un schéma caractéristique. J Paediatr Santé infantile2003;39(3):180–185.

101. Stowe CD, Gardner SF, Gist CC, et al. Surveillance ambulatoire de la pression artérielle 24 heures sur 24 chez les enfants de sexe masculin recevant un traitement stimulant.Ann Pharmacother2002;36(7–8):1142–1149.

102. Volkow ND, Wang GJ, Fowler JS, et al. Les effets cardiovasculaires du méthylphénidate chez l'homme sont associés à une augmentation de la dopamine dans le cerveau et de l'épinéphrine dans le plasma.Psychomédicament (Berl) 2003;166(3):264–270.

103. Entretien de Gary Null avec le Dr Dragovic, 13 février 2001.

104. Témoignage du Congrès de Woodworth TUS Drug Enforcement Administration devant le Comité de l'éducation et de la main-d'œuvre : Sous-comité de la petite enfance, de la jeunesse et des familles, 16 mai 2000.

105. Idem.

106. Boris M, Mandel FS. Les aliments et les additifs sont des causes fréquentes du trouble déficitaire de l'attention avec hyperactivité chez les enfants.Anne Allergie1994;72(5):462–468.

107. Harding, op. cit.

JTRAITEMENT DELREVENUSDINCAPACITÉS

par Allan Cott, MD

Les troubles d'apprentissage constituent l'un des problèmes médicaux les plus répandus et les plus urgents qui affligent les enfants non seulement aux États-Unis mais dans la plupart des pays du monde. Les preuves s'accumulent que les troubles d'apprentissage sont souvent d'origine génétique et peuvent être liés à une dépendance génétique aux vitamines. Cet article présente pour examen une variable des plus importantes dans le processus d'apprentissage : les troubles biochimiques qui interfèrent avec l'apprentissage et un nouveau complément au traitement, qui implique l'utilisation de doses massives de vitamines et le maintien d'une nutrition adéquate pour créer l'environnement moléculaire optimal pour le cerveau.

Il existe des alternatives efficaces au traitement médicamenteux ou des traitements efficaces pour le tiers à la moitié des millions d'enfants qui ne sont pas aidés par les médicaments. D'après mon expérience dans le traitement de l'enfant hyperactif ayant des troubles d'apprentissage avec des interventions ortho-moléculaires, plus de 50 % sont aidés. Ces statistiques sont d'autant plus significatives que les enfants traités ne se sont pas améliorés avec l'utilisation de méthylphénidate (Ritalin) ou d'amphétamines (Adderall et Dexedrine).

Parents qui refusent d'accepter les clichés

De nombreux parents cherchaient une alternative à la pharmacothérapie parce que leurs enfants souffraient des effets secondaires de l'insomnie, d'une perte d'appétit avec perte de poids concomitante ou d'une réaction de fatigue et de sédation lorsque le médicament était administré à des doses suffisamment importantes pour contrôler l'hyperactivité. De nombreux enfants avaient été essayés sur un régime de divers médicaments psychotropes (tranquillisants) qui ont échoué parce qu'ils produisaient l'effet paradoxal d'une surstimulation et augmentaient l'hyperactivité et les troubles du comportement. De nombreux parents avaient entendu parler de l'approche orthomoléculaire ou avaient parlé à d'autres parents dont les enfants obtenaient une amélioration notable du régime et recherchaient cela comme le principal

traitement. Comme l'approche orthomoléculaire est compatible avec toutes les autres substances utilisées en intervention médicamenteuse et que les mégavitamines potentialisent l'action de la plupart des médicaments, les traitements peuvent être combinés. Cela se fait souvent au début du traitement, tandis que les doses de vitamines sont progressivement augmentées jusqu'au niveau d'entretien optimal et qu'un contrôle plus rapide de l'hyperactivité est nécessaire. Parfois, des médicaments tranquillisants sont ajoutés à la demande ou à l'insistance des autorités scolaires pour contrôler plus rapidement le comportement hyperactif et perturbateur.

La grande majorité des enfants traités par l'approche orthomoléculaire s'améliorent sans l'utilisation de médicaments. Heureusement, très peu de parents acceptent les clichés avec lesquels leurs préoccupations concernant le développement de leur enfantsontrencontrés par nombre de leurs pédiatres et médecins de famille. Ils ne sont pas satisfaits du fait que les garçons sont plus lents que les filles », « vous êtes une mère anxieuse, votre bébé va bien », « beaucoup d'enfants en bonne santé ne parlent pas avant l'âge de quatre ans » ou « il n'y a pas de quoi s'inquiéter si votre bébé rampe vers l'arrière ou sur le côté. D'après mon expérience, les mères sont le plus souvent les premières à remarquer les problèmes de leur enfant, alors que dans un très faible pourcentage de cas, c'est le pédiatre qui pose le premier le diagnostic. De nombreux parents, après avoir pris connaissance de l'approche orthomoléculaire, ont institué les changements alimentaires recommandés et ont découvert que ces changements à eux seuls entraînaient une réduction spectaculaire de l'hyperactivité. D'autres parents ont acheté des vitamines et ont signalé une amélioration lorsque leur enfant a reçu plusieurs des vitamines utilisées dans le traitement.

Au cours du traitement de plusieurs centaines d'enfants psychotiques, j'ai noté et rapporté que dans la plupart des cas où les parents persistaient à administrer correctement les vitamines et le régime alimentaire, une amélioration significative dans de nombreux domaines de fonctionnement était obtenue. Le signe d'amélioration le plus significatif et le plus précoce rapporté par les parents était une diminution de l'hyperactivité, qui a conduit à une amélioration de la concentration et de la capacité d'attention avec une amélioration de la capacité d'apprentissage qui en résulte. Des essais ont ensuite été lancés avec le traitement orthomoléculaire chez les enfants présentant des troubles d'apprentissage spécifiques, l'enfant diagnostiqué comme hyperactif ou avec un dysfonctionnement cérébral minime, l'enfant décrit comme étant d'une intelligence proche ou supérieure à la moyenne avec certains troubles d'apprentissage ou de comportement allant de légers à sévères. , qui sont associés à des déviations de la fonction du système nerveux central. Jusqu'au début de ces études, la plupart des spécialistes de l'orthopédagogie mettaient l'accent sur les aspects les plus périphériques de la performance d'un enfant handicapé et ignoraient la base biochimique de son comportement perturbé et de sa capacité d'apprentissage réduite. L'amélioration dans le cadre du traitement orthomoléculaire attire l'attention de la communauté scientifique sur les processus centraux et un examen plus approfondi des processus biochimiques de l'apprentissage.

enfant handicapé. Dans ce mode d'intervention, les efforts correctifs sont dirigés à la fois vers la fonction cérébrale et la chimie du corps. En plus de l'emploi des techniques perceptivo-motrices et de la pharmacothérapie, des tentatives doivent être faites pour améliorer l'équilibre biochimique de l'enfant grâce à l'utilisation de techniques orthomoléculaires.

Améliorer la fonction cérébrale

Le traitement orthomoléculaire a été décrit précédemment, mais sa définition mérite d'être répétée. Le Dr Linus Pauling, dans son article classique sur la psychiatrie orthomoléculaire en 1968, a défini cette approche comme le traitement de la maladie par la fourniture de la composition moléculaire optimale du cerveau, en particulier la concentration optimale des substances normalement présentes dans le corps humain. Les implications pour la recherche indispensable dans l'application plus universelle du traitement orthomoléculaire sont claires. Il existe de plus en plus de preuves que la capacité d'apprentissage d'un enfant peut être améliorée par l'utilisation de fortes doses de certains suppléments vitaminiques et minéraux et par l'amélioration de son état nutritionnel général en supprimant la malbouffe de son alimentation quotidienne.

Avec le traitement orthomoléculaire, les résultats sont souvent rapides à démarrer et la réduction de l'hyperactivité souvent spectaculaire, mais dans la plupart des cas, plusieurs mois s'écoulent avant que des changements significatifs ne soient observés. L'enfant manifeste une volonté de coopérer avec ses parents et ses enseignants. Ces changements sont observés chez la majorité des enfants qui n'ont pas réussi à s'améliorer avec l'utilisation de stimulants ou de tranquillisants. La majorité des enfants que je vois ont été exposés à toutes les formes de traitement et à tous les tranquillisants et sédatifs connus avec peu ou pas de succès, même pour contrôler l'hyperactivité. La concentration et la durée d'attention augmentent, et l'enfant est capable de travailler de manière productive pendant des périodes de temps de plus en plus longues. Il cesse d'être un irritant pour son professeur et ses camarades de classe. L'intervention précoce est de la plus haute importance non seulement pour l'enfant mais pour toute la famille, car l'enfant souffrant d'un dysfonctionnement cérébral minimal a une influence si dévastatrice sur la constellation familiale. Il est la matrice des tempêtes émotionnelles qui enveloppent chaque membre de la maisonnée et perturbent à la fois leur relation à lui et les uns aux autres.

Sur la base de données empiriques, l'application des principes orthomoléculaires peut réussir à aider de nombreux enfants ayant des troubles d'apprentissage. Des résultats positifs ont été obtenus lorsque le schéma thérapeutique comprenait les vitamines suivantes : niacinamide ou niacine (1 000 à 2 000 milligrammes [mg]) par jour en fonction du poids corporel, acide ascorbique (1 000 à 2 000 mg) par jour ; pyridoxine (200–400 mg)

par jour, pantothénate de calcium (200–600 mg) par jour. Les vitamines sont généralement administrées en doses fractionnées deux fois par jour. La poudre d'oxyde de magnésium est fréquemment utilisée pour son effet calmant sur l'hyperactivité. Une demi-cuillère à café de poudre est ajoutée à l'apport en vitamines deux fois par jour avec 1 comprimé de gluconate de calcium ou de lactate de calcium deux fois par jour.

Ce sont des doses de départ des vitamines pour les enfants pesant 35 livres ou plus. Si un enfant pèse moins de 35 livres, 1 000 mg par jour de niacinamide et d'acide ascorbique sont utilisés en doses de 500 mg administrées deux fois par jour. Si l'enfant ne montre aucun signe d'intolérance après deux semaines, la dose est augmentée à 1 000 mg deux fois par jour. Chez l'enfant plus petit, la pyridoxine et le pantothénate de calcium sont commencés à 100 mg deux fois par jour et augmentés progressivement jusqu'à deux fois la quantité. Chez un enfant pesant 45 livres ou plus, un niveau d'entretien quotidien optimal d'environ 3 000 mg de niacinamide et 3 000 mg d'acide ascorbique est atteint. Souvent, la vitamine B12 (cobalamine), la vitamine E, la riboflavine (vitamine B2), la thiamine (vitamine B1), l'acide folique et la L-glutamine peuvent être des compléments précieux au traitement. Aucun effet secondaire grave n'a été observé chez les centaines d'enfants traités avec ces substances. Les effets secondaires, peu fréquents (nausées, vomissements, augmentation de la fréquence des mictions ou des selles), sont liés à la dose et disparaissent avec la réduction de la dose.

Il a été démontré que le bon fonctionnement du cerveau nécessite une respiration tissulaire adéquate, et le Dr O. Warburg (1966), lauréat du prix Nobel de biochimie, a décrit l'importance des vitamines B3 et C dans la respiration de tous les tissus de l'organisme pour le maintien de la santé et du bon fonctionnement. fonction.

Je suis convaincu que les enfants et les adultes de toutes les catégories diagnostiques qui bénéficient de doses massives de vitamines ne souffrent pas toujours de carences en vitamines, mais plutôt d'une dépendance génétique aux vitamines.

Améliorer la chimie du corps

En 1970, le Dr LE Rosenberg du Département de recherche génétique de l'Université de Yale a rapporté que sur la douzaine de troubles connus impliquant une dépendance génétique aux vitamines, la pyridoxine (vitamine B6) est impliquée dans cinq. La dépendance génétique est décrite comme une condition dans laquelle les niveaux normaux de vitamines sont insuffisants pour le corps et ne peuvent être traités avec succès que par des doses massives de vitamines.

Rosenberg a découvert que dans de nombreux cas, jusqu'à 1 000 fois les besoins habituels en vitamines sont nécessaires pour empêcher la maladie de s'exprimer. Les résultats de laboratoire avec des animaux ont montré une relation directe entre

apport en vitamines et amélioration de l'apprentissage. Certains chercheurs ont découvert que des injections de vitamine B12 amélioraient considérablement l'apprentissage chez le rat.

Le contrôle du régime alimentaire de l'enfant fait partie intégrante du traitement total et l'absence d'amélioration de l'état nutritionnel de l'enfant peut être responsable de l'obtention de résultats minimes. Il faut se préoccuper davantage de la qualité de l'environnement interne de l'enfant dans lequel fonctionnent ses cellules et ses tissus si l'on veut l'aider à atteindre des performances optimales. Le retrait des aliments offensants du régime alimentaire des enfants perturbés ou en difficulté d'apprentissage peut entraîner une amélioration spectaculaire du comportement, de la capacité d'attention et de la concentration.

Étant donné que de nombreux enfants perturbés et en difficulté d'apprentissage souffrent d'hypoglycémie (faible taux de sucre dans le sang), d'hyperinsulinisme (taux élevé d'insuline dans le sang) ou de dysinsulinisme, le sucre et les aliments glucidiques à absorption rapide doivent être éliminés de leur alimentation. C'est l'observation universelle de ces chercheurs qui évaluent l'état nutritionnel des enfants qu'ils mangent un régime qui est le plus riche en sucre, en bonbons, en sucreries et en aliments à base de sucre. La suppression de ces aliments entraîne une diminution spectaculaire de l'hyperactivité. La plupart des enfants ne boivent pas de lait à moins qu'il ne soit sucré avec du sirop de chocolat ou un autre additif sirupeux. Toutes les boissons qu'ils consomment chaque jour sont enrichies de soda sucré, de boissons au cola contenant de la caféine, de «jus de fruits» très sucrés et d'autres concoctions, qui leur sont vendues dans des publicités télévisées.

Le fait épouvantable de la consommation constante de ces aliments vides est la conviction des parents que ces aliments sont bons pour leurs enfants. Les parents doivent réaliser qu'ils jonchent le corps de leurs enfants en mettant à leur disposition ces malbouffe non naturelles et en les incorporant dans leur alimentation quotidienne. Les enfants n'excluront pas volontairement ces aliments de leur alimentation, il faut les aider à y parvenir. Ces aliments ne doivent pas être apportés dans la maison. L'enfant doit apprendre les principes d'une bonne nutrition et d'une bonne alimentation auprès de ses parents. La diffusion de ces connaissances est bien trop importante pour la confier aux auteurs de spots télévisés dont le but est de vendre plutôt que d'éduquer.

L'auteur a pris de nombreuses histoires alimentaires, qui ont révélé que le petit-déjeuner «nutritif» habituel pour certains enfants se compose d'un verre de soda ou de «coca» et d'une portion de gâteau au chocolat! Pour l'enfant souffrant d'hypoglycémie, ces aliments assurent une baisse du taux de sucre dans le sang pendant plusieurs heures, période pendant laquelle la fonction cérébrale de cet enfant est altérée de sorte qu'il ne peut pas bien apprendre même s'il ne souffre pas de troubles d'apprentissage. Au mieux, le menu du petit-déjeuner de la majorité des enfants en difficulté d'apprentissage est mal équilibré et s'écarte de l'extrême ci-dessus par la substitution de céréales givrées au sucre. Le glucose dans le sang est l'un des nutriments les plus importants pour le bon fonctionnement de

le cerveau, et le maintien d'un taux de glucose adéquat est essentiel à la création d'un environnement moléculaire optimal pour l'esprit.

Aucune raison valable pour le retard

Le traitement orthomoléculaire présente de nombreux avantages qui le rendent particulièrement adapté à un grand nombre d'enfants. Le traitement peut être dirigé par les parents et les paraprofessionnels, réduisant au minimum les occasions où l'enfant doit être amené chez un spécialiste pour une thérapie. Il est peu coûteux, car il ne dépend pas de machines ou d'équipements complexes, ni de l'utilisation à long terme de médicaments psychotropes. Le rôle qu'il pourrait jouer en tant que mesure préventive et thérapeutique est d'une grande importance, car il pourrait facilement être inclus partout dans les programmes de soins prénatals et infantiles. Ce sont des considérations importantes compte tenu des preuves que les troubles d'apprentissage d'origine neurologique et biochimique sont particulièrement fréquents chez les enfants des régions à faible revenu.

La relation entre la malnutrition sévère et la mortalité infantile, la maladie et le retard de développement physique est bien documentée. Ces dernières années, les preuves se sont accumulées selon lesquelles la malnutrition a également des effets néfastes sur le développement mental et l'apprentissage.

Parce que la recherche ne peut pas à l'heure actuelle donner une réponse sans équivoque ou complète à la question de savoir quel effet la malnutrition ou la malnutrition a sur le développement intellectuel n'est pas une raison valable pour retarder les programmes visant à améliorer l'état nutritionnel et les pratiques alimentaires des mères et des nourrissons. Les informations démontrant les avantages d'une bonne nutrition pour l'amélioration de la santé, la croissance physique et l'amélioration de l'apprentissage justifient déjà de tels efforts.

Nous ne pouvons pas nous permettre le luxe d'attendre que les causes soient incontestablement établies par des techniques encore à développer. Nous ne pouvons pas différer la gestion aussi efficace et honnête que possible des millions d'enfants qui ont désespérément besoin d'aide maintenant.

DuJ Psych orthomoléculaire1974;3(4):343–355.

RRÉFÉRENCES

Bronfenbrenner U. Atténuation de l'explosion de l'inemployabilité.Révision du samedi4 janvier 1969.

Cott A. Approche orthomoléculaire du traitement des troubles d'apprentissage.Schizophrénie1971;3(2):95–105.

Cott A. Mégavitamines : l'approche orthomoléculaire des troubles du comportement et des troubles d'apprentissage. Thérapie académique1972;7(3).

Hoffmann MS. Premiers signes de problèmes d'apprentissage.Thérapie académique1972;7(1).

Mayer J. Rapport mondial.Tribune médicale19 janvier 1970.

Michaelson AI, Sauderhoff MW. Empoisonnement au plomb.Actualités du monde médical7 septembre 1973.

Montague A.La vie avant la naissance.New American Library, 1964. Office of Child Development and the Office of the Assistant Secretary for Health and Scientific Affairs, Dept. of HEW: "Report of the Conference on the Use of Stimulant Drugs in the Treatment of Behaviorally Disturbed Young School Children," 1971.

Pasamanick B, Rogers ME, Lillienfeld AM. Expérience de grossesse et développement de troubles du comportement chez les enfants.Suis J Psychiatrie1956;613–618.

Silbergeld EK, Goldberg AM.Actualités du monde médical7 septembre 1973, 7. Warburg, O. La

cause principale et la prévention du cancer. Conférence Lindau 1966.

Wendle WF. Les comportements développementaux ont retardé l'apparition chez les singes asphyxiés à la naissance.Science 1971;171(3976):1173–1175.

William RJ. La valeur nutritive d'un seul aliment. Document présenté à la National Academy of Sciences, 28 avril 1971.

Wunderlich R.Enfants, cerveaux et apprentissage.Saint-Pétersbourg, Floride : Johnny Reads Inc, 1970.

VITAMINJTRAITEMENT DEHYPERACTIVITÉ DANS CENFANTS ETOuiSUD :RREVUE DE LALLITTÉRATURE ETPRACTIQUEJTRAITEMENTRRECOMMANDATIONS

par Jonathan E. Prousky, ND

Le trouble déficitaire de l'attention avec hyperactivité (TDAH) implique des symptômes tels que l'hyperactivité, l'inattention et l'impulsivité, entraînant des troubles du fonctionnement quotidien, des performances scolaires et des relations avec les pairs. Les médicaments stimulants sont utilisés pour traiter les problèmes associés au TDAH depuis plus de 50 ans. Environ 3 à 5 % des enfants reçoivent un diagnostic de TDAH.[1] Environ 2,8 % des jeunes américains (âgés de 5 à 18 ans) ont reçu des stimulants médicament à la mi-1995.[2]Dans une publication plus récente, la prévalence de l'utilisation de stimulants chez les jeunes de moins de 19 ans était d'environ 2,9 %, représentant quelque 2,2 millions de jeunes.[3]Les données sont assez cohérentes, démontrant que près de 3 % de tous les jeunes reçoivent un diagnostic de TDAH et des stimulants prescrits.

Alors que la justification des médicaments stimulants est de réduire les symptômes associés au TDAH, les critiques ont fait valoir que le Ritalin (méthylphénidate) et les médicaments stimulants similaires sont trop prescrits et intrinsèquement dangereux.[4] Les résultats d'essais cliniques contrôlés par placebo en double aveugle et de recherches en laboratoire sur des animaux suggèrent que les médicaments stimulants eux-mêmes peuvent contribuer à des comportements anormaux en provoquant des effets indésirables sur le système nerveux central. système de l'enfant.[5]Il est regrettable que des options autres que les médicaments stimulants ne soient généralement pas proposées aux patients et à leurs familles. La promotion des médicaments stimulants implique que le TDAH est un trouble médical homogène et que les médicaments stimulants sont le seul traitement efficace. Cependant, l'étiologie du TDAH n'est pas homogène.

De nombreux facteurs contributifs possibles peuvent inclure des sensibilités aux additifs alimentaires, des intolérances aux aliments, des carences et des déséquilibres nutritionnels, une forte

intoxication aux métaux, charge polluante toxique ou activité thyroïdienne anormale.[6]Étant donné la nature hétérogène de ce trouble, des traitements autres que les médicaments stimulants pourraient être mieux adaptés à certains jeunes atteints de TDAH.

L'approche vitaminique, alternative thérapeutique plausible, a été écartée comme inefficace et potentiellement dangereux.[7]Après avoir examiné plusieurs publications sur la vitamine thérapie pour le traitement de l'hyperactivité infantile, je démontrerai que la vitamine thérapie mérite d'être prise au sérieux car il existe des études convaincantes en simple aveugle montrant les avantages de fortes doses de vitamines B simples avec un risque acceptable pour-profil d'avantages (c.-à-d. innocuité). Les résultats des études en double aveugle sont équivoques en raison de défauts méthodologiques. Par conséquent, ces rapports ne peuvent être utilisés pour étayer ou rejeter les mérites de la combinaison de doses élevées de plusieurs vitamines B et d'acide ascorbique pour le traitement de l'hyperactivité infantile.

Examen des études en double aveugle

Pionnier orthomoléculaire, le Dr Allan Cott était probablement le principal promoteur de en utilisant l'approche vitaminique pour traiter les troubles d'apprentissage chez les enfants.[8,9]Il a traité 500 enfants avec des vitamines et a rapporté que la thérapie vitaminique était plus efficace que tout autre traitement disponible. Le programme du Dr Cott impliquait les vitamines suivantes prises par voie orale - sous forme de pilule, de capsule ou de liquide - à des doses quotidiennes : niacine ou niacinamide (1 000 à 2 000 milligrammes [mg]), augmentant à 3 000 mg si l'enfant pèse plus de 45 livres ; acide ascorbique (1 000–2 000 mg); vitamine B5 sous forme de pantothénate de calcium (400–600 mg); et vitamine B6 (200–400 mg).

Cott a noté que la thérapie vitaminique diminuait l'hyperactivité et améliorait la concentration et la durée d'attention, ce qui entraînait une plus grande capacité d'apprentissage. Le programme a parfois donné des résultats spectaculaires en très peu de temps, mais il fallait normalement trois à six mois de traitement pour produire des changements significatifs. En ce qui concerne la sécurité, Cott n'a trouvé aucun effet négatif, à l'exception de brèves bouffées vasomotrices lors du démarrage de la niacine et de nausées lors de la prise excessive de niacinamide.

Suite aux rapports de Cott et aux rapports d'autres cliniciens,[dix,11,12,13]trois essais contrôlés par placebo en double aveugle ont été menés pour évaluer l'approche vitaminique chez les enfants hyperactifs.

Essai en double aveugle #1

Dans cette étude, les enfants (âgés de 5 à 12 ans) ayant reçu un diagnostic de dysfonctionnement cérébral minimal (MBD) ont reçu soit un placebo, soit le régime de mégavitamines.[14]MBD, un

terme plus ancien pour le TDAH, a été diagnostiqué lorsque les enfants présentaient une combinaison de symptômes, tels que l'hyperactivité, la distractibilité, une courte durée d'attention, l'incorrigibilité, l'explosivité labile, l'incoordination et les problèmes moteurs perceptifs. Parmi les enfants, 16 ont reçu le placebo, tandis que 15 ont reçu le programme de traitement vitaminique qui comprenait de la vitamine B3 (2 000 mg sous forme de niacine), de l'acide ascorbique (2 000 mg), de la vitamine B5 (400 mg sous forme de pantothénate de calcium), de la vitamine B6 (200 mg sous forme de pyridoxine) et acide glutamique (1 000 mg) pris par voie orale en doses fractionnées deux fois par jour. La durée du procès était de deux semaines. Les différences entre les groupes placebo et vitamines, telles que déterminées par plusieurs échelles d'évaluation différentes, n'étaient pas statistiquement significatives. Les auteurs ont déconseillé l'approche vitaminique à moins d'antécédents alimentaires, de symptômes spécifiques,

En examinant les données de plus près, il y avait de plus grandes améliorations dans les évaluations des enfants du groupe vitamine par rapport aux enfants du groupe placebo. Cela suggère soit que le nombre de patients était trop petit pour une signification statistique, soit que la durée de l'essai était insuffisante pour démontrer un effet thérapeutique. Étant donné que Cott a observé que trois à six mois de traitement sont généralement nécessaires avant que des avantages puissent être obtenus, les résultats de cet essai clinique contrôlé de deux semaines ne doivent pas être utilisés pour écarter les avantages possibles que la vitamine thérapie pourrait conférer aux enfants hyperactifs.

Essai en double aveugle #2

Cet essai de six mois comprenait 20 jeunes (âgés de 7 à 14 ans), dont 17 garçons et 3 filles.[15]Même si les diagnostics des participants étaient hétérogènes, chacun avait été diagnostiqué comme hyperactif, ou comme ayant un MBD, ou les deux. Les participants prenant des médicaments psychostimulants ont arrêté leur traitement au moins trois mois avant l'essai clinique contrôlé. Huit garçons et deux filles ont été assignés au hasard au groupe vitamine, tandis que neuf garçons et une fille ont été assignés au groupe placebo. Chaque participant du groupe vitamine a reçu des doses quotidiennes (en fonction du poids) de vitamine C (1 000 à 3 000 mg), de vitamine B3 sous forme de niacinamide (1 000 à 3 000 mg), de vitamine B5 (200 à 600 mg) et de vitamine B6 (500 à 3 000 mg). 750 mg).

Tous les participants, quel que soit le traitement, ont suivi un régime riche en protéines, pauvre en glucides et sans sucre. Un jour pendant chaque week-end, les participants ont eu droit à une journée de "malbouffe" pour assurer la conformité et la gérabilité pour les parents. La plupart des participants n'avaient pas besoin de la "malbouffe" le lendemain de leur acclimatation au régime. De nombreuses échelles d'évaluation ont été administrées avant et après l'essai. De plus, les tests d'urine pour le facteur mauve (c'est-à-dire

l'excrétion de kryptopyrrole, un marqueur d'oxydation hyperactive) a été effectuée pour voir si des niveaux élevés du facteur mauve prédisaient une meilleure réponse au traitement vitaminique. Les résultats n'ont démontré aucune différence significative entre les groupes vitamine et placebo sur les échelles d'évaluation administrées avant et après l'essai. Il n'y avait pas non plus de différences significatives dans la façon dont les participants ont répondu au traitement aux mégavitamines, même s'il a été déterminé à l'entrée dans l'essai qu'ils avaient des résultats anormaux au test du facteur mauve.

EN BREF

Environ 3 à 5 % des enfants reçoivent un diagnostic de trouble déficitaire de l'attention avec hyperactivité (TDAH). Aux États-Unis, environ 3 % de tous les jeunes (moins de 19 ans) diagnostiqués avec le TDAH prennent des stimulants. Il est regrettable que des options autres que les médicaments stimulants ne soient généralement pas proposées aux patients et à leurs familles. L'approche vitaminique, un traitement alternatif plausible, a été rejetée comme inefficace et potentiellement dangereuse malgré le fait que de nombreuses publications sur la vitamine thérapie pour le traitement de l'hyperactivité infantile suggèrent que cette approche mérite d'être prise au sérieux. Plusieurs études convaincantes en simple aveugle montrent les avantages de doses élevées de vitamines B uniques et indiquent un profil risque-bénéfice acceptable (c'est-à-dire l'innocuité). Les résultats de trois études en double aveugle sont équivoques en raison de défauts méthodologiques, de sorte qu'ils ne peuvent pas être utilisés pour étayer ou réfuter l'innocuité ou conclure sur les mérites du traitement de l'hyperactivité infantile avec des doses élevées de plusieurs vitamines B et d'acide ascorbique. Il peut être préférable de traiter les enfants et les jeunes hyperactifs avec un régime vitaminique simplifié, car un régime orthomoléculaire compliqué impliquant de nombreuses interventions quotidiennes peut s'avérer trop lourd et onéreux à suivre pour la majorité des parents et leurs enfants. L'examinateur propose une approche algorithmique utilisant des vitamines B uniques.
Il peut être préférable de traiter les enfants et les jeunes hyperactifs avec un régime vitaminique simplifié, car un régime orthomoléculaire compliqué impliquant de nombreuses interventions quotidiennes peut s'avérer trop lourd et onéreux à suivre pour la majorité des parents et leurs enfants. L'examinateur propose une approche algorithmique utilisant des vitamines B uniques.
Il peut être préférable de traiter les enfants et les jeunes hyperactifs avec un régime vitaminique simplifié, car un régime orthomoléculaire compliqué impliquant de nombreuses interventions quotidiennes peut s'avérer trop lourd et onéreux à suivre pour la majorité des parents et leurs enfants. L'examinateur propose une approche algorithmique utilisant des vitamines B uniques.

Un examen plus approfondi des données de l'essai a révélé que les deux groupes avaient des améliorations significatives dans leur comportement. Par exemple, le score total de la liste de contrôle du comportement avant l'essai était de 79,2 dans le groupe traité aux vitamines et de 67,2 dans le groupe placebo. Après l'essai, ces scores ont diminué à 52,6 et 48,6 dans les groupes vitamine et placebo, respectivement. Cela pourrait signifier que le régime utilisé, plutôt que les traitements vitaminiques ou placebo, était responsable des gains de comportement observés dans cet essai. Étant donné que cet essai n'a pas été conçu pour évaluer les effets thérapeutiques du contrôle alimentaire sur le comportement, on ne peut pas supposer que ces résultats découlent de l'adhésion à un régime alimentaire plus sain. L'effet Hawthorne (un

résultat de l'enthousiasme et des attentes élevées des parents) peut avoir influencé le résultat. De plus, le fait que chaque participant avait six mois de plus, et vraisemblablement plus mature à la fin de l'essai, aurait pu contribuer aux gains observés dans les deux groupes.

Essai en double aveugle #3

Cet essai était composé de 41 enfants avec un diagnostic de TDAH.[16]Il y avait 6 filles et 35 garçons dans le groupe vitamine, et 39 filles et 36 garçons dans le groupe contrôle. La conception de cet essai était complexe, en ce sens qu'il y avait une période clinique ouverte de 3 mois (appelée étape 1), suivie d'un essai croisé en double aveugle (appelé étape 2) pour les enfants qui avaient une réponse thérapeutique positive pendant Stade 1. Tous les enfants ont subi des tests d'intelligence et de réussite, ont subi des examens physiques et neurologiques et ont subi des analyses de sang approfondies (au départ et à la fin des stades 1 et 2) évaluant les niveaux de nutriments et testant les éléments par analyse de la chimie du sang (p. ex., jeûne). glucose, créatinine, calcium, phosphore et phosphatase alcaline). Des évaluations comportementales ont été effectuées tout au long de l'essai. Tous les médicaments ou programmes utilisés pour traiter le TDAH ont été interrompus une semaine avant l'entrée dans l'étude.

Au cours de l'étape 1, le régime vitaminique quotidien a été progressivement augmenté, en fonction de la tolérance, de 1 000 mg de vitamine B3 (sous forme de niacinamide), 1 000 mg de vitamine C, 400 mg de vitamine B5 et 200 mg de vitamine B6 à 3 000 mg de vitamine B3, 3 000 mg de vitamine C, 1 200 mg de vitamine B5 et 600 mg de vitamine B6. Une période de sevrage de six semaines séparait les étapes 1 et 2. L'étape 2 comprenait quatre périodes d'essai, chacune d'une durée de six semaines. Au cours de l'étape 2, l'attribution du traitement s'est faite de manière aléatoire selon deux arrangements possibles : 1) médicament (vitamine)-placebo-médicament-placebo ; ou 2) placebo-médicament-placebo-médicament. Aucun régime alimentaire spécifique n'a été prescrit ou enregistré au cours des étapes 1 et 2, sauf que les parents ont reçu pour instruction de fournir des repas équilibrés et sains.

Douze enfants (29 pour cent) ont montré des améliorations comportementales au cours de l'étape 1 et ont eu la possibilité de participer à l'étape 2 de l'essai. Seuls sept enfants ont participé à l'étape 2 de l'essai. Cinq des 12 enfants ne sont pas entrés dans le stade 2 en raison de diverses affections somatiques résultant du régime vitaminique, notamment des nausées, de l'anorexie, des haut-le-cœur et des douleurs abdominales. Les sept enfants de l'étape 2 de l'essai étaient des garçons âgés en moyenne de 8,9 ans. Un enfant a été retiré au cours de l'étape 2 en raison d'un comportement inacceptable. Les résultats globaux ont démontré qu'au cours de l'étape 2, il n'y avait pas de différences statistiquement significatives dans les échelles d'évaluation entre les traitements vitaminiques et placebo. Dans certains cas, les enseignants et les mères ont noté une diminution des problèmes de comportement (p.

meilleure conduite, meilleur apprentissage et moins d'hyperactivité) résultant du régime vitaminique par rapport au placebo. Aucune différence statistiquement significative n'a été trouvée dans les taux sériques de vitamine C ou de vitamine B6 du traitement ou des participants témoins. Au cours du traitement vitaminique, 17 des 41 participants (42 pour cent) avaient des élévations significatives des taux de transaminases sériques qui dépassaient les limites supérieures de la normale. (Ces élévations, courantes dans le traitement à la niacine, indiquent une activité hépatique plus élevée.) Dans certains cas, ces niveaux ont nécessité quatre à six semaines pour revenir aux valeurs de base. Les enquêteurs de cette étude ont conclu que l'approche vitaminique n'avait aucun avantage et était peut-être dangereuse en raison d'anomalies des enzymes hépatiques résultant de quantités de vitamines dépassant les plages d'apports nutritionnels recommandés (AJR).

De mon analyse, des conclusions différentes de celles des investigateurs de l'étude peuvent être tirées. Au stade 1 de l'essai, 12 enfants (29 %) ont eu des réponses thérapeutiques significatives au régime vitaminique. La durée du traitement au cours de l'étape 1 était de trois mois, une période de temps suffisante pour observer les avantages thérapeutiques potentiels du régime vitaminique. Sept enfants ont participé à l'étape 2 mais ont été retirés de leur régime vitaminique pendant six semaines, puis ont reçu soit un placebo en alternance, soit le régime vitaminique à intervalles de six semaines pour un total de 24 semaines ou six mois. Les intervalles de six semaines n'auraient peut-être pas été suffisants pour observer les réponses thérapeutiques du régime vitaminique, d'autant plus que la durée donnée au cours de l'étape 1 de l'essai était de 12 semaines. Il aurait pu être déstabilisant pour les répondeurs vitaminiques d'être mis sous puis hors traitement à des intervalles de six semaines au cours de l'étape 2 de l'essai. Cela aurait pu influencer négativement les résultats. Quant à l'approche vitaminique potentiellement nocive pour le foie, aucun des enfants n'a développé d'ictère clinique, d'hépatomégalie ou de perte de poids soutenue au cours de l'essai. L'augmentation des taux de transaminases nécessite une vigilance clinique mais n'est normalement pas une préoccupation clinique à moins que les valeurs ne soient nettement élevées en conjonction avec le patient concerné symptomatologie.[16a]

Examen des études en simple aveugle

Le pionnier orthomoléculaire, le Dr William Kaufman, a publié un rapport en 1953 décrivant comment des doses thérapeutiques de niacinamide (900 à 4 000 mg en doses quotidiennes fractionnées) atténuaient l'hyperactivité agitée et la dépression chez les patients âgés aussi longtemps car ils sont restés sur la vitamine.[17]Aucun des patients de Kaufman n'avait de pellagre classique. À ma connaissance, le rapport de Kaufman a été l'un des premiers à établir une relation entre la vitamine B3 et l'hyperactivité.

Essai en simple aveugle #1

Près de deux décennies plus tard, le Dr Abram Hoffer a publié une conception d'essai contrôlé par placebo en simple aveugle qui évaluait les effets thérapeutiques de l'administration de niacine ou de niacinamide à des enfants de moins de 13 ans présentant des troubles comportement.[18]Les diagnostics de ces enfants variaient, mais ils étaient tous malades. Certains étaient très perturbés; la plupart souffraient d'hyperactivité. Trente-huit enfants sont entrés dans l'étude en 1967, mais six n'ont pas pu terminer la période d'étude de trois ans requise.

Tous les enfants ont reçu 1 500 à 6 000 mg par jour de niacinamide, ou rarement de niacine s'il n'y avait pas de réponse au niacinamide. Chaque enfant a également pris 3 000 mg de vitamine C par jour, et rarement de très petites doses de tranquillisants ou d'antidépresseurs.

Après la guérison de l'enfant, même si cela a pris trois mois ou deux ans, la vitamine B3 a été interrompue et l'enfant a continué avec une dose équivalente d'un placebo, ainsi que de l'acide ascorbique et de très petites doses de tranquillisants ou d'antidépresseurs (si prescrits auparavant). Chaque enfant a été maintenu sous placebo jusqu'à ce qu'il rechute, moment auquel les parents ont repris le traitement à la vitamine B3. La vitamine C et les thérapies médicamenteuses sont restées inchangées pendant toute la période d'étude. Sur les 32 enfants de l'étude, 24 sont passés par le cycle de traitementplacebotraitement. Seuls Hoffer et les parents des enfants étaient au courant du traitement exact, mais les enfants étaient aveuglés. Dans les 24 cas, les enfants ont récupéré en prenant de la vitamine B3, puis ont rechuté dans le mois qui a suivi la prise du placebo, et ont récupéré à nouveau lors de la reprise de la vitamine B3.

Le Dr Hoffer a noté que la récupération de la vitamine B3 était plus lente après le placebo. Les huit autres patients de cette étude étaient presque guéris et n'avaient pas encore été placés sous placebo.

Dans une publication ultérieure, Hoffer a rapporté des découvertes supplémentaires de cette étude.[19]
À la fin du procès en 1974, il avait une cohorte de 37 enfants à signaler. Sur 37 enfants au total, 19 étaient normaux et 6 se sont beaucoup améliorés. Sur les 12 enfants restants, 3 n'étaient pas améliorés et les résultats pour 9 n'étaient pas connus. Ainsi, 25 enfants sur 37 (68 %) étaient normaux ou bien améliorés par l'ajout de niacinamide ou de niacine. Hoffer a rapporté que la principale raison de l'échec était l'incapacité de l'enfant à rester sur les vitamines prescrites. Ces résultats, selon Hoffer, ont confirmé un syndrome de dépendance à la vitamine B3 chez certains enfants.

Il a conclu que les enfants devraient bénéficier d'un essai thérapeutique de vitamine B3 s'ils présentent trois des quatre caractéristiques spécifiques : 1) hyperactivité, 2) détérioration des performances scolaires, 3) changements de perception et/ou 4) incapacité à acquérir ou à maintenir des relations sociales. .

Essai en simple aveugle #2

En 1982, le Dr Arnold Brenner a rendu compte de ses expériences avec 100 jeunes (âgés de 4 à 15 ans) ayant reçu de brefs essais thérapeutiques avec des doses uniques de complexe B spécifique. vitamines.[20] Il a émis l'hypothèse que des sous-groupes de jeunes hyperactifs pourraient répondre à des doses pharmacologiques de vitamines spécifiques du complexe B. La majorité des jeunes avaient un diagnostic de MBD avec hyperactivité, déficit de la capacité d'attention, distractibilité, impulsivité, instabilité émotionnelle et déficits d'apprentissage. Six jeunes hyperactifs étaient également phobiques, névrosés ou schizophrènes borderline. La majorité des jeunes prenaient des médicaments stimulants (c.-à-d. d-amphétamine ou méthylphénidate), qui ont été interrompus avant les essais cliniques avec des vitamines du complexe B spécifiques. Le Dr Brenner a mené deux essais contrôlés complexes en simple aveugle avec ces 100 jeunes. Dans tous les cas, les parents et les jeunes étaient aveuglés, mais pas Brenner.

Dans l'essai 1, les patients ont reçu quatre enveloppes codées avec des instructions spécifiques : 1) 100 mg de vitamine B1 quatre fois par jour pendant trois jours ; 2) un comprimé de lactose (placebo) administré deux fois par jour pendant trois jours ; 3) 218 mg de vitamine B5 deux fois par jour pendant trois jours ; et 4) 100 mg de vitamine B6 trois fois par jour pendant trois jours. Dans la plupart des cas, les comprimés ont été écrasés et ingérés avec de la compote de pommes. L'intervalle ou le temps entre les enveloppes était généralement d'un jour et non des trois à quatre jours recommandés. S'il n'y avait pas de bénéfice ou s'il en résultait un effet indésirable, le traitement était interrompu puis des essais thérapeutiques avec d'autres traitements (c'est-à-dire d'autres enveloppes) étaient tentés.Tableau 1décrit les résultats de l'essai 1.

TABLEAU 1. RÉSULTATS DE L'ESSAI 1 : RÉPONSES THÉRAPEUTIQUES AUX VITAMINES B SPÉCIFIQUES ET AU PLACEBO

JHERAPEUTIQUE AGENT	jeAMÉLIORÉ	OORSENED	NO CHANGER
Vitamine B1 (thiamine)	26	22	52
Lactose (placebo)	6	19	75
Vitamine B5 (calcium pantothénate)	23	9	68
Vitamine B6	18	16	66

(pyridoxine)			
Pas de changement avec toute thérapeutique agent	N / A	N / A	38

Une fois qu'il y avait un bénéfice noté de l'un des traitements particuliers, le jeune a été inscrit à l'essai 2. Dans l'essai 2, les jeunes ont été maintenus pendant une période supplémentaire de sept jours sur les traitements spécifiques (vitamines ou placebo) auxquels ils ont répondu dans l'essai. 1. Après cette période supplémentaire de sept jours, les jeunes qui ont répondu ont reçu un placebo pour évaluer les rechutes, tandis que les jeunes qui n'ont pas répondu ont repris des médicaments et/ou ont reçu une thérapie comportementale. Si des rechutes se produisaient sous placebo, les jeunes recevaient alors les vitamines spécifiques auxquelles ils avaient précédemment répondu – ou un placebo s'ils n'avaient pas rechuté pour un traitement à long terme avec un suivi fréquent. Le traitement à long terme et le suivi étendu à quatre ans, et les doses quotidiennes des vitamines ou du placebo ont été périodiquement réduites ou arrêtées pour évaluer leur valeur thérapeutique continue. De plus, les deux tiers des jeunes qui n'ont pas répondu de manière robuste au cours de l'essai 2 ont reçu de la niacinamide, diverses vitamines du complexe B, des minéraux ou des régimes d'élimination pour mieux évaluer la valeur de ces combinaisons de traitement. Une réponse complète a été jugée égale ou supérieure à un médicament stimulant.Tableau 2décrit les résultats de l'essai 2.

TABLEAU 2. RÉSULTATS DE L'ESSAI 2 : ESSAIS DE SEPT JOURS ET LE SUIVI À LONG TERME DES JEUNES PRENANT VITAMINES B SPÉCIFIQUES ET PLACEBO

JAGENT HERAPEUTIQUE	NNOMBRE DE PATIENTS	FRÉPONDANTS COMPLETS
Vitamine B1 (thiamine)	21	11
Lactose (placebo)	6	1
Vitamine B5	15	4
Vitamine B6 (pyridoxine)	18	9

Compte tenu de la nature hétérogène du syndrome d'hyperactivité, Brenner a conclu que certains jeunes atteints du syndrome d'hyperactivité pourraient bénéficier d'un programme de vitamines du complexe B. Il a noté que la réactivité de la vitamine dépendait probablement de facteurs physiologiques tels qu'une diminution de l'ingestion, de l'absorption intestinale, une utilisation altérée, des besoins métaboliques accrus, une excrétion accrue ou une dégradation de la vitamine. Il a également noté que certains jeunes n'avaient besoin que d'une administration à court terme de vitamines spécifiques, ce qui signifiait probablement que le traitement corrigeait une carence spécifique. D'autre part, d'autres jeunes nécessitaient une administration à long terme, ce qui évoquait des dépendances biochimiques.

Discussion

Un seul des trois essais contrôlés (c'est-à-dire l'essai en double aveugle #2) a soulevé des doutes quant aux mérites d'un régime vitaminique utilisant plusieurs vitamines B et vitamine C pour le traitement de l'hyperactivité infantile. Les deux essais contrôlés restants (c'est-à-dire les essais en double aveugle n° 1 et n° 3) présentaient des problèmes méthodologiques, ce qui signifie que leurs conclusions réfutant l'approche vitaminique doivent être remises en question jusqu'à ce que des études mieux conçues soient terminées. Hoffer a affirmé que l'approche en double aveugle est défectueuse puisque seuls les enfants dépendants de la vitamine répondrait adéquatement au traitement.[12]Jusqu'à ce que les enquêteurs puissent prouver que leurs groupes de jeunes sont homogènes en ce qui concerne l'étiologie, Hoffer soutient que les études en double aveugle évaluant l'approche vitaminique donneront des résultats non concluants.

Quant aux études en simple aveugle, les résultats sont prometteurs. Les données regroupées de l'étude de Brenner ont démontré que 20 jeunes sur 60 (33 %) avaient des réponses cliniques soutenues suite à l'utilisation à long terme de vitamines B individuelles, parfois en combinaison avec d'autres nutriments (c'est-à-dire l'acide folique, la niacinamide et le zinc), jusqu'à quatre ans. Les résultats en simple aveugle de Hoffer ont montré un taux de réponse étonnant de 68 % de l'utilisation à long terme de la niacinamide (et rarement de la niacine) chez les jeunes hyperactifs lorsqu'ils sont suivis jusqu'à sept ans.

TABLEAU 3. UNE APPROCHE ALGORITHMIQUE UTILISANT DES VITAMINES B UNIQUES POUR TRAITER LES PATIENTS AVEC HYPERACTIVITÉ ET PROBLÈMES ASSOCIÉS

JTRAITEMENT	DDOSE AIMÉ	DURATION	CRÉPONSE LINIQUE

Niacinamide	1 500 mg (passant à 12 semaines avec comparable des quantités de vitamine C)	12 semaines	Si cela est suffisant, le patient doit rester sous traitement avec un suivi régulier (c.-à-d. transaminases) ; si insuffisant, passer au 2
Vitamine B6 (pyridoxine)	300mg (pensez à ajouter 2 mg d'acide folique et 50 mg zinc élémentaire)	12 semaines	Si cela est suffisant, le patient doit rester sous traitement avec un suivi régulier ; si insuffisant, passer au 3
Vitamine B6	Augmenter la dose à 1 000 mg	12 semaines	Si cela est suffisant, le patient doit rester sous traitement avec une surveillance régulière (c.-à-d. neuropathie périphérique et toxicité du système nerveux central) ; si insuffisant, passer au 4
Vitamine B1 (thiamine)	400mg	12 semaines	Si suffisant, le patient doit rester sous traitement avec un suivi régulier (c.-à-d. urticaire ou autres dermatoses) ; si insuffisant, passer au 5
Vitamine B5 (calcium pantothénat e)	500mg	12 semaines	Si cela est suffisant, le patient doit rester sous traitement avec un suivi régulier ; si insuffisant, réévaluer le patient et fournir d'autres traitements

L'utilisation de doses uniques d'une vitamine B spécifique semble être une option viable, en particulier si les médicaments stimulants doivent être évités ou si la réponse clinique des médicaments stimulants devient indésirable pour diverses raisons (par exemple, perte de poids, anorexie et manque d'amélioration clinique). Faire en sorte que chaque patient complète des essais thérapeutiques d'une vitamine B à la fois semble préférable à l'utilisation d'un programme quotidien composé de plusieurs vitamines B, vitamine C et minéraux, car les problèmes d'observance seraient moins susceptibles de résulter de cette approche. J'ai développé une approche algorithmique basée sur l'efficacité (ie, à partir des données citées). Cette approche simplifie le traitement lorsqu'un seul élément nutritif est impliqué dans l'hyperactivité d'un patient et les problèmes associés (voirTableau 3).

Il convient de considérer les dépendances vitaminiques dans le diagnostic différentiel de l'hyperactivité. La 16ème édition deLe Manuel Merck de diagnostic et de traitementdéfinit une dépendance à la vitamine comme celle qui concerne « la fonction coenzymatique et résulte d'une anomalie de l'apoenzyme qui peut être surmontée par l'administration de doses de la vitamine appropriée qui sont plusieurs fois supérieures à la Apport Alimentaire Recommandé (AJR) ».[21]Dans la 17e édition de ce texte médical prestigieux, la définition d'une dépendance vitaminique a été légèrement modifiée comme résultant « d'un défaut génétique dans le métabolisme de la vitamine ou dans la liaison de la coenzyme liée à la vitamine à son apoenzyme.[22]Les auteurs notent que pour corriger la voie métabolique altérée, des doses de vitamines de 1 000 fois la RDA sont parfois nécessaires. Ainsi, une dépendance aux vitamines ne peut être corrigée qu'en augmentant l'apport d'une vitamine particulière à des niveaux supérieurs à ceux qui pourraient être atteints à partir de sources alimentaires seules.

Une réaction catalysée par une enzyme pourrait être corrigée en augmentant les doses de micronutriments vitaux. Un rapport de 2002 a validé le concept de dépendances aux vitamines pour le traitement de 50 maladies génétiques courantes. Dans ce rapport, le besoin de doses de vitamines bien au-delà des quantités de RDA a été jugé nécessaire comme moyen d'augmenter les concentrations de coenzymes et de corriger les défauts enzymatiques.
activité.[23]

CONCLUSION

En raison d'études méthodologiquement erronées, les résultats d'études en double aveugle ne peuvent pas être utilisés pour approuver ou rejeter l'approche vitaminique pour le traitement de l'hyperactivité. Les résultats des études en simple aveugle sont prometteurs. Ces études fournissent des preuves que les vitamines peuvent améliorer l'hyperactivité chez les enfants et les jeunes vitaminodépendants.

DuJ de la médecine orthomoléculaire2011;26(3):119–126.

RRÉFÉRENCES

1. Woodard R. Le diagnostic et le traitement médical du TDAH chez les enfants et les adolescents en soins primaires : un guide pratique.Infirmières en pédiatrie2006;32:363–370.

2. Safer DJ, Zito JM, Fine EM. Utilisation accrue de méthylphénidate pour le trouble déficitaire de l'attention dans les années 1990. Pédiatre1996;98(6 Pt 1):1084–1088.

3. Zuvekas SH, Vitiello B, Norquist GS. Tendances récentes de la consommation de stimulants chez les enfants américains. Suis J Psychiatre2006 ; 163:579–585.

4. DJ plus sûr. Les stimulants sont-ils sur-prescrits aux jeunes atteints de TDAH ?Ann Clin Psychiatre2000;12:55–62.

5. Breggin PR. Ce que les psychologues et les psychothérapeutes doivent savoir sur le TDAH et les stimulants. Changements:Int J Psychol Psychother2000;18:13–23.

6. Kidd PM. Trouble déficitaire de l'attention/hyperactivité (TDAH) chez l'enfant : justification de sa prise en charge intégrative.Alternance Med Rev2000;5:402–428.

7. Baumgaertel A. Traitements alternatifs et controversés du trouble déficitaire de l'attention/hyperactivité. Pediatr Clin North Am1999;46:977–992.

8. Cott A. Approche orthomoléculaire du traitement des troubles d'apprentissage.Schizophrénie,1971;3:95–105. 9. Cott A.

Traitement des troubles d'apprentissage.Psychiatre orthomoléculaire1974;3:343–355.

dix. Hoffer A. Traitement des enfants hyperkinétiques avec du nicotinamide et de la pyridoxine.Can Med Assoc J 1972 ; 107 : 111–112.

11. Rees EL. Observations cliniques sur le traitement des enfants schizophrènes et hyperactifs avec des mégavitamines.J Psych orthomoléculaire1973 ; 2 : 93–103.

12. Hoffer A. Lettre : hyperactivité, allergie et mégavitamines.Can Med Assoc J1974;111:905, 907.

13. Silverman LB. Traitement orthomoléculaire des troubles impliquant la fonction cérébrale.J Psych orthomoléculaire1975;4:71–84.

14. Arnold LE, Christopher J, Huestis RD, et al. Mégavitamines pour un dysfonctionnement cérébral minimal.JAMA 1978;240:2642–2643.

15. Kershner J, Hawke W. Mégavitamines et troubles d'apprentissage : une expérience contrôlée en double aveugle.J. Nutr1979;109:819–826.

16. Haslam RHA, Dalby T, Rademaker AW. Effets de la thérapie aux mégavitamines sur les enfants souffrant de troubles de l'attention.Pédiatrie1984;74:103–111.

16a. Parson, William B.Contrôle du cholestérol sans régime.2e éd. Lilas Press, 2000.

17. Kaufman W. L'utilisation de la vitamine thérapie pour inverser certains concomitants du vieillissement.J Am Geriatr Soc 1955;3:927–936.

18. Hoffer A. Enfant dépendant de la vitamine B3.Schizophrénie1971;3:107–113.

19. Hoffer A.Guérir les troubles de l'attention et du comportement des enfants.Toronto, ON : CCNM Press Inc., 2004 ; 208-211.

20. Brenner A. Les effets de mégadoses de certaines vitamines du complexe B sur les enfants atteints d'hyperkinésie : études contrôlées avec suivi à long terme.J Learn Disable1982;15:258–264.

21.Le Manuel Merck de diagnostic et de thérapie.16e éd. Rathway, NJ : Merck Research Laboratories.1992;959.

22.Le Manuel Merck de diagnostic et de thérapie.17e éd. Whitehouse Station, NJ : Laboratoires de recherche Merck. 1999;33.

23. Pauling L.Psychiatrie orthomoléculaire.La variation des concentrations de substances normalement présentes dans le corps humain peut contrôler la maladie mentale.Science1968;160:265–271.

23. Ames BN, Elson-Schwab I, Silver EA. La thérapie vitaminique à haute dose stimule les enzymes variantes avec une diminution de la liaison des coenzymes (augmentation du Km): pertinence pour les maladies génétiques et les polymorphismes.Suis J Clin Nutr2002;75:616–658.

TRAITER LE TDAH AVEC LA VITAMINE B3

par Andrew W. Saul, PhD

Le TDAH n'est pas causé par une carence en médicaments. Mais il peut en effet être causé par une profonde carence en nutriments, plus précisément appelée dépendance aux nutriments. Bien que tous les nutriments soient importants, celui dont un enfant TDAH a probablement le plus besoin est la vitamine B3 (niacine ou niacinamide). Il y a plus de 60 ans, le pionnier de la thérapie au niacinamide, le Dr William Kaufman, a écrit :

> Certains patients ont une réponse au traitement par niacinamide qui semble être l'équivalent clinique d'une « diminution de la course » observée chez les animaux de laboratoire. Lorsque ces animaux sont privés expérimentalement de certains nutriments essentiels, ils présentent une « course excessive », ou hyperkinésie. Lorsque ces animaux déficients reçoivent les nutriments essentiels en quantités suffisantes pendant une période de temps suffisante, il se produit une «diminution marquée de la course».

L'avantage est si profond, a déclaré Kaufman, qu'une personne recevant un traitement à la niacinamide

> peut se demander si ses médicaments contenant des vitamines contiennent ou non un sédatif . . . L'analyse de son histoire indique qu'avant la thérapie au niacinamide, il souffrait d'un type d'impatience compulsive, commençant de nombreux projets, qu'il laissa inachevés car un nouvel intérêt le distrayait, revenant peut-être après un laps de temps pour terminer le projet initial. Sans s'en rendre compte, il était souvent négligent et inefficace dans son travail, mais était « tout le temps occupé ».

Ce rapport est apparu, presque comme une note latérale, à la page 73 du livre de Kaufman de 1949,La forme courante de dysfonctionnement articulaire.Il décrit si précisément les problèmes des enfants TDAH qu'il est difficile de croire que la vitamine B3 a été si complètement ignorée pendant si longtemps.

Le Dr Kaufman poursuit :

> Avec la thérapie vitaminique, un tel patient devient inhabituellement calme, travaille plus efficacement, termine ce qu'il commence et perd le sentiment qu'il se conduit constamment. Il a du temps libre qu'il ne sait pas utiliser. Lorsqu'il se sent fatigué, il peut se reposer et ne se sent pas obligé de continuer malgré la fatigue. . . Si un tel patient peut être persuadé de poursuivre le traitement par la niacinamide, avec le temps, il en vient à ressentir un sentiment de bien-être, réalisant rétrospectivement que ce qu'il pensait dans le passé était une surabondance d'énergie et de vitalité était en réalité un état anormal. sentiment de « blessure », qui était une expression de l'aniacinamidose (carence en niacine).

L'observation du Dr Kaufman selon laquelle la niacinamide est un remède efficace contre l'hyperactivité et le manque de concentration mentale est très importante. Avec le TDAH, la médecine orthodoxe ne semble même pas disposée à admettre une carence en nutriments comme facteur causal, et encore moins comme facteur curatif. Les informations nutritionnelles qui font l'actualité restent généralement loin des gros titres, à moins, bien sûr, qu'elles ne critiquent les vitamines. Les essais de thérapie vitaminique les plus médiatisés ont tendance à être à faible dose, sans valeur, négatifs ou les trois. L'attention des médias de masse sur un

Une étude de recherche nutritionnelle donnée semble être inversement proportionnelle à sa valeur curative.

Par conséquent, le public et de nombreux médecins ne sont toujours pas conscients du pouvoir des méthodes naturelles simples et sûres en raison de reportages médiatiques contradictoires, inadéquats ou tout simplement biaisés. Lorsque la presse vante les prétendus « dangers » des vitamines tout en négligeant les dangers très réels d'avoir des enfants sous traitement médicamenteux à long terme, elle s'efforce d'attraper un moucheron et avale un chameau. Alors que les effets secondaires des médicaments remplissentRéférence du bureau du médecin (PDR)à éclater, le principal effet secondaire de la niacinamide est de ne pas en prendre suffisamment. La quantité d'un nutriment qui guérit une maladie indique le degré de besoin du patient pour le nutriment. Ce montant peut être assez élevé. Une éponge sèche contient plus de lait.

Le Dr Kaufman a préconisé des quantités relativement modestes de niacinamide (250 milligrammes) par dose, mais a souligné l'importance de la fréquence (six ou huit fois par jour) de ces doses. Les doses fréquemment fractionnées sont les plus efficaces. La quantité précise de niacinamide dont un enfant TDAH a besoin doit être soigneusement prise en compte par les parents et le médecin.

Pour en savoir plus sur les observations du Dr William Kaufman sur le succès clinique du TDAH avec une thérapie vitaminique à forte dose :

- Carence en vitamines, mégadoses et quelques antécédents supplémentaires. Une lettre de William Kaufman, MD, PhD, 7 avril 1992. est disponible sur www.doctoryourself.com/kaufman2.html.
- La forme courante de dysfonctionnement articulaire (1949) est épuisé depuis longtemps, mais le texte intégral a été mis en ligne pour une lecture gratuite sur www.doctoryourself.com/kaufman6.html.
- En 2002, les articles du Dr Kaufman ont été acquis par l'Université du Michigan, Special Collections Library, 7th Floor, Harlan Hatcher Graduate Library, Ann Arbor, MI 48109. Email at special.collections@umich.edu.
- Une bibliographie des travaux du Dr Kaufman se trouve à www.doctoryourself.com/biblio_kaufman.html.

DuJ Méd orthomoléculaire2003;18:29–32.

JILUNDVERSEEEFFETS DEFOODUNDITIFS SUR HSANTÉ :RAREVUE DE LALLITTÉRATURE AVEC SSPÉCIALEMPHASE SURCENFANCEHYPERACTIVITÉ

par Tuula E. Tuormaa

Un additif alimentaire est une substance qui n'est pas communément considérée ou utilisée comme un aliment, qui est ajoutée à, ou utilisée dans ou sur, un aliment à n'importe quel stade pour affecter sa qualité de conservation, sa texture, sa consistance, son goût, sa couleur ou son équilibre alcalin/acide, ou remplir toute autre fonction technologique en rapport avec les aliments, et comprend les auxiliaires technologiques dans la mesure où tels qu'ils sont ajoutés ou utilisés dans ou sur les aliments.[1,2]Les additifs alimentaires utilisés aujourd'hui peuvent être divisés en gros en trois types principaux : les cosmétiques (pour améliorer l'apparence), les conservateurs (pour prolonger la durée de conservation) et les auxiliaires technologiques (pour faciliter la préparation).[3]La croissance de l'utilisation des additifs alimentaires a considérablement augmenté au cours des 30 dernières années, totalisant maintenant plus de 200 000 tonnes par an.[4,5]Par conséquent, on a estimé qu'aujourd'hui, environ 75 % du régime alimentaire occidental est composé de divers aliments transformés, chaque personne consommant en moyenne 8 à 10 livres d'additifs alimentaires par an, et certaines mangeant peut-être considérablement. plus.[5,6,7]Avec la forte augmentation de l'utilisation des additifs alimentaires, de nombreuses données scientifiques ont également émergé établissant un lien entre l'intolérance aux additifs alimentaires et divers troubles physiques et mentaux, en particulier chez les enfants. hyperactivité.[8,9,dix,11,12,13,14,15,16,17,18,19,20,21,22,23,24,25,26,27,28,29,30,31]

L'hypothèse de Feingold

L'allergologue Benjamin F. Feingold a été l'un des premiers médecins à dénoncer les additifs alimentaires. Le Dr Feingold et son équipe, lorsqu'ils travaillaient dans le cadre d'une subvention des National Institutes of Health, ont découvert en 1964 que des composés de faible poids moléculaire, comme les colorants alimentaires artificiels, peuvent produire des troubles du comportement chez les individus sensibles.[8,9,dix,11,12,13,44,45,46]Après avoir recueilli des preuves fondées sur

sur 1 200 cas, ils ont découvert que l'hyperactivité, y compris d'autres troubles neurophysiologiques, peut être induite chez certains enfants lorsqu'ils consomment certains produits chimiques tels que des additifs alimentaires, ainsi que certains salicylates naturels. Il est arrivé à cette conclusion en observant que certains enfants, qui semblent réagir neurophysiologiquement à l'aspirine (acide acétylsalicylique), réagissaient aussi de manière similaire aux aliments naturels contenant des salicylates. Cela l'a amené à étudier plus avant l'effet d'autres composés de faible poids moléculaire, tels que les additifs alimentaires artificiels, sur la santé et le comportement des enfants, obtenant des résultats similaires. Il a également observé que les individus affectés semblant réagir négativement aux tests cutanés d'allergie, la réaction impliquée ne pouvait pas être basée sur une allergie/immunologie.
mécanisme, mais plutôt sur un mécanisme pharmacologique/toxique.[13]

À l'aide d'observations cliniques et de témoignages parentaux, Feingold a découvert que chez environ 30 à 50 % des enfants hyperactifs, le comportement indésirable affiché pouvait simplement être une manifestation directe d'une sensibilité élevée à certains composés de faible poids moléculaire, tels que les additifs alimentaires synthétiques. quant aux aliments contenant des salicylates naturels. Il a observé en outre que les enfants, dont le comportement hyperactif était une manifestation directe de cette sensibilité élevée, peuvent être traités efficacement en supprimant simplement de leur alimentation tous les aliments contenant des additifs alimentaires artificiels ainsi que les aliments contenant
salicylates naturels.[13]En utilisant un régime alimentaire similaire, il a également revendiqué le succès dans
aider les enfants souffrant de divers troubles d'apprentissage.[dix]

Les affirmations de Feingold provenaient principalement de rapports anecdotiques; cependant, il y a eu depuis plusieurs évaluations scientifiques ultérieures pour tester son hypothèse, certains favorables,[14,15,16,17,18,19,20,21,22]certains peu favorables,[47,48,49,50,51]
et certains ne trouvant qu'un soutien très limité (c'est-à-dire que seuls les plus jeunes les enfants ont répondu).[20,51,52,53]On a émis l'hypothèse, cependant, que cet écart important entre les différentes observations pourrait être dû à la différenciation entre les niveaux de colorants alimentaires utilisés dans le test conditions.[19,20,21,22,23,24,25]C'était peut-être effectivement le cas.

Par exemple, les Drs. C.Keith Conners[51]et J.Preston Harley[53]ont employé dans leur procédure de provocation 26 milligrammes (mg) de colorants alimentaires artificiels par jour ; Dr. B. Weiss a utilisé 35 mg[20]; et une étude du Dr James Swanson, qui a d'ailleurs trouvé une preuve claire à l'appui de l'hypothèse de Feingold, a utilisé un quotidien
dose de provocation de 100 à 150 mg.[19]En fait, il a été constaté que cette dose de provocation quotidienne la plus élevée de 100 à 150 mg d'additifs alimentaires est la quantité la plus réaliste à utiliser dans toute procédure de test.

Cela est devenu évident lorsque la Food and Drug Administration (FDA)

ont étudié 5 000 enfants âgés de 5 à 12 ans sélectionnés au hasard et ont déterminé que le 90e centile pour la consommation quotidienne de colorants alimentaires artificiels dans ce groupe d'âge était de 150 mg. Pour la population dans son ensemble, la FDA a trouvé une moyenne quotidienne moyenne de 57,5 mg, tandis que la plage du 90e centile se situait entre 100 et 300 mg par jour.

Additifs alimentaires et effets secondaires

Voici quelques-uns des additifs les plus couramment utilisés ainsi que leurs effets secondaires courants.

Colorants alimentaires courants

Tartrazine (E102) est principalement utilisé par les industries de la confiserie, des boissons gazeuses et des produits de boulangerie. C'est l'une des couleurs les plus fréquemment impliquées dans les intolérances alimentaires études.[2,5,16,31,33,35,54,55,56,57,58,59,60,61,62] Les effets indésirables de la tartrazine semblent surviennent le plus souvent chez des sujets qui sont également sensibles à l'acide acétylsalicylique, une découverte qui a également été observée par Feingold et son équipe. Selon le protocole de test suivi, il a été constaté qu'entre 10 et 40 % de l'aspirine-les patients sensibles sont en effet généralement aussi touchés par la tartrazine,[101] les réactions y compris l'asthme,[2,55,61,62,63,64] urticaire,[2,59,61,62,63,64,65] rhinite,[62,63,64] et comme mentionné précédemment, l'hyperactivité infantile.[9,dix,11,12,13]

Une avancée majeure dans la compréhension des mécanismes impliqués dans L'intolérance à l'acide acétylsalicylique est également venue avec la découverte que l'aspirine, y compris d'autres anti-inflammatoires non stéroïdiens, inhibe la synthèse des prostaglandines (substances qui interviennent dans la régulation de l'inflammation), en bloquant sélectivement la voie de la cyclooxygénase, entraînant une amélioration production de leucotriènes.[67,68,69] La production excessive de leucotriènes entraîne à son tour une perméabilité vasculaire, provoquant un œdème et une inflammation, qui est directement associée à divers troubles de constriction des voies respiratoires, y compris l'asthme.[2,70,71]

Une étude a montré qu'une administration orale de 50 mg de tartrazine à 122 patients souffrant de troubles liés à l'allergie provoquait les réactions suivantes : sensation d'étouffement, faiblesse, sensation de chaleur, palpitations, vision floue, rhinite (éternuements chroniques et/ou congestion, nez qui coule), prurit (peau qui démange) et urticaire (urticaire et/ou zébrures qui démangent). Même si 50 mg peuvent être considérés comme une dose importante, une telle quantité de tartrazine pourrait facilement être consommé par un individu ne buvant que quelques bouteilles de boissons gazeuses par jour.[56]

Un autre essai soigneusement mené en double aveugle contre placebo sur 76

enfants diagnostiqués comme hyperactifs ont montré que la tartrazine et les benzoates (une substance chimiquement similaire) provoquaient des comportements anormaux chez 79 pour cent d'entre eux.[29] De plus, un essai contrôlé par placebo en double aveugle sur 10 enfants hyperactifs par rapport à des témoins a révélé que la tartrazine augmentait la sécrétion urinaire de zinc et diminuait les concentrations sériques et salivaires de zinc chez les enfants hyperactifs, avec une détérioration correspondante de leur comportement. Ce phénomène n'a pas été retrouvé chez les témoins. Il a donc été suggéré que la tartrazine semble agir comme agent chélateur du zinc chez les individus sensibles. De plus, cet appauvrissement en zinc peut également être l'une des causes potentielles de hyperactivité infantile.[60]

Bien que la tartrazine semble être le plus souvent associée à des effets indésirables réactions,[72] il existe également d'autres agents colorants qui sont connus pour causer des effets néfastes mentaux et/ou physiques.[33,73]

Colorant caramel (E150), dont plus de 100 formulations différentes sont actuellement utilisées, est largement utilisé par l'industrie des boissons au cola, ainsi que par les industries de la bière et de l'alcool. Il est également utilisé comme colorant dans les produits de boulangerie, les croustilles, les sauces soja et Worcestershire, les produits aromatisés au chocolat, le brunissement de la sauce et une variété d'autres aliments. Le principal problème récurrent concernant la sécurité des caramels concerne la présence d'une impureté appelée 4-méthylimidazole, produite par des procédés utilisant de l'ammoniac, qui provoque des convulsions lorsqu'elle est donnée aux rats, souris et poussins. Il a également été constaté que les caramels ammoniaqués peuvent affecter négativement les niveaux de globules blancs et de lymphocytes chez les animaux de laboratoire. De plus, une étude sur des lapins a montré que même de petites doses de caramels ammoniaqués semblent inhiber la absorption de la vitamine B6 (pyridoxine).[33]

Carmoisine (El22) est principalement utilisé dans les bonbons, les produits de boulangerie, le glaçage pour gâteaux, les confitures, les conserves et le chewing-gum. Il a été constaté par la US Certified Color Manufacturers Association qu'il était inévitablement contaminé par de faibles niveaux de la bêta-naphthylamine, qui est un cancérogène bien connu ;[33] il s'est également avéré mutagène dans des études sur des animaux.[5] Il est désormais interdit aux États-Unis.

Érythrosine (E127) est un colorant rouge utilisé dans les produits de boulangerie, les bonbons et les cerises confites. Il s'est avéré qu'il agissait comme un puissant inhibiteur neurocompétitif de la dopamine de l'absorption de dopamine par les terminaisons nerveuses lorsqu'elles sont exposées in vitro sur un cerveau de rat.[74] D'autres études ont montré que l'érythrosine peut également avoir une action inhibitrice sur d'autres neurotransmetteurs, entraînant une concentration accrue de neurotransmetteurs près des récepteurs, augmentant ainsi fonctionnellement la synaptique.

neurotransmission.[75,76]Il existe maintenant des preuves qu'un renouvellement réduit de la dopamine peut entraîner une hyperactivité chez l'enfant.[77]Des résultats similaires ont été liés à une réduction de la noradrénaline.[78]L'érythrosine s'est également avérée avoir une action cancérigène possible lorsqu'elle est testée sur des animaux.[5]

Coucher de soleil jaune (E110), utilisé dans les boissons, les bonbons, les produits de boulangerie, s'est avéré endommager les reins et les surrénales lorsqu'il est administré à des rats de laboratoire.[33]Il s'est également avéré cancérigène lorsqu'il est donné aux animaux.[5]

Conservateurs courants

Benzoates (E210-E219) sont des conservateurs utilisés principalement dans le poisson mariné, les garnitures à base de fruits, la confiture, les vinaigrettes, les boissons gazeuses et la bière, et se sont avérés provoquer de l'urticaire, un œdème de Quincke (gonflement le plus souvent autour des lèvres et des yeux) et asthme.[2,3,4,5,6,7,8,9,dix,11,12,13,14,15,16,17,18,19,20,21,22,23,24,25,26,27,28,29,30,31,32,33,79]

De plus, ils ont également été directement liés à l'hyperactivité infantile.[29]

Hydroxyanisole butylé (BHA/E320) sont utilisés pour retarder le rancissement des céréales, du chewing-gum, des croustilles, de l'huile végétale, des mélanges à soupe et du fromage à tartiner. Il a s'est avérée productrice de tumeurs lorsqu'elle est administrée à des rats.[83]Dans les études humaines, le BHA a été associé à l'urticaire, à l'œdème de Quincke et à l'asthme.[84,85]

Glutamate monosodique (MSG/E621) est utilisé comme exhausteur de goût dans les soupes, les vinaigrettes, les frites, les plats surgelés, les viandes froides et de nombreux plats de restaurant. Il a été associé à une conjonction de symptômes chez les personnes sensibles, telles qu'une pression thoracique et/ou faciale sévère et une sensation de brûlure générale sensations, un peu comme le sentiment que la victime subit une crise cardiaque.[48] Il a également été constaté que le MSG précipitait des maux de tête sévères et/ou de l'asthme chez individus sensibles.[86,87]Chez les enfants sensibles, le MSG a été associé à des crises de « frisson » de type épileptique.[88]Dans des études animales, il a été constaté qu'il endommageait le cerveau des jeunes rongeurs.[35]

Nitrates et nitrites (E249-E252) sont utilisés comme conservateurs, colorants et aromatisants dans le bacon, le jambon, les charcuteries, les hot-dogs, le poisson fumé, le corned-beef et certains fromages. Ils ont été trouvés pour causer des maux de tête chez les individus sensibles.[81]De plus, ces produits chimiques ont été associés au cancer les deux dans animal[5,6,7,8,9,dix,11,12,13,14,15,16,17,18,19,20,21,22,23,24,25,26,27,28,29,30,31,32,33] et

études humaines.[82]Ils se sont également avérés mutagènes lorsqu'ils sont donnés aux mammifères.[5]

Sulfites (E220-E227) empêchent la décoloration et sont principalement utilisés dans les fruits secs, les jus et sirops de fruits, les desserts laitiers à base de fruits, la pâte à biscuits, le cidre, la bière et le vin. Ils ont été associés au prurit, à l'urticaire, à l'œdème de Quincke et asthme.[2,31,33,80,81]Lorsqu'ils sont donnés aux animaux, les sulfites se sont également avérés avoir une action mutagène.[5]

Édulcorants courants

Saccharine,connu sous le nom de Sweet N' Low, est un édulcorant artificiel largement utilisé par l'industrie des boissons gazeuses et diététiques comme substitut du sucre. Cela a été montré produire un cancer lorsqu'il est testé sur des animaux.[68,89,90,91]La saccharine s'est également avérée mutagène[68,92,93]et inhibant la croissance,[94]ainsi que de provoquer malformations congénitales dans les études animales.[95]Le fait que toute substance qui s'est avérée cancérigène semble également avoir une action mutagène a été établi en testant 300 produits chimiques cancérigènes différents pour la mutagénicité. Les résultats ont montré que sur les 300 produits chimiques cancérigènes testés, 90 % se sont également avérés avoir une action mutagène.[96]

Aspartam (E951), plus connu sous le nom d'Equal et NutraSweet, dont l'ingrédient clé est l'acide aminé phénylalanine, est également largement utilisé par l'industrie des boissons gazeuses et des aliments sucrés. Lorsqu'il est donné à des rats, l'aspartame s'est avéré doubler le niveau de phénylalanine dans leur cerveau, qui a redoublé lorsque d'autres glucides ont été consommés en même temps. Cette combinaison s'est avérée donner une forte augmentation de la tyrosine cérébrale, suivie d'une réduction considérable de la taux de tryptophane.[97,98]De faibles niveaux de tryptophane ont été directement liés à la fois comportement agressif et violent.[99,100,101,102,103,104,105]De plus, comme le tryptophane alimentaire agit comme un précurseur de la sérotonine, des niveaux réduits de tryptophane entraîneront également une réduction des niveaux de sérotonine cérébrale, qui a été directement liée avec un comportement à la fois hyperactif et agressif.[106,107,108,109,110,111]

Saccharose (sucre de table), qui est une substance moléculaire simple artificiellement raffinée à partir de glucides complexes, donc appelé glucide raffiné, se retrouve dans la plupart de nos aliments. Une consommation excessive de glucides raffinés a été directement associée à une incidence élevée de délits criminels et antisociaux. comportement.[28,34]

Stephen Schoenthaler, PhD, et son équipe ont mené plusieurs études en double aveugle

études parmi des milliers de délinquants juvéniles incarcérés, trouvant une corrélation claire entre l'apport élevé en sucre/malbouffe et l'incidence des comportements antisociaux. Dans toutes les études, la révision alimentaire primaire pour réduire la consommation de sucre a été organisée en remplaçant simplement les boissons sucrées et les collations de malbouffe par des jus de fruits et des collations nutritives telles que des noix et des fruits frais. Après la mise en œuvre de cette politique alimentaire simple avec 276 délinquants incarcérés, les actions disciplinaires informelles ont été réduites de 48 %, en comparant les 12 mois avant et après la révision nutritionnelle. Les voies de fait et coups et blessures ont été réduits de 82 %, les vols de 77 %, les chahuts de 65 % et le refus d'obéir à un ordre de 55 %.

pour cent.[112,113]Lorsqu'une politique alimentaire similaire a été conçue pour 1 382 délinquants incarcérés dans trois établissements pour mineurs différents, il y a eu une nette réduction de 25 % des violations des règles. Tous les 1 382 mineurs ont servi de leurs propres témoins et la durée de la période pré- et post-intervention a duré trois mois

chaque.[158]

Des résultats similaires ont été observés lorsque le comportement de 2 005 délinquants incarcérés a été analysé pendant 24 mois. Dans la seconde moitié de l'expérience (après 12 mois de la période d'observation initiale), les délinquants n'étaient plus autorisés à consommer des aliments/boissons contenant du sucre ajouté ou des additifs artificiels ; à la place, on leur offrait des noix, des fruits et des jus de fruits. Après la mise en œuvre de la politique de régime pauvre en sucre, l'incidence des violations des règles a chuté de 21 % ; agressions et bagarres, 25

pour cent; et perturbations générales, 42 %.[115]La consommation d'aliments riches en saccharose/additifs aggravait non seulement le comportement des jeunes délinquants, mais, lorsqu'elle était administrée à des enfants diagnostiqués comme hyperactifs, ces aliments

semblait augmenter considérablement leur comportement agité et destructeur.[116,117]Des résultats similaires ont été établis parmi un groupe d'enfants d'âge préscolaire normaux, car il a été constaté que le saccharose était significativement corrélé à leur "comportement inapproprié".

modèle.[118]

Allergie ou intolérance ?

L'intolérance allergique chez les personnes sensibles peut être causée par une variété de substances. Cependant, dans la majorité des cas, la sensibilité croisée et la possibilité que plusieurs facteurs liés à la nutrition agissent ensemble ne doivent pas être négligées.

La preuve la plus convaincante qu'il en est bien ainsi provient d'un essai croisé en double aveugle contrôlé par placebo bien mené par le Dr J. Egger et son équipe lors de l'étude de 76 enfants hyperactifs pour déterminer si l'alimentation peut contribuer aux troubles du comportement. Les résultats ont montré que 79 % des

les enfants testés ont réagi négativement aux colorants et conservateurs alimentaires artificiels, principalement à la tartrazine et à l'acide benzoïque. Celles-ci produisirent une nette détérioration de leur comportement.

Cependant, aucun enfant n'y a réagi seul. En fait, 48 aliments différents se sont avérés produire des symptômes parmi le groupe d'enfants testés. Par exemple, 64 % ont réagi au lait de vache, 59 % au chocolat, 49 % au blé, 45 % aux oranges, 39 % aux œufs, 32 % aux cacahuètes et 16 % au sucre. Il est intéressant de noter que non seulement le comportement des enfants s'est amélioré après la modification alimentaire individuelle, mais la plupart des symptômes associés se sont également considérablement améliorés, tels que maux de tête, convulsions, inconfort abdominal, rhinite, douleurs dans les membres, éruptions cutanées et aphtes.[29]

Un autre essai alimentaire contrôlé en double aveugle similaire par Egger et son équipe a été mené sur 88 enfants souffrant de migraines fréquentes. Comme auparavant, la plupart des enfants ont réagi à plusieurs aliments/produits chimiques. Cependant, les aliments/produits chimiques suivants se sont avérés les plus répandus : le lait de vache a provoqué des symptômes chez 27 enfants, les œufs chez 24, le chocolat chez 22, l'orange et le blé chez 21, l'acide benzoïque chez 14 et la tartrazine chez 12. Encore une fois, Il est intéressant de noter qu'après modification du régime alimentaire, non seulement la migraine s'est améliorée, mais également les symptômes associés tels que douleurs abdominales, douleurs dans les membres, convulsions, rhinite, aphtes récurrents, asthme, l'eczéma, ainsi que divers troubles du comportement.[178]

Ces deux études sont un excellent exemple de la façon dont les problèmes créés par des facteurs alimentaires indésirables sont généralement de type polysymptomatique et multisystémique. Afin de créer une réaction chez les individus sensibles, probablement toute une gamme de mécanismes coexistent.

Il a déjà été établi qu'une réaction à des composés de faible poids moléculaire, tels que des additifs alimentaires artificiels, ne semble pas être de type immunologique mais plutôt pharmacologique ou toxique. En outre, il a été suggéré que les composés de faible poids moléculaire, tels que les additifs alimentaires, peuvent simplement agir comme des haptènes (antigènes partiels) et, après s'être attachés aux macromolécules, peuvent devenir antigéniques, donc produisant une réaction allergique chez les personnes sensibles.[66,134]Même Feingold a pris soin de ne pas parler d'allergie dans son vrai sens en relation avec les additifs alimentaires, mais a plutôt préféré le terme "sensibilité élevée".

Qui est affecté?

Les jeunes enfants semblent toujours servir de premières sentinelles de toute contamination environnementale en raison de l'immaturité de leur mécanisme de détoxification enzymatique, du fonctionnement incomplet des organes excréteurs, des faibles niveaux de protéines plasmatiques capables de

liant les produits chimiques toxiques et développement incomplet des barrières physiologiques comme la barrière hémato-encéphalique.[135]Le jeune système nerveux en développement semble particulièrement vulnérable. Par exemple, les résultats de certaines études de recherche, qui étaient d'ailleurs plutôt critiques à l'égard des affirmations de Feingold, ont révélé que seuls les très jeunes enfants testés réagissaient négativement aux aliments artificiels.
additifs.[20,48,51,52,53]

Il convient toutefois de souligner que la période de formation et de développement des organes s'étend bien avant le moment de la naissance. Le syndrome d'alcoolisme fœtal est un exemple utile, qui survient lorsque le fœtus est exposé à des agents neurotoxiques tels que comme alcool.[36,37,38]Des effets indésirables similaires ont été associés au tabagisme maternel,[36,37,39]à la contamination par le plomb,[36,37,40,41,42,43]et maintenant, plus récemment, à additifs alimentaires.[35,36,37,135]À l'aide d'expériences sur des animaux, il a été constaté que le fœtus peut être plus sensible au développement de tumeurs qu'un animal adulte.

Les preuves s'accumulent également que les substances non cancérigènes peuvent provoquer une variété de changements biochimiques, y compris des altérations de l'enzyme fœtale développement à des niveaux auxquels la mère est asymptomatique.[135]

Une classe de composés dangereux pour le fœtus, souvent à très faible concentration, sont les mutagènes, qui sont capables de réagir avec et de blesser les chromosomes et les gènes porteurs du code génétique. De plus, il a été découvert que les mutagènes non seulement provoquent des mutations, mais sont également capables d'endommager et de tuer les cellules vivantes, infligeant ainsi les plus grands dommages très tôt dans la vie. grossesse ou pendant les semaines précédant la conception.[36]On rapporte que les mutagènes diffèrent des autres poisons en ce que le corps humain ou animal ne semble pas avoir d'espace métabolique dans lequel ils pourraient être métabolisés et rendus inoffensifs (c'est-à-dire qu'il ne semble pas y avoir de preuves satisfaisantes de doses "sans effet" ou " doses seuils » auxquelles ils n'infligeraient pas d'effets chromosomiques génétiques dommage).[36]

La mutagénicité des substances mutagènes est très variable selon la dose consommée. Comme mentionné précédemment, la plupart des substances trouvées mutagènes semblent également avoir une action cancérigène.[96]Parmi les additifs alimentaires mentionnés dans cet article, les suivants ont été trouvés dans des études animales comme ayant une action mutagène ou cancérigène : BHA, carmoisine, érythrosine, nitrates/nitrites, saccharine et sulfites. De plus, les additifs alimentaires suivants se sont révélés tératogènes lorsqu'ils ont été testés sur des animaux : aspartame, BHA, MSG et saccharine.[5]Cependant, il a été avancé que ces tests toxicologiques d'additifs alimentaires sur des animaux pour l'évaluation des niveaux de sécurité pour l'homme sont vraiment une perte de temps. Tout d'abord, les expériences sur les animaux sont

menée sur des espèces saines nourries avec un régime alimentaire nutritif, et non sur des personnes souffrant de malnutrition, âgées ou malades. Deuxièmement, un seul agent est testé à la fois, alors que l'homme est connu pour consommer un cocktail élaboré de 12 à 60 additifs différents dans le cours d'un seul repas.[5] C'est peut-être aussi une raison pour laquelle on ignore encore le nombre de personnes réellement concernées par la consommation d'additifs alimentaires.

Des enquêtes sur l'intolérance alimentaire proprement dite ont montré que jusqu'à 2 personnes sur 10 pensent qu'elles réagissent mal à certains aliments ou à leurs constituants, alors que moins de 2 sur 100 est considéré comme le chiffre officiel. Ce constat est basé sur le fait que seuls ces derniers résultats statistiques peuvent être mesuré à l'aide de techniques de diagnostic actuellement acceptables.[136] Cependant, un rapport récemment publié indique que les jeunes enfants sont beaucoup plus susceptibles de réagir à certains aliments. Bien que les chiffres exacts ne soient pas connus, les enquêtes suggèrent qu'1 enfant sur 10 peut être affecté d'une manière ou d'une autre.[137]

Influences nutritionnelles et chimiques toxiques sur le comportement

Les facteurs alimentaires et toxicologiques des troubles du comportement ont été malheureusement négligés par la psychiatrie traditionnelle, même si l'on sait que le fonctionnement cérébral lui-même implique des processus chimiques et électriques subtils, qui peuvent être facilement altérés et modifiés par l'utilisation de divers médicaments psychoactifs. Il est donc difficile de comprendre pourquoi le rôle des influences nutritionnelles sur le comportement a été complètement ignoré, alors que les précurseurs des molécules de neurotransmetteurs, essentiels au fonctionnement cérébral, ne se trouvent que dans les aliments. De plus, ils ne peuvent être synthétisés ni stockés par le cerveau, à moins d'être introduits par des substances alimentaires appropriées.

Lorsque la disponibilité de ces précurseurs alimentaires est réduite, la synthèse des neurotransmetteurs sera altérée, avec les changements conséquents dans le processus de pensée et le comportement. Lorsque cela se produit, les tâches d'apprentissage et de mémoire peuvent être altérées ou perturbées, le développement intellectuel inhibé et les comportements manifestes désordonnés, selon le précurseur alimentaire déficient ou manquant. De plus, diverses neurotoxines telles que l'alcool, l'héroïne, le LSD, la nicotine, le plomb, les solvants organiques, les intolérances alimentaires individuelles et certains additifs alimentaires peuvent modifier la libération des neurotransmetteurs, entraînant des effets subtils ou exagérés. changements de comportement.[34,98,155,156]

Additifs alimentaires et malnutrition

Une autre forme de risque posé par les additifs est la perte de la valeur nutritionnelle d'un aliment, qui peut entraîner des régimes alimentaires inappropriés et une malnutrition subclinique. Le facteur commun à la plupart des aliments contenant des additifs est leur forte teneur en sucre et en matières grasses. Le saccharose pur, par définition, ne contient littéralement aucun nutriment, seulement des calories ; la graisse, en revanche, contient peu de nutriments et est très calorique. En outre, les aliments contenant des additifs sont principalement des aliments transformés qui ont perdu une part importante de leur valeur nutritionnelle au cours du processus de transformation. Même si certaines vitamines et/ou minéraux sont parfois ajoutés à certains aliments après transformation, le rapport entre les nutriments essentiels et les calories est généralement encore assez insuffisant, ce qui entraîne un apport calorique élevé, mais un apport nutritionnel faible. Ce type de régime,

Une étude examinant l'état nutritionnel de 65 écoliers du centre-ville a montré que 63 % des enfants tiraient plus de 35 % de leur apport calorique des aliments sous forme de matières grasses et 88 % des enfants consommaient plus de 11 % de leurs calories sous forme de sucre ajouté. Un tiers des enfants n'avaient rien à manger au petit-déjeuner avant d'aller à l'école et le reste ne consommait que des confiseries (aliments sucrés, raffinés, transformés) et/ou des chips. Quarante pour cent des filles et 34 pour cent des garçons n'ont pas mangé de fruits frais pendant la semaine où ils ont tenu le journal. Pour la majorité des enfants, l'apport moyen en nutriments essentiels tels que le calcium, le magnésium, le fer, le zinc, la vitamine A, la riboflavine (vitamine B2) et le folate s'est avéré considérablement inférieur à l'apport nutritionnel recommandé le plus bas.

De plus, la carence en fer est directement associée au déficit de l'attention troubles, irritabilité et mauvais résultats scolaires ;[138,139]carence en zinc avec irritabilité, larmoiement, maussade et peut-être aussi hyperactivité comportement;[60,140]carence en calcium avec névrose d'anxiété;[34]et une carence en magnésium avec agitation, agitation anxieuse, ainsi qu'avec l'apprentissage handicapées.[141]De plus, l'absence d'un petit-déjeuner riche en protéines adéquat dans écoliers a été associée à de mauvais résultats scolaires.[142,143,144]

Enfin, une consommation excessive d'aliments riches en sucre sans la présence d'une quantité adéquate de protéines peut entraîner une hypoglycémie réactive, avec ses conséquences antisociales et comportementales les plus perturbantes. séquences.[28,119,120,121,122,123,124,125,126,127,128,129,130,131,132]Aussi, les régimes sur

où les écoliers existaient semblent être si pauvres en nutriments essentiels, vitamines et minéraux qu'il n'est peut-être pas inapproprié de suggérer que la plupart de ces enfants souffraient également d'une malnutrition subclinique, qui à son tour

a été directement liée aux troubles du comportement et aux échecs scolaires, ainsi qu'aux comportements antisociaux et criminels.[47,145,146,147,148,149,150,151,152]

Discussion et recommandations

L'utilisation d'additifs alimentaires a énormément augmenté au cours des dernières décennies. En conséquence, il a été estimé qu'aujourd'hui, environ 75% du régime alimentaire occidental est composé de divers aliments transformés, chaque personne consommant en moyenne 8 à 10 livres d'additifs alimentaires par an, certains en mangeant peut-être encore plus.

Les effets indésirables suivants ont été attribués à la consommation d'additifs alimentaires : eczéma, urticaire, œdème de Quincke, dermatite exfoliative, syndrome du côlon irritable, nausées, vomissements, diarrhée, rhinite, bronchospasme, migraine, anaphylaxie, hyperactivité et autres troubles du comportement.[31]

Il existe également des preuves évidentes que la santé de la nation au Royaume-Uni s'est considérablement détériorée au cours des dernières décennies. C'est ce qu'a découvert le Dr Michael Wadsworth, lorsqu'il a comparé les dossiers médicaux de plus de 5 000 personnes nées en 1946 à leurs premiers-nés une génération plus tard. L'enquête a révélé parmi la nouvelle génération une augmentation substantielle des hospitalisations d'enfants jusqu'à l'âge de quatre ans, un triplement des cas d'asthme, une multiplication par six de l'eczéma et du diabète juvénile, ainsi qu'un doublement augmentation de l'obésité.[158]

Le nombre d'enfants admis dans les hôpitaux psychiatriques a également fortement augmenté. Les derniers chiffres officiels ont montré entre 1985 et 1990 une augmentation de 42 % du nombre d'enfants de moins de 10 ans vus par les services psychiatriques et une augmentation de 65 % des enfants âgés de 10 à 14 ans, tandis que les admissions de 15 à 19 ans Le nombre de mineurs de moins d'un an dans les hôpitaux psychiatriques a augmenté de 21 %. Même certains enfants aussi jeunes que cinq ans se retrouvent dans services psychiatriques.[159,160]

Le crime est également actuellement en tête de l'agenda politique. En fait, la tendance actuelle à la hausse des statistiques criminelles et de la violence ressemble aujourd'hui davantage à une maladie épidémique, avec des symptômes comprenant des troubles mentaux combinés avec une absence totale de tout contrôle comportemental ou émotionnel.[201]Alors que les statistiques sur la criminalité augmentent sans relâche, le gouvernement et les médias tentent de rejeter la faute sur diverses influences sociopolitiques telles que la violence à la télévision et au cinéma, la pauvreté, le manque de conseils parentaux, les allégations de maltraitance d'enfants, la frustration, le manque de motivation, le manque de prisons appropriées ou institutions, la police, etc. En fait, le blâme a été pointé sur la plupart des choses, mais jamais sur une alimentation défectueuse. Pourtant, comme cet article l'a montré, une alimentation inappropriée peut modifier le fonctionnement du cerveau résultant,

chez les individus prédisposés, dans un dysfonctionnement mental sévère, y compris des manifestations de comportement criminel et violent.

Lorsque cela se produit, plusieurs facteurs nutritionnels peuvent agir ensemble ; cependant, les facteurs diététiques fondamentaux suivants doivent être pris en considération lorsqu'on est confronté à une personne affichant un comportement inapproprié : La personne concernée suit-elle un régime riche en sucre et en additifs alimentaires qui manque d'une quantité appropriée de bonnes protéines ? Le régime alimentaire manque-t-il complètement d'aliments riches en vitamines et en minéraux tels que des fruits frais et/ou des salades ? La personne pourrait-elle avoir une intolérance allergique à des aliments qu'elle consomme régulièrement ? La personne pourrait-elle souffrir d'une charge toxicologique de contamination par des métaux lourds, tels que le plomb, le cadmium et/ou l'aluminium, ou d'une carence en un oligo-élément essentiel ?[157]

CONCLUSION

Il faut souligner que cet article n'essaie certainement pas d'insinuer que toutes les manifestations de comportements négatifs sont d'origine nutritionnelle, car les influences sociopolitiques jouent certainement un rôle. Cependant, il faut toujours se rappeler qu'un cerveau sain et non toxique peut généralement recevoir des informations et les traiter de manière intelligente et positive, par opposition à un cerveau mal nourri et toxique qui ne possède tout simplement pas la même capacité.

Comme le montre ce qui précède, une nutrition inadéquate et la malnutrition subclinique semblent être deux des raisons fondamentales d'une myriade de problèmes de santé physique et mentale d'aujourd'hui. Cela pourrait être facilement corrigé en réduisant l'utilisation généralisée d'additifs alimentaires non essentiels, ce qui limiterait simplement la quantité d'aliments non nutritifs actuellement en vente, ce qui entraînerait une plus large consommation d'aliments plus denses sur le plan nutritionnel.

La principale excuse des fabricants de produits alimentaires et des responsables gouvernementaux pour l'importance de l'utilisation des conservateurs est que sans eux, les aliments se gâteraient rapidement. Cet argument est en effet tout à fait réaliste. Cependant, il est intéressant de noter que sur près de 4 000 additifs différents actuellement utilisés, plus de 3 640 sont utilisés à des fins purement cosmétiques et comme colorants, les conservateurs comptant pour moins de 2 pour cent de tous les additifs lorsqu'ils sont comptés en nombre ou en poids.[161]

L'autre raison continue d'approuver l'utilisation d'additifs est basée sur l'argument selon lequel ils sont présents dans les aliments à une échelle si infime qu'ils doivent donc être totalement inoffensifs. Cet argument peut être presque acceptable pour les additifs à action toxicologique réversible. Cependant, avec des additifs qui se sont avérés à la fois mutagènes et cancérigènes, ni

le corps humain ou animal est capable de se détoxifier. Par conséquent, même des doses infimes de ces additifs, lorsqu'ils sont consommés en continu, entraîneront éventuellement une charge toxique irréversible, entraînant finalement la formation de cancers et/ou des lésions chromosomiques et fœtales. Ceci est tout à fait inacceptable, d'autant plus que la majorité de ces agents dangereux appartiennent au groupe des colorants alimentaires.

Afin d'améliorer la situation actuelle, les recommandations suivantes sont faites :

Tous les additifs alimentaires non essentiels doivent être interdits, en particulier tous les agents cosmétiques tels que les colorants alimentaires.

Tous les aliments qui contiennent des additifs ayant des propriétés cancérigènes, mutagènes et tératogènes doivent être clairement étiquetés avec l'avertissement approprié.

Tous les additifs alimentaires devraient être interdits dans les aliments pouvant être consommés par les nourrissons et les jeunes enfants.

La quantité de publicité télévisée qui encourage les enfants à acheter et à manger de la malbouffe malsaine devrait être vigoureusement réduite, car les enfants sont actuellement entourés d'images faisant la promotion d'habitudes alimentaires extrêmement malsaines.

Tous les aliments qui ont peu ou pas de valeur nutritive doivent être découragés de toutes les promotions.

Tous les aliments, boissons ou médicaments actuellement exemptés de déclaration d'additifs devront à l'avenir être tenus de le faire. Les réactions indésirables aux excipients non divulgués doivent toujours être suspectées chaque fois que les patients présentent des des symptômes inexpliqués, notamment des allergies.[31]

Enfin, tous les jeunes enfants diagnostiqués comme hyperactifs, y compris les enfants actuellement vus par des services psychiatriques, doivent toujours faire l'objet d'un dépistage préalable à la recherche de signes d'une éventuelle intolérance alimentaire/chimique, car même les changements alimentaires les plus simples, comme éviter les aliments contenant des additifs alimentaires comme les bonbons colorés ou les boissons gazeuses et les boissons sucrées peuvent apporter une amélioration remarquable de leur la santé et le comportement.[162]

Je pense qu'il serait approprié de suggérer que nous devons maintenant enfin insister pour que le gouvernement adopte une loi refusant aux industries alimentaires d'ajouter continuellement à nos aliments et boissons quotidiens des agents manifestement toxiques à des fins cosmétiques uniquement.

DuJ Méd orthomoléculaire1994;9(4):225–243.

RRÉFÉRENCES

1. Le Règlement sur l'étiquetage des aliments (SI 1980, No:1849), 1980.

2. Intolérance alimentaire et aversion alimentaire : un rapport conjoint du Collège royal des médecins et de la British Nutrition Foundation.J Collège royal des médecins de Londres1984;18(2).

3.La Commission alimentaire de Londres : falsification des aliments et comment les chauffer.Londres: Unwin Paperbacks, 1988.

4. D'après des informations tirées de l'étude approfondie de l'industrie des additifs alimentaires d'Industrial Aids Ltd, Londres 1980, mise à jour par des discussions avec des chercheurs du marché, et Key Note Food Flavorings and Ingredients, Londres, 1985.

5. Miller M.Danger! Additifs au travail.Commission alimentaire de Londres, Londres 1985. 6.

Taylor RJ.Additifs alimentaires.Chichester : John Wiley & Sons, 1980.

7. UNE CARTE. The Food Industry and Technology, Cabinet Office, Advisory Council for Applied Research and Development, HMSO, Londres, 1982.

8. Feingold BF. Additifs alimentaires et développement de l'enfant.Pratique hospitalière1973;21:11–12,17–18.

9. Feingold BF. Dossier du Congrès des réactions indésirables à l'hyperkinésie et aux troubles d'apprentissage (H-LD), S-1973, 39–42,1973.

dix. Feingold BF. Hyperkinésie et troubles d'apprentissage liés aux arômes et colorants alimentaires artificiels.Suis J Nutr 1975;75:797–803.

11. Feingold BF.Pourquoi votre enfant est hyperactif.New York : Random House, 1975.

12. Feingold BF. Hyperkinésie et troubles d'apprentissage liés à l'ingestion de colorants et d'arômes alimentaires artificiels.J Learn Handicaps1976;9:19–27.

13. Feingold BF. Prise en charge diététique des troubles du comportement et des apprentissages. Dans:Alimentation et comportement édité par SA Miller. Philadelphie, Pennsylvanie : Franklin Institute Press, 1981.

14. Cook PS, Woodhill JM. Le traitement diététique Feingold du syndrome hyperkinétique.Med J Austr 1976 ; 2 : 85–90.

15. Brenner AA. Une étude de l'efficacité du régime Feingold sur des enfants hyperkinétiques.Clin Pédiatre 1977;16:652–656.

16. Levy F, Dumbrell S, Hobbes G, et al. Hyperkinésie et alimentation : un essai croisé en double aveugle avec un défi à la tartrazine.Med J Austr1978;1:61–64.

17. Williams JI, Cram DM. Régime alimentaire dans la gestion de l'hyperkinésie: revue des tests des hypothèses de Feingold. Association canadienne des psychiatres J1978;23:241–248.

18. Margen S, Weiss B, William HH. Rapport sur le contrat de phase II-FDA 223–76–2040 : une étude de provocation alimentaire des colorants alimentaires artificiels chez les enfants de 1 à 7 ans présentant des troubles du comportement. 15 décembre 1978.

19. Swanson JM,Kinsbourne M. Les colorants alimentaires altèrent les performances des enfants hyperactifs lors des tests d'apprentissage en laboratoire.Science1980;207 :1485–1487.

20. Weiss B, Williams JH, Margen S, et al. Réponses comportementales aux colorants alimentaires artificiels.Science 1980;207 :1487–1489.

21. O'Banion DR.Une approche écologique et nutritionnelle de la médecine comportementale.Springfield, IL : Charles C. Thomas, 1981.

22. O'Shea JA, Porter SF. Étude en double aveugle d'enfants atteints du syndrome hyperkinétique traités avec un extrait multiallergène de manière subclinique.J Apprentissage Dis1981;14(4):189–237.

23. Silbergeld EK, Anderson SM. Colorants alimentaires artificiels et troubles du comportement chez l'enfant.Bull New York Acad Med (2e série) 1982;58(3):275–295.

24. Weiss B. Additifs alimentaires et produits chimiques environnementaux comme sources de troubles du comportement chez l'enfant.J Am Acad Enfant Psvch1982;21(2):144–152.

25. Rippere V. Additifs alimentaires et enfants hyperactifs : une critique de Conners.Br J Clin Psych1983;22:19–23.

26. Roi DS. Effets psychologiques et comportementaux de l'exposition alimentaire et chimique chez les personnes sensibles. Alimentation et santé1984;3:137–151.

27. Menzies IC. Enfants perturbés : le rôle des sensibilités alimentaires et chimiques.Alimentation et santé 1984;3:39–54.

28. Schauss AG. Nutrition et comportement : recherche interdisciplinaire complexe.Alimentation et santé 1984;3:9–37.

29. Egger J, Carter CM, Graham PJ, et al. Essai contrôlé de traitement oligoantigénique dans le syndrome hyperkinétique.Lancette9 mars 1985 : 540-545.

30. Schoenthaler SJ, Doraz WE, Wakefield JA. L'impact d'un régime pauvre en additifs alimentaires et en saccharose sur les performances scolaires dans 803 écoles publiques de la ville de New York.Int J Rés biosociale1986;8(2):185–195.

31. Smith JM. Réactions indésirables aux additifs alimentaires et médicamenteux.Européen J Clin Nutr1991;45(Supplément l):17–

21. 32. Dickerson JWT. Alimentation et hyperactivité.J Human Nutr1980;34:167–174.

33. Miller M, Millstone E.Équipe de campagne sur les additifs alimentaires : rapport sur les additifs colorants.Londres : FACT, 1987.

34.Bryce-Smith D. Influences environnementales et chimiques sur le comportement et la mentation.Chem Soc Rev 1986;15:93–123.

35. Weiss B.Sécurité et évaluation des additifs alimentaires : le lien avec les troubles du comportement chez les enfants. New York: édition Plenum, 1984, 221–250.

36. Wynn M, Wynn A.La prévention du handicap ou de l'origine de la grossesse précoce : quelques preuves de la valeur d'une bonne santé avant la conception.Londres : Fondation pour l'éducation et la recherche sur la procréation, 1981.

37. Barnes B et Bradley SG.Planifier pour un bébé en bonne santé.Londres : Ebury Press, 1990.

38. Tuormaa TE. Effets néfastes de l'alcool sur la reproduction : revue littéraire.Journal international de recherche biosociale et médicale1994 :14(2).

39. Tuormaa TE. Effets néfastes du tabagisme sur la reproduction et la santé : revue littéraire.Journal de la nutrition et de la santé1995;10:105–120.

40. Bryce-Smith D. Plomb et fonction cérébrale. Dans:Technologie des sciences de l'alimentation et de la santéédité par GG Birc et KJ Parker. Londres: Applied Science Publishers, 1980.

41. Bryce-Smith D. Troubles induits par le plomb et mentation chez les enfants.Alimentation et santé1983;1:179–194.

42. Davies S. Plomb et maladie.Alimentation et santé1983;2(3/4):135–145. 43.

Tuormaa TE. Les effets indésirables du plomb.J Nutr Med1994;4(4):449–461.

44. Freeman EH, Feingold BF, Schlesigner K. Variables psychologiques dans les troubles allergiques : une revue. Médecine psychosomatique1964;26:543.

45. Feingold BF, Singer MT, Freeman EH. Variables dans les maladies allergiques : une évaluation critique de la méthodologie.J d'allergie1966;38:143.

46. Feingold BF. Reconnaissance des additifs alimentaires comme cause de symptômes d'allergieAnne. d'allergie 1968;26:309.

47. Lipton MA, Nemeroff CB, Mailman RB. Hyperkinésie et additifs alimentaires. Dans:Nutrition et cerveau édité par RJ Wurtman et JJ Wurtman. New York : Raven Press, 1979.

48. Stare FJ, Whelan EM, Sheridan M. Alimentation et hyperactivité : y a-t-il une relation ?Pédiatrie 1980;66:521–525.

49. Kavale KA, Forness SR. Hyperactivité et traitement diététique : une méta-analyse de l'hypothèse de Feingold.J d'apprentissage Dis1983;16:324–330.

50. Mattes JA. Le régime Feingold : une réévaluation actuelle.J d'apprentissage Dis1983;16:319–323.

51. Conners CK, Goyette CH, Southwick MA, Lees JM, et al. Additifs alimentaires et hyperkinésie : une expérience en double aveugle.Pédiatrie1976;58:154–166.

52. Goyette CH, Conners CK, Petti TA, et al. Effets des colorants alimentaires artificiels sur les enfants hyperkinétiques : une étude de provocation en double aveugle.Bull psychopharmacologie1978;14:39–40.

53. Harley J, Ray R, Tomasi L, et al. Hyperkinésie et additifs alimentaires : tester l'hypothèse de Feingold. Pédiatrie1978;61:818–828.

54. Lockey SD. Réactions allergiques dues au FD&C jaune no. la tartazine, un colorant aniline utilisé comme colorant et agent d'identification dans divers stéroïdes.Anne Allergie1959;17:719–721.

55. Freeman BJ. Asthme induit par le dioxyde de soufre, le benzoate et la tartazine contenus dans les boissons à l'orange. Clin Allergie1977;7:407–415.

56. Neuman I, Elian R, Nahum H, et al. Le danger des « colorants jaunes » (tartazine) chez les sujets allergiques.Clin Allergie1978;8:65–68.

57. Peterson MA, Biggs DF, Aaron TH. Comparaison des effets de l'aspirine, de l'indométhacine et de la tartazine sur la compliance pulmonaire dynamique et la résistance au débit chez le cobaye. Proc Western Pharmacology Society (Seattle), 1980;23:121–124.

58. Weliky N, Heiner DC. Hypersensibilité aux produits chimiques : corrélation avec l'hypersensibilité à la tartazine avec un schéma de réponse immunitaire IgD et IgE sérique caractéristique.Clin Allergie1980;10:375–394.

59. Juhlin L. Urticaire récurrente : enquête clinique sur 330 patients.Br J Dermatologie1981;104:369
381.

60. Ward NI, Soulsbury KA, Zeittel VH, et al. L'influence de l'additif chimique tartazine sur le statut en zinc des enfants hyperactifs : une étude contrôlée par placebo en double aveugle.J Nutr Med1990;1:51–57.

61. Juhlin L, Michaelson G, Zetterstrom O. Urticaire et asthme induits par des additifs alimentaires et médicamenteux chez les patients sensibles à l'aspirine.J Allergy et Clin Immunol1972;50:92–98.

62. Vendanthan PK, Menon MM, Bell TD, et al. Provocation orale à l'aspirine et à la tartrazine : incidence des réactions indésirables dans l'asthme chronique de l'enfant.J Allergy et Clin Immunol1977;60:8–13.

63. Stenius BSM et Lemola M. Hypersensibilité à l'acide acétylsalicylique (ASA) et à la tartrazine chez les patients asthmatiques.Clin Allergie1976;6:119–129.

64. Settipane GA, Chafee FH, Postman IM, et al. Signification de la sensibilité à la tartrazine dans l'urticaire chronique d'étiologie inconnue.J Allergy et Clin Immunol1976;57:541–546.

65. Noid HE, Schulze TW, Winkelman RK. Régime alimentaire pour les patients atteints d'urticaire induite par les salicylates.Arc Dermatologie1974;109:866–868.

66. Johnson HM, Peeler JT, Smith BG. Tartrazine : hémagglutination passive quantitative. Études sur un allergène alimentaire de faible poids moléculaire.Immunochimie1971;8:281–287.

67. Vane JR. Inhibition de la synthèse des prostaglandines en tant que mécanisme d'action des médicaments de type aspirine.Nature (Nouveau Bio)1971; 231:232–235.

68. McIntyre BA, Philip RB. Effet de trois agents non stéroïdiens sur la synthèse des prostaglandines in vitro.Throm Res 1977;12:67.

69. Regtop H. Nutrition leucotriènes et troubles inflammatoires.Annuaire de médecine nutritionnelle, 1984/85. New Canaan, Connecticut : Keats Publishing, 55–70.

70. Dahlen S, Samuelsson B. Les leucotriènes sont de puissants constricteurs des bronches humaines.Nature1980;288:484.

71. Weiss JW, Drazen JM et al. Constriction des voies respiratoires chez l'homme produite par l'inhalation de leucotriènes. JAMA1977;249:2814.

72. Anon N. Tartrazine : un danger jaune.Drogue The Bull1980;15:53–55.

73. Anon N. E-numéros, médecins et patients : matière à réflexion.Drogue The Bull1984;22:41–42.

74. Lafferman JA, Silbergeld EK. L'érythrosine B inhibe le transport de la dopamine dans les synaptosomes caudés du rat. Science1979;205:410–412.

75. Logan WJ, Swanson JM. Inhibition par l'érythrosine B de l'accumulation de neurotransmetteurs par des homogénats de cerveau de rat.Science1979;206:363–364.

76. Snyder SH. Neurotransmetteurs putatifs dans le cerveau : absorption neuronale sélective, localisation subcellulaire et interactions avec des médicaments à action centrale.Biol Psychiatrie1970 ; 2 : 367–389.

77. Shaywitz BA, Cohn DJ, Bowers MB. Métabolites de la monoamine du LCR chez les enfants présentant un dysfonctionnement cérébral minimal : preuves d'altérations de la dopamine cérébrale : un rapport préliminaire.J Pédiatre1977;90:67–71.

78. Shekim WO, DeKirmeryian H, Chapel JL. Métabolites urinaires des catécholamines chez les garçons hyperkinétiques traités avec de la d-amphétamine.Suis J Psychiatrie1977;134:1276–1279.

79. Michaelsson G et Juhlin L. Urticaire induite par des conservateurs et des additifs colorants dans les aliments et les médicaments. Br J Dermatologie1973;88:525–532.

80. Stevenson DD, Simon RA. Sensibilité aux métabisulfites ingérés chez les sujets asthmatiques.J Allergy Clin Immunol1981;68:26–32.

81. Henderson WR, Raskin NH. Céphalée du hot-dog : sensibilité individuelle aux nitrites.Lancette1972;1:1162–1163.

82. Taylor G. Nitrates, nitrites, nitrosamines et cancer.Alimentation et santé1983;2:1.

83. Ehrlichman J. Pourquoi le scandale de BHA laisse un mauvais goût dans la bouche.Gardien,22 mai 1987.

84. Thune P, Grandholt A. Tests de provocation avec antiphlogistique et additifs alimentaires dans l'urticaire récurrente. Dermatologique1975;151:360–367.

85. Juhlin L. Incidence de l'intolérance aux additifs alimentaires.Int J Dermatologie1980;19:548–

551. 86. Collins-Williams C. Intolérance aux additifs.Anne Allergie1983;51:315–316.

87. Allen DH et Baker GJ. Asthme du restaurant chinois.Nouvel anglais J Med1981;305:1154–1155.

88. Reif-Lehrer L. Signification possible des réactions indésirables au glutamate chez l'homme.Procédures de la Fédération1976;35:2205–2211.

89. Bryan GT, Erturk E, Yoshida O. Production de carcinomes de la vessie chez la souris par la saccharine sodique. Science1970;168:1238.

90. Ashby J, Styles JA, Anderson D, Paton D. Saccharine : un cancérogène/mutagène épigénétique.Cosmétique Alimentaire Toxicol1978;16:95–103.

91. Reuber MD. Cancérogénicité de la saccharine.Envir Santé Perspective1978;25:173–200.

92. Masubuchi M, et al. La mutagénicité de la saccharine sodique : test létal dominant ; II études cytogéniques. Rés Mutat1978;54:218–219.

93. Moore CW, Schmick A. Recombinogénicité et mutagénicité de la saccharine chez les saccharomyces.Rés Mutat 1979;67:215–219.

94. Batzinger RP, Ou SYL, Bueding E. Saccharine et autres édulcorants : propriétés mutagènes.Science 1977;198:944–946.

95. Lederer J, Pottier-Arnauld AM. Influence de la saccharine sur le développement de l'embryon chez la rate gestante.La Diabète1973;21:13.

96. Claxton LD, Barry PZ. Mutagenèse chimique : un enjeu émergent de santé publique.Am J Santé publique 1977;67:1037–1042.

97. Weiner MA.Immunité maximale.Bath, Royaume-Uni : Gateway Books, 1986, 73–74. 98.

Wurtman RJ.L'alimentation et le cerveau.New York : Raven Press, 1977.

99. Werbach M.Influences nutritionnelles sur la maladie mentale.Tarzana, Californie: Third Line Press, 1991, 11–13.

100. Mawson AT, Jacobs KW. Consommation de maïs, tryptophane et taux d'homicides internationaux.J Orthomol Psychiatrie1978;7:227–230.

101. Morand C, Young SN, Ervin FR. Réponse clinique des schizophrènes agressifs au tryptophane oral. Biol Psychiatrie1983;18:575–578.

102. Young SN, Chouinard G, Annable L. et al. L'action thérapeutique du tryptophane dans la dépression, la manie et l'agressivité. Dans:Progrès dans la recherche sur le tryptophane et la sérotonineédité par HG Schlossberger et al. New York : Walter de Gruyter, 1984.

103. Kitahara M. Rapport tryptophane alimentaire et homicide en Europe occidentale et méridionale.J Méd orthomoléculaire1986;1(1):13–16.

104. Jeune SN et Teff KL. Disponibilité du tryptophane, synthèse 5HT et fonction 5HT.Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatrie1989;13(3–4):373–379.

105. Volavka J, et al. Traitement tryptophane des patients hospitalisés psychiatriques agressifs.Biol Psychiatrie 1990;28(8):728–732.

106. Brown GL, Ebert MH, Goyer PF, et al. Agression, suicide et sérétonine : relation avec les métabolites aminés du LCR.Suis J Psychiatrie1982;139:741–746.

107. Iversen LL. Introduction, neurotransmetteurs et maladies du SNC.Examen du Lancet23 octobre-18 décembre 1982.

108. Linnoila M, Virkkunen M, Scheinin M, et al. De faibles concentrations d'acide 5-hydroxyindo-léacétique dans le liquide céphalo-rachidien différencient les comportements violents impulsifs des comportements violents non impulsifs.Sciences de la vie1983;33:2609–2614.

109. Virkkunen M. Aivojen seretooni ja aggres-siivisuus.Duodécime1986;102:850–852.

110. Roy A, et al. Monoamines, métabolisme du glucose, agressivité envers soi et les autres.Int J Neurosci 1988;41(3–4):261–264.

111. Van Praag HM. Troubles affectifs et troubles de l'agressivité : mise en évidence d'un métabolisme biochimique commun.Suicide Life Theat Comportement1986;16(2):103–132.

112. Schoenthaler S. Régime alimentaire et crime : un examen empirique de la valeur de la nutrition dans le contrôle et le traitement des délinquants juvéniles incarcérés.Int J Rés biosociale1983;4(l):25–39.

113. Schoenthaler S, Doraz W. Types d'infractions qui peuvent être réduites dans un cadre institutionnel à l'aide d'une intervention nutritionnelle : une évaluation empirique préliminaire.Int J Rés biosociale1983;4(2):74–84.

114. Schoenthaler S. Le programme de comportement alimentaire du département de probation de Los Angeles: une évaluation empirique de six institutions. IntJ Rés biosociale1983;5(2):88–98.

115. Schoenthaler S. Le programme de comportement alimentaire de la Californie du Nord: un examen empirique de 3000 mineurs incarcérés dans la salle pour mineurs de Stanislaus Country.Int J Rés biosociale1983;5(2):99–106.

116. Prinz RJ, Roberts, Hantman E. Corrélats alimentaires du comportement hyperactif chez les enfants.J Consult Clin Psychol1980;48(6):760–769.

117. Crook WG. Additifs alimentaires et hyperactivité.Lancette15 mai 1982 : 1128.

118. Goldman JA, et al. Effets comportementaux du saccharose chez les enfants d'âge préscolaire.J Abnorm Child Psychol 1986;14(4):565–577.

119. Fishbein D. La contribution de la consommation de glucides raffinés aux comportements inadaptés.J Psychiatrie orthomoléculaire1982;ll(l):1–4.

120. Un cas d'hypoglycémie fonctionnelle : un problème médico-légal.Br J Psychiatrie1973;123:353–358.

121. Bolton R. Hostilité dans le fantasme: un autre test de l'hypothèse de l'hypoglycémie-agression.Beh agressif 1976; 2: 257–274

122. Bolton R. L'hypothèse de l'hypoglycémie-agression ; un aperçu de la recherche. Dans:Bases biosociales du comportement antisocialédité par SA Mednick. New York : Cambridge University Press, 1985.

123. Buckley RE. Hypoglycémie, troubles du lobe temporal dans les comportements agressifs.J Psych orthomoléculaire1979;8(3):188–192.

124. Mozer K.Physiologie de l'hostilité.Chicago, IL : Markham Publishing Co, 1971.

125. Neziroğlu FA. Aspects comportementaux et organiques de l'agressivité. Dans :La psychiatrie biologique aujourd'huiédité par J Obiols, et al. Amsterdam: Elsevier Publishing, 1979, 1215-1222.

126. Yarura-Tobias JA, Netziroglu FA. Comportements violents, troubles du rythme cérébral et dysfonction glycémique : un nouveau syndrome.J Psych orthomoléculaire1975;4:128–188.

127. Yarura-Tobias JA, Neziroglu FA. Comportement agressif, interfaces cliniques. Dans:Saint-Vincent; Edizioni Centro Culturale & Congressiédité par I Vazelli et I Morgese, 1981.

128. Virkkunen M. Tendance hypoglycémique réactive chez les délinquants habituellement violents ; une autre étude au moyen du test de tolérance au glucose.Neuropsychobiologie1982;8:35–40.

129. Virkkunen M, Huttunen MO. Preuve d'un test de tolérance au glucose anormal chez les délinquants violents. Neuropsychobiologie1982;8:30–34.

130. Virkkunen M. Sécrétion d'insuline lors d'un test de tolérance au glucose dans une personnalité antisociale.Br J Psychiatrie 1983;142:598–604.

131. Virkkunen M. Tendance hypoglycémique réactive chez les délinquants habituellement violents.Examen Nutr 1986 ;(Supplément):94–103.

132. Tuormaa TE.Une alternative à la psychiatrie.Book Guild Ltd, 1991, 132–161.

133. Egger J, Carter CM, Wilson J, et al. La migraine est-elle une allergie alimentaire ? Un essai contrôlé en double aveugle de traitement par régime oligoantigénique.Lancette1983 : 865–869.

134. McGovern JJ, Gardner RW, Brenneman LD. Le rôle des haptènes naturels dans l'allergie.Anne Allergie1981;47:123.

135. Comité mixte d'experts sur les additifs alimentaires de l'Organisation des Nations Unies pour l'alimentation et l'agriculture et de l'Organisation mondiale de la santé.Critères de santé environnementale1987;70:46–65.

136. Young E, et al. Une étude de population sur l'intolérance alimentaire.Lancette1994;343:1127–1129.

137. Adverse Reactions to Food, Topical Update 2. Publication du National Dairy Council, 5/7 John Princes Street, Londres W1M OAP, 1994.

138. Webb T, Oski F. Statut comportemental des jeunes adolescents atteints d'anémie ferriprive.J Spec Éducation1974;8(2):153–156.

139. Lozoff B et Brittenham GH. Aspects comportementaux de la carence en fer.Prog Hématol1986;14:23–53. 140.

Moynahan EJ. Carence en zinc et troubles de l'humeur et du comportement visuel.Lancette1976;1:91.

141. Durlach J. Aspects cliniques de la carence chronique en magnésium. Dans:Le magnésium dans la santéédité par MS Seeling. New York: Spectrum Publications, 1980.

142. Pollitt E, et al. Jeûne et fonction cognitive.J Psychiatr Res1983;17:169–174.

143. Pollitt E, et al. Bref jeûne, stress et cognition chez les enfants.Suis J Clin Nutr1981;34:1526–1533.

144. Connors CK, Blouin AG. Effets nutritionnels sur le comportement des enfants.J Psychiatr Res1983;17:193 201.

145. Latham MC et Cobos F. Les effets de la malnutrition sur le développement intellectuel et l'apprentissage.Am J Santé publique1971;61:1307–1324.

146. Hoffer A. Relation entre la criminalité et la nutrition.Humaniste au Canada1975;9(3):2–9.

147. Schauss A.Alimentation, crime et délinquance.New York : Parker House, 1981.

148. Reed B. Nourriture,Adolescents et comportement.Presse naturelle, 1983.

149. Galler JR. La malnutrition : une cause négligée d'échec scolaire.Médecine postdoctorale1986;80:225–230.

150. Schoenthaler S J. Doraz WE, Wakefield JA. L'impact d'un régime pauvre en additifs et en saccharose sur les performances scolaires dans 803 écoles publiques de la ville de New York.Int J Rés biosociale1986;8(2):138–148.

151. Eysenck HJ et Eysenck SBG, éds.Amélioration du QI et du comportement en fonction de la supplémentation alimentaire : ASymposium. Oxford, Royaume-Uni : Pergamon Press, 1991.

152. Bryce-Smith D. La troisième étape. Conférence à la Power of Prevention Conference, 24 juin, Oxford, Royaume-Uni, 1994.

153. L'enquête Gardner Merchant School Meals Survey "Que mangent nos enfants?" Marchand Gardner. Services éducatifs, Kenley House, 1994.

154. Doyle W, et al. Apport nutritionnel maternel et poids à la naissance.J Nutrition Humaine et Diététique1989;2:415–422.

155. Wynn SW, et al. L'association de la classe sociale maternelle avec l'alimentation maternelle et les dimensions des bébés dans la population des femmes londoniennes.Alimentation et santé1994;9:303–315.

156. Smithells RW, et al. Prévention possible des malformations du tube neural par une supplémentation vitaminique préconceptionnelle.Lancette1980;ii:339–340.

157. Laker M. Sur la détermination des niveaux d'oligo-éléments chez l'homme : aux utilisations du sang et des cheveux.Le Lancet 1978;2:260–262.

158. Wadsworth M. Différences intergénérationnelles dans la santé des enfants. Rapport à la British Society for Population Studies Conference, août 1985.

159. Thompson D, Pudney M. Maladie mentale : Les faits fondamentaux.Publication de la Fondation de la santé mentale,1990.

160. Gorman J. Mental Health Statistics, MIND Information Unit, décembre 1993.

161. Commission alimentaire de Londres ;La falsification des aliments et comment la combattre.Londres: Unwin Paperbacks, 1988.

162. Bunday S, Colquhoun V. Pourquoi le manque de traitement pour les enfants hyperactifs ?J Nutr Med1990;1:361–363.

RAISANTSÉTUDIANTUNRÉUSSITEJHROUGHBETTER NUTRITION

par Helen F. Saul, MSEd

Il semble tout naturel que, maintenant, les gens soient bien conscients de l'importance de manger des aliments sains. Cependant, si vous deviez faire une excursion dans la cafétéria de votre école moyenne, vous remarquerez peut-être que les aliments sur les plateaux des élèves ne reflètent pas cette pensée. À la décharge de l'école, des fruits, des légumes et des grains entiers sont-ils offerts ? Oui. Sont-ils frais, appétissants, non transformés et faibles en sel et en sucre ? Pas exactement. Dans le documentaire populaire Super taille moi,le représentant sur le terrain de Sodexho, une entreprise qui dessert plus de 400 écoles K-12 à l'échelle nationale, a déclaré: «Nous espérons que grâce à l'éducation nutritionnelle, les élèves apprendront à faire les bons choix alimentaires sans restreignant ce qu'ils peuvent acheter.[1]Cependant, il est rare que je vois un étudiant prendre une grande portion de pois en conserve gris-vert, de fruits en conserve caoutchouteux ou une grande portion de laitue et de tomates sur son taco à la viande. (J'aime les légumes, et même je n'en mange pas.)

Entre une tranche de pizza ou une petite salade désolante, que choisirait l'enfant moyen ? En n'offrant pas d'aliments sains appétissants, encourageons-nous les enfants à faire de mauvais choix ? Dans un district scolaire comme le mien où plus de 40 % des élèves participent à des programmes de repas gratuits et réduits, ils sont beaucoup moins susceptibles de venir avec un déjeuner sain (plus cher) en sac. Quant aux déjeuners en sac, ils semblent venir dans une gamme de couleurs, dont peu ou pas appartiennent à des fruits ou des légumes.

L'adoption d'un meilleur programme de nutrition dans les écoles n'affectera pas seulement des changements positifs dans le comportement, l'assiduité et la santé globale, cela améliorera également la capacité d'apprentissage des élèves et augmentera ainsi leurs niveaux de réussite. Réduire les comportements problématiques et les renvois, augmenter l'apprentissage des élèves, augmenter les résultats aux tests et réduire les taux d'abandon ? C'est le rêve d'un administrateur. Le rêve peut cependant devenir réalité, et les écoles l'ont fait en fournissant des aliments plus sains

choix pour les élèves.

Arrière-plan

En juin 1946, le président Harry S. Truman a signé le National School Lunch Act. "Le programme de repas assistés par le gouvernement fédéral a été établi comme" une mesure de sécurité nationale, pour protéger la santé et le bien-être des enfants de la nation et pour encourager la consommation domestique de produits agricoles nutritifs ". » De plus, en 1966, le président Lyndon B. Johnson a signé la loi sur la nutrition infantile et a fait remarquer : « une bonne nutrition est essentielle à une bonne apprentissage."[2]Pourtant, à ce jour, nous luttons dans nos écoles pour amener les enfants à fréquenter, à se comporter et à réussir. "Le seul endroit où l'impact de notre monde de la restauration rapide a deviennent de plus en plus évidents dans les écoles de notre pays.[1]

La Nutritional Resource Foundation, créée par la nutritionniste Barbara Stitt, PhD, et son mari Paul Stitt, titulaire d'une maîtrise en biochimie, se consacre à aider les étudiants et les adultes à manger plus sainement. Ils soulignent la statistique humiliante selon laquelle "moins d'un enfant et adolescent sur trois respecte les recommandations diététiques pour limiter l'apport en graisses saturées, moins d'un sur cinq mange suffisamment de fruits et de légumes". De plus, « les repas servis à l'école sont souvent plus pauvres en produits que ceux servis à la maison. Les fast-foods ont pris le pas sur les cafétérias scolaires et les distributeurs de boissons gazeuses ont remplacé les vrais jus de fruits ainsi que le lait. Lorsque des légumes sont offerts, ils sont généralement cuits à la vapeur. variété de table, trop cuite et peu appétissante.[3]Alors qu'à l'origine les écoles commençaient à fournir aux élèves de la nourriture pour améliorer leur santé, en particulier ceux issus de familles qui ne pouvaient pas les nourrir correctement, ce sont désormais les écoles qui créent des problèmes de santé pour les enfants.

Définir le problème

Les résultats des tests sont faibles et des programmes tels que No Child Left Behind ont montré peu d'amélioration. LePoste de Washingtonrapporte : « Le plus troublant pour les éducateurs est la lenteur des compétences en lecture des élèves du secondaire, qui sont restées pratiquement inchangées depuis 15 ans, selon le National Évaluation des progrès scolaires.[4]Les administrateurs grincent des dents devant la diminution des résultats aux tests, et rester stagnant n'est pas vraiment un accomplissement.

Les écoles ont adopté des programmes de petits déjeuners, dit Julie Skolmowski MPH, RD, parce qu'elles savent

que les élèves bien nourris qui sautent le petit-déjeuner obtiennent de moins bons résultats aux tests et ont une mauvaise concentration.[6] Les nutriments jouent un rôle majeur dans les capacités d'apprentissage. Si le corps des enfants est déficient jour après jour, comme c'est le cas pour la plupart en Amérique, leur cerveau ne fonctionnera pas correctement et ils seront sous-performants. . . La recherche suggère que sauter le petit-déjeuner peut affecter les performances intellectuelles des enfants, et même une sous-nutrition modérée peut avoir des effets durables sur le développement cognitif. Les enfants qui ont faim sont plus susceptibles d'avoir des problèmes comportementaux, émotionnels et scolaires à l'école.[3]

Alors, combien d'écoles offrent le petit-déjeuner aux élèves ? Mais quel genre de petit-déjeuner mangent-ils ? Bien que nous puissions affirmer que nous avons parcouru un long chemin et que nous avons des directives nutritionnelles dans nos écoles qui doivent être suivies, nous avons toujours des enfants sous-alimentés et sous-performants, et nos résultats aux tests ne sont pas là où nous les voulons. Selon Abram Hoffer, un médecin qui détient également un doctorat en nutrition,

Plus de 75 % de notre alimentation actuelle se compose d'aliments transformés. Ce régime est carencé en fibres, trop riche en graisses transformées, trop riche en sucres simples et carencé en vitamines, minéraux et acides gras essentiels. . . Il est également trop riche en additifs. . . Les additifs alimentaires diminuent la qualité nutritionnelle des aliments.[7]

Jane Hersey, directrice nationale de l'Association Feingold des États-Unis, un groupe qui aide les enfants et les adultes à appliquer des techniques diététiques scientifiquement prouvées pour un meilleur comportement, un meilleur apprentissage et une meilleure santé depuis plus de 30 ans, souligne en outre que "généralement, la réaction [à additifs alimentaires] sera l'un des ceux-ci : un changement de comportement, un changement dans la capacité à se concentrer et à apprendre. »[8] Pourquoi voudrions-nous détourner l'attention des compétences et des comportements dont les élèves ont besoin pour réussir ?

Pour certains enfants, le repas à l'école peut être le seul qu'ils reçoivent ce jour-là. Mais nous devons nous rappeler que tous les enfants, quel que soit leur statut socio-économique, sont à risque de mauvaise nutrition. À mesure que le nombre de parents dans la population active augmente, les enfants sont livrés à eux-mêmes lorsqu'ils préparent les repas à la maison. Par conséquent, il est de notre responsabilité de faire en sorte que les repas qu'ils mangent à l'école soient de la plus haute qualité. Cela profite non seulement à l'enfant, mais aussi à l'ensemble du climat, de la culture et du succès du bâtiment.

Un parent doit savoir si son enfant reçoit ou non une alimentation adéquate. Lendon Smith, MD, connu à l'échelle nationale comme le «médecin des enfants», a demandé aux parents d'écouter des déclarations comme celles-ci lors d'une conférence scolaire: «Je sais qu'il connaît le travail, mais il ne le mettra pas sur papier»; « Il ne travaillera pas à la hauteur de ses capacités » ; «Certains jours, il l'a; le lendemain, c'est parti. Ces commentaires suggèrent que « les facteurs nutritionnels font partie de l'explication. Le phénomène intermittent est l'indice d'une glycémie fluctuante. . . la nutrition est le facteur clé pour aider cet enfant en particulier.[9]

La School Nutrition Association (SNA) est reconnue comme l'autorité en matière de

nutrition scolaire et a « fait progresser la disponibilité, la qualité et l'acceptation des programmes de nutrition scolaire en tant que partie intégrante de l'éducation depuis 1946. »[5]En parcourant leur rapport de 2005, « Tendances du marché de la nutrition scolaire : mise à jour de l'analyse de l'environnement », j'ai découvert que la pizza était le plat principal au cours de l'année scolaire 2003-2004. Dans le même rapport, il a été indiqué que "la mauvaise nutrition et l'inactivité physique coûtent cher aux écoles réalisation et un financement important.[dix]Peut-être ont-ils considéré que les deux pouvaient être liés.

Comment pouvons-nous résoudre ce problème?

Si de la bonne nourriture est disponible, les enfants la mangeront. Le Dr Smith a insisté sur le fait que ce qu'il faut, c'est que quelqu'un fasse quelque chose contre l'avalanche de malbouffe, qui remplace de plus en plus les aliments nutritifs dans le régime alimentaire de ces enfants et les dispose au saccage.[9]Si nous voulons augmenter le succès d'un programme de nutrition, nous devons éliminer les déchets, puis ajouter les nutriments. « Il y a de plus en plus de preuves que la capacité d'apprentissage d'un enfant peut être améliorée par . . . l'amélioration de l'état nutritionnel général en supprimant la malbouffe de son alimentation quotidienne », explique le Dr Hoffer.[7]Cela commence par l'établissement de normes : quels aliments allons-nous servir dans nos écoles ?

Dans une école à charte alternative à Appleton, Wisconsin, ils ont adopté un programme de nutrition qui va au-delà des exigences. Voici leurs objectifs :

Faites en sorte que tout le monde mange cinq portions de fruits frais, de légumes frais et de grains entiers chaque jour.

Promouvoir et servir plus de fruits et légumes frais.

Éliminez les aliments contenant des colorants artificiels, des arômes artificiels et des édulcorants.

Encouragez les parents et les enfants à préparer des repas sains.

Enseigner les concepts de base de la nutrition.

Réduisez la consommation de graisses hydrogénées, de graisses saturées, de sucre et de caféine chez les enfants.

Ce qui précède augmentera, entre autres avantages, la fréquentation scolaire et travail et améliorer le comportement et la capacité d'apprentissage des élèves.[3]

Non seulement vous les nourrissez correctement, mais vous leur expliquez pourquoi ils sont nourris de cette façon et comment faire leurs propres choix alimentaires sains. "Plusieurs études

ont montré que lorsque les écoliers sont initiés à un nouvel aliment à l'école, se familiarisent avec lui, et en apprennent sur ses origines et sa valeur nutritive, ils sont plus susceptibles de le manger dans la salle à manger et d'encourager leurs parents à le servir.[3]
En fin de compte, nous voulons que les enfants apprennent à faire de bons choix alimentaires par eux-mêmes, car ils n'auront pas toujours l'école sur laquelle compter.

Bons résultats

Cet objectif est-il atteint ? De nos jours, même « les ordinateurs aident désormais les travailleurs de la restauration scolaire à s'assurer que les repas proposés dans les écoles sont conformes aux normes nutritionnelles », et pourtant « c'est un tout autre défi que de s'assurer que les élèves consomment les aliments nutritifs fournis.[11]Cependant, s'il n'y a pas de choix malsains disponibles, il sera difficile pour un élève de manger un repas qui ne lui est pas bénéfique sur le plan nutritionnel.

AUGMENTER LA RÉUSSITE DES ÉLÈVES

Voici un échantillon des aliments maintenant disponibles pour les étudiants dans le petit déjeuner et programmes de déjeuner[3]à l' Appleton Central Alternative Charter School . Le menu du petit-déjeuner comprend :

- Eau en bouteille, jus pur à 100 %, lait et boissons énergisantes mélangées.
- Aliments à grains entiers sans additifs, colorants, conservateurs artificiels et graisses saturées.
- Granola, beurre d'arachide, beurre d'amande, conserves de fruits naturelles et fruits frais.

Le menu du midi comprend :

- Eau en bouteille, jus pur à 100 %, lait et boissons énergisantes mélangées.
- Aliments à grains entiers sans additifs, colorants, conservateurs artificiels et graisses saturées.
- Un bar à salade rempli de laitue vert foncé, tomates, carottes, concombre,

champignons, olives, cacahuètes, graines de tournesol, brocoli et chou-fleur, œufs durs, croûtons de grains entiers, compote de pommes maison, chou, tranches de pêche et de poire, ananas et salade de fruits.

- Viandes, y compris le porc maigre, le poulet, la dinde et le poisson.
- Une variété d'épices, de produits à base de lait de soja et de tofu sont utilisés comme exhausteurs de goût naturels.

Les repas sont cuisinés sur place, et aucune friture n'est autorisée dans un produit gras.

Selon la Nutritional Resource Foundation, les résultats de ce programme de bien-être et de nutrition comprenaient «une capacité accrue à se concentrer dans le cadre scolaire, davantage sur le comportement des tâches; développement cognitif accru; capacité à penser plus clairement, objectivement et rationnellement; et les abandons et les expulsions peuvent être considérablement réduits. Un enseignant a commenté : « Nous avons remarqué un changement dès le départ. Tous les enseignants ont indiqué que les élèves étaient capables de se concentrer pendant des périodes plus longues en classe.[3] Les enseignants et les directeurs ont observé que "les notes sont en hausse, l'absentéisme scolaire n'est plus un problème, les disputes sont rares et les enseignants peuvent passer leur temps à enseigner". Le surintendant, le Dr Thomas Scullen, a noté que les enfants viennent à l'école, que les expulsions sont rares, que le taux d'abandon est presque nul et, bien qu'il s'attendait à ce qu'une alimentation saine améliore le comportement, il était surpris que cela ait un tel impact sur les résultats scolaires.[12]

La Whitefish Central School du Montana a également adopté ce programme. Au cours des trois dernières années, « les enseignants rapportent qu'ils ont gagné entre 10 et 15 % de temps d'enseignement supplémentaire puisque les enfants se sont calmés et sont plus alertes et capables de se concentrer. Cela se reflète dans le fait que l'école se classe désormais académiquement dans le 76e centile de l'État. Ils ont également constaté qu'il y avait eu un autre changement dans la cafétéria : la quantité de nourriture gaspillée a été réduit de moitié, passant de 85 à 100 livres par jour, à environ 45 livres.[13]

D'autres écoles avec des résultats souhaités similaires affichent également du succès.

Une étude récemment publiée par WestEd, une agence de recherche, de développement et de services à but non lucratif, a révélé que les écoles californiennes avec des élèves qui se livraient régulièrement à une alimentation saine et à une activité physique avaient des gains ultérieurs plus importants dans les résultats des tests que les autres écoles. "Ces études montrent ce que nous savons, à savoir que des repas scolaires sains jouent un rôle critique et positif dans le développement et l'apprentissage des élèves. processus », a déclaré Donna Wittrock, présidente de l'American School Food Service Association.[14]

Combien ça coûte?

Adopter un programme comme celui du district scolaire d'Appleton « coûte environ comme tout autre programme de repas scolaires.[1] Peut-être que la question que nous devrions nous poser n'est pas ce que cela coûte, mais combien cela coûtera-t-il si nous n'adoptons pas un solide programme de nutrition et de bien-être dans nos écoles ?

Action for Healthy Kids (AFHK) a récemment publié un rapport intituléLe Connexion d'apprentissage[15] qui résume les preuves démontrant l'impact négatif qu'une mauvaise alimentation, l'inactivité et les problèmes de poids peuvent avoir sur le rendement des élèves. Selon l'ancien chirurgien général américain, le Dr David Satcher,

> La connexion d'apprentissageexamine l'impact des causes profondes du surpoids chez les enfants et révèle un lien étroit entre la santé des enfants et la réussite scolaire. Ce rapport donne un aperçu des coûts possibles pour les écoles en raison d'une mauvaise alimentation, de l'inactivité et des problèmes de poids, et plaide en faveur de recherches supplémentaires pour trouver des données plus définitives.

La diététicienne Julie Skolmowski écrit,

> Les conséquencesLa connexion d'apprentissagecadeaux pour le processus d'apprentissage ainsi que pour les budgets scolaires sont frappants. Le rapport quantifie également les dollars que les écoles perdent lorsque les enfants sont absents de l'école - de petites sommes pour des élèves individuels, mais cela peut s'additionner. En particulier, le rapport démontre que « même une école moyenne avec un taux d'absentéisme élevé en raison d'une mauvaise alimentation et l'inactivité physique ferait perdre de 95 000 à 160 000 dollars par an en aides d'État.[6]

Nos élèves ne sont pas les seuls à coûter de l'argent au district lorsqu'ils ne sont pas en bonne santé; les enseignants malades coûtent aussi de l'argent. « L'Appleton, Wisconsin, Alternative High School sert des plats frais et faits maison que les étudiants et les professeurs apprécient. Le coût total de cette transformation n'était que d'environ 20 000 $ par an, une fraction de ce que les écoles dépensent actuellement pour aborder l'apprentissage et le comportement problèmes qui sont causés, en partie, par la malbouffe.[3] La principale LuAnn Coenen a déclaré : « Je ne peux accepter l'argument selon lequel il est trop coûteux pour les écoles de fournir une bonne nutrition à leurs élèves. J'ai découvert qu'un coût en réduirait un autre. Je n'ai pas le vandalisme. Je n'ai pas la litière. Je n'ai pas besoin de high sécurité."[16] Un enseignant a déclaré : « Nous sommes préoccupés par les nouveaux uniformes de musique. Nous sommes préoccupés par l'équipe de football. Nous sommes préoccupés par les manuels scolaires. Pourquoi ne pas se soucier de la nutrition ? La nutrition devrait faire partie de la budget opérationnel."[12] Un membre du Conseil de l'éducation du district scolaire unifié de Los Angeles a observé : « Ce n'est pas une question d'argent ; ce n'est pas à propos économie; c'est une question de santé.[1]

"Une grand-mère vaut deux médecins."

— ROBERTMENDELSOHN

Soutien

Pour que tout changement soit accepté, il faut montrer aux gens les avantages de le faire. Si votre district n'est pas prêt pour un programme de nutrition complet, il existe des moyens d'introduire progressivement de saines habitudes alimentaires. Voici quelques étapes à considérer :

Utilisez du yogourt de soja pour les vinaigrettes et la sauce tartare. Utilisez de la

mayonnaise à teneur réduite en matières grasses.

Utilisez de la farine de grains entiers; avoir des fruits frais à disposition. Essayez des fromages à

faible teneur en matières grasses.

Réduire la quantité de beurre utilisé en cuisine.

Proposez des garnitures végétariennes sur les pizzas.

Utilisez de la viande maigre.

Éliminez la friteuse.

Limitez le choix de hot-dogs ou d'aliments riches en sel, en mauvais gras et en colorants à pas plus d'une fois par mois.

Retirer les salières.

Offrez des produits de petit-déjeuner à faible teneur en sucre.

Définissez clairement les limites de matières grasses et de sodium que vous attendez dans les aliments servis.[17]

Comme pour tout changement, « cela commence par le leadership. Vous devez croire que ce que vous allez faire va fonctionner, et ensuite vous devez avoir les enseignants à bord. Une fois que vous êtes en mesure de les convaincre, il est assez simple d'amener les enfants à suivre."[18]Les écoles du pays essaient d'intéresser davantage les enfants aux repas scolaires. Quelques exemples cités par la School Nutrition Association :

À National City, en Californie, le conseil scolaire a adopté une résolution proclamant la Semaine nationale du déjeuner scolaire. Les législateurs, les membres du conseil d'administration et les groupes de parents ont été invités à « faire » le déjeuner avec les élèves du district. Le matériel comprend des affiches, des signets et un bulletin pour les parents.

Dans le comté d'Adams, au Colorado, chaque jour propose un menu à thème avec des plats tels que

Rift Valley Baked Chicken » et « Call of the Wild Carrot Sticks ». Le district proposera également des cadeaux spéciaux pour les parents et les enfants et Emmenez votre famille au déjeuner.

Dans le comté de Polk, en Floride, la Discovery Academy deviendra sauvage : des huttes tiki couvriront chaque terminal à la fin de la ligne du déjeuner, des vignes et des animaux de toutes sortes orneront les murs, une Jeep grandeur nature faite maison sera à portée de main, et des surprises spéciales seront offertes aux étudiants. Le personnel de la nutrition infantile portera des tabliers et des coiffes d'animaux. Un sketch sur l'importance d'une bonne nutrition sera présenté et les élèves marcheront sous une girafe grandeur nature pour recevoir leur déjeuner.[14]

Maintenant, nous devons simplement nous assurer que tous les aliments offerts aux enfants à l'école sont extrêmement nutritifs. Si nous voulons les exciter à propos de la nourriture, nous ferions mieux de nous assurer que c'est le bon type de nourriture.

L'information est là. Il y a des recherches pour le prouver. Nous devons faire ce dont nos étudiants ont besoin et leur donner un avantage concurrentiel. De meilleurs résultats aux tests, une meilleure assiduité et une réduction des problèmes de comportement : ce n'est pas seulement le rêve d'un administrateur ; il peut s'agir d'une réalité administrative.

DuJ Méd orthomoléculaire2006;21(2):80–84.

RÉFÉRENCES

1.Super taille moi [DVD]. 2004. New York : Kathbur Pictures, Inc.

2. Association de nutrition scolaire. Historique et données du programme. Récupéré en janvier 2006, à partir de www.schoolnutrition.org/Index.aspx?id=71.

3. Fondation des ressources nutritionnelles. Feuille de route pour des aliments sains dans les écoles. Manitowoc, WI, 2004.

4. Romano L. L'amélioration semble légère depuis No Child Left Behind.Poste de Washington,20 octobre 2005. Récupéré en janvier 2006, à partir dewww.nutritionalresourcefoundation.org/articles/school/?p=3#more-3.

5. Association de nutrition scolaire. Présentation du SNA. Extrait en janvier 2006 de www.schoolnutrition.org/Index.aspx?id=1307.

6. Les rapports de Skolmowski J. AFHK montrent un lien entre la nutrition et la réussite scolaire. 4 novembre 2004. www.schoolnutrition.org/Index.aspx?id=883Récupéré en novembre 2005.

7. Hoffer A.L'ABC de la nutrition naturelle pour les enfants du Dr Hoffer.Ontario, Canada : Quarry Press, 1999, 89.

8. Hersey J.Nourriture plus saine pour les personnes occupées : 20 petites règles pour vous aider à naviguer dans le supermarché. Alexandria, VA : Pear Tree Press, sans date.

9. Smith L.Nourrissez bien vos enfants : Programme du Dr Smith pour la santé totale de votre enfant.New York : Mc-Graw Hill, 1979, 222, 227.

dix. La SNA publie un nouveau rapport sur les tendances du marché de la nutrition scolaire. Extrait en novembre 2005, de http://www.schoolnutrition.org/Index.aspx?id=931.

11. Kretsch M. Aider les écoliers à atteindre l'excellence nutritionnelle. 2005. Extrait en janvier 2006, de www.ars.usda.gov/is/AR/archive/oct05/form1005.pdf.

12. Association Feingold des États-Unis.Comportement, apprentissage et santé : le lien alimentaire. Atlanta, Géorgie, 2003.

13. L'école Anderson K. Montana nettoie la cour de récréation, puis la nourriture. Pure Facts, septembre 2004, 2.

14. Association de nutrition scolaire. Déjeuner à l'école : de quoi se déchaîner. Récupéré en janvier 2006, à partir de www.schoolnutrition.org/Index.aspx?id=944.

15. Action pour des enfants en bonne santé. Le lien avec l'apprentissage : la valeur de l'amélioration de la nutrition et de l'activité physique dans nos écoles.Sept23, 2004.Récupéré de www.actionforhealthykids.org/pdf/LC_Color_120204_final.pdf.

16.Impact des aliments frais et sains sur l'apprentissage et le comportement [DVD]. Manitowoc, WI : Boulangerie Natural Ovens, 2004.

17. Evers C.Comment enseigner la nutrition aux enfants.Portland, OU : Presse de carotte, 1995.

18.Manger, faire de l'exercice, exceller. [VHS] Wichita, KS : Le Centre pour l'amélioration du fonctionnement humain, 2004.

JRÉAGIRCENFANTS AVECHYPERACTIF SYNDROME :SUISEMOIR

par MC Giammatteo PhD, EdD

J'avais une pratique conjointe avec des bureaux dans l'Oregon et à Washington à la fin des années 60 et au début des années 70. Notre traitement pour les alcooliques était une simple utilisation de toutes les vitamines du complexe B et de l'acide ascorbique (vitamine C). Nous avons remarqué que les patients réagissaient en quelques semaines de manière plus positive et se concentraient sur la résolution de problèmes plutôt que sur le blâme, sur la résolution de situations plutôt que sur le blâme. Nous avons commencé à enseigner aux autres le protocole ainsi qu'à élargir la portée des comportements autodestructeurs et des techniques de guérison.

Les Alcooliques Anonymes (AA) ne semblaient pas penser que nous étions sur la bonne voie, contrairement au Conseil de l'Oregon sur le traitement de l'alcoolisme et de la toxicomanie. Ils ont écrit un bulletin complet sur nos théories dans leur bulletin de santé mentale de 1967 et ont demandé à mon partenaire et à moi de donner une série d'ateliers de formation continue sur les «comportements autodestructeurs et autodestructeurs» aux médecins, psychologues, travailleurs sociaux et inscrits. infirmières. Les ateliers ont été dispensés dans les principaux hôpitaux de l'Oregon, de l'Alaska, de Washington, de la Californie et d'Hawaï pendant environ six ou sept ans. Un certain nombre de participants ont demandé si nous travaillions avec des enfants d'alcooliques et nous avons répondu en indiquant que nous utilisions les mêmes techniques légèrement modifiées pour nos clients de la troisième à la sixième année. Nous avons également travaillé avec un modèle de traitement familial.

Modèle de traitement

Notre modèle pour enfants était simple et facile à utiliser. Les enfants ont reçu 1 500 à 3 000 milligrammes (mg) de vitamine B3 (niacine) par jour pendant 90 jours, ainsi qu'environ 5 000 mg d'acide ascorbique (vitamine C) par jour, ainsi qu'une gousse d'ail dans le repas végétal recommandé par jour.

Nous nous sommes basés sur le poids et les commentaires de l'enfant et des parents pour ajuster le

dosage de la vitamine B3 et de la vitamine C. Habituellement, les bouffées vasomotrices (provoquées par la niacine) et le léger potentiel de diarrhée (provenant de la vitamine C) étaient les seuls problèmes signalés par nos patients. Nous avons également demandé aux parents de donner une tasse de café à l'enfant avant sa première visite. Nous avons suggéré un samedi matin et leur avons demandé de remarquer le comportement de l'enfant. Lorsque les parents ont signalé que l'enfant semblait se calmer et était plus concentré, nous savions que nous avions un enfant qui avait des problèmes d'hyperactivité. Ce protocole a fonctionné jusqu'à environ 12 ans pour les garçons.

Les enfants ont également été invités à commencer un programme d'exercices avec un petit trampoline et des compétences d'entraînement perceptif.

Les parents ont reçu des documents sur le comportement alimentaire, qui demandaient à l'enfant de discuter de la couleur, de la taille et de l'odeur de la nourriture mangée, et de placer sa fourchette et sa cuillère après chaque bouchée avant de mâcher. Les légumes à feuilles vertes et les fruits étaient recommandés et les sucres ajoutés devaient être supprimés de leur alimentation pendant les trois prochains mois. Le yogourt, le chou frisé et les épinards, ainsi que les céréales de son, étaient recommandés pour leurs sources de nourriture et devaient également être consignés dans leur journal alimentaire tenu avec les parents.

On a demandé aux enfants d'énumérer et de dire ce qui les stressait. Ils ont également tenu un journal avec des mots et des images racontant leurs changements autodéclarés. Ils ont partagé ces entrées de journal avec moi une fois par semaine pendant le premier mois, toutes les deux semaines pendant le deuxième mois et une dernière fois environ trois semaines avant leur dernière ou avant-dernière visite en fonction des commentaires et des progrès. Le programme a duré environ 90 jours et comprenait sept à neuf visites.

Chaque visite a eu lieu dans mon bureau de 20 pieds sur 22, qui avait trois miroirs alignés sur un mur. Un miroir était placé à l'extrême droite, un au centre et un à l'extrême gauche. On a demandé à l'enfant de faire face au miroir un (à l'extrême droite) et de dire ce qu'il souhaitait changer dans son comportement, sa pensée et ses sentiments . . . puis, avec chacune des six ou sept étapes vers le miroir deux, l'enfant racontait un petit changement nécessaire pour atteindre le changement souhaité. Avec chacun des six pas restants vers le troisième miroir (à l'extrême gauche), l'enfant s'est concentré sur les sentiments positifs résultant du changement d'attitude et de comportement. Notre devise était : Faites ce qui est justifié plutôt que de justifier ce que vous faites.

On a demandé aux enfants de demander à un parent de m'appeler tous les mois environ pour tout signe ou préoccupation. Les parents étaient envoyés dans des collèges locaux pour suivre des cours d'éducation parentale si nous pensions que c'était une partie importante du problème. Nous avons également demandé à l'enfant ou au parent de nous parler de tout nouveau facteur de stress qui s'était développé, dont nous discuterions ensuite lors de nos visites. Celles-ci comprenaient :

Facteurs de stress physiques : conditions de vie, fractures osseuses, etc.

Facteurs de stress nutritionnels : mauvaises habitudes alimentaires et apport élevé en sucre.

Facteurs de stress sociaux : Défis et pertes tels qu'un enfant en bonne santé devient malade, un enfant intelligent devient le plus lent, un déménagement géographique dans un nouveau district, une nouvelle école ou un nouvel État ; divorce parental; les pertes de valeur ; les pertes de croyance ; facteurs de stress organisationnels/environnementaux dans la salle de classe (type d'éclairage, niveau de bruit, sièges structurés par rapport à la disposition des sièges ouverts, etc.).

Facteurs de stress du discours intérieur : pensées négatives et discours intérieur.

Étude de cas : Robert

Après qu'un psychiatre a rencontré Robert, sept ans, ses parents ont appris que l'enfant aurait besoin d'être placé en institution. Les personnes de l'éducation spéciale où il résidait ne faisaient aucun progrès avec l'enfant. Son jeune frère n'a manifesté aucun des problèmes de comportement et d'apprentissage que Robert présentait. Les parents avaient essayé plusieurs formes de traitement entre le quatrième et le septième anniversaire de Robert. Un étudiant diplômé en psychologie travaillant dans le district avait été mis au courant du format de traitement que j'utilisais à la clinique. Elle a rencontré les parents expliquant certaines de mes techniques.

Les parents de Robert ont pris rendez-vous. Lors de sa première visite, Robert s'est presque immédiatement orienté vers ce que nous faisions et lorsque j'ai placé mes mains sous les siennes, je l'ai regardé dans les yeux et lui ai demandé : Es-tu prêt ? il acquiesca. Nous lui avons lancé un pouf et il a dit son nom. Cela a été fait à chaque fois qu'il a attrapé le pouf. Nous lui avons ensuite demandé d'épeler chaque lettre de son nom en fonction de la capture du pouf. À la fin de la première séance, Robert a été emmené dans l'autre pièce où ses parents recevaient les informations nutritionnelles et alimentaires nécessaires. Robert a demandé à l'infirmière s'il pouvait épeler son nom. Nous avons utilisé la technique du pouf et, quand il a épelé son nom, la mère était excitée. Le père, un ingénieur, a vu la démonstration comme une approche non scientifique étrange, et quand on lui a parlé de la thérapie vitaminique ainsi que des concepts d'apport alimentaire, il a hésité à un traitement supplémentaire. La mère a dit qu'il avait demandé le divorce deux mois avant notre première visite avec Robert. Néanmoins, Robert a commencé la thérapie vitaminique sous notre contrôle dès la première visite. Nous l'avons commencé avec 1 500 mg de vitamine B3 et 5 000 mg de vitamine C, tandis qu'un membre du personnel l'a surveillé pendant la demi-heure suivante. Pendant ce temps, un membre du personnel a également fait des suggestions d'exercice, d'activités à la maison et de repas aux deux parents. On a dit aux clients que l'enfant pouvait m'appeler à la maison s'il se sentait incertain ou avait des questions sur le traitement. Robert a répondu par "soigné". Robert a commencé la thérapie vitaminique sous notre contrôle dès la première visite. Nous l'avons commencé avec 1 500 mg de vitamine B3 et 5 000 mg de vitamine C, tandis qu'un membre du personnel l'a surveillé pendant la demi-heure suivante. Pendant ce temps, un membre du personnel a également fait des suggestions d'exercice, d'activités à la maison et de repas aux deux parents. On a dit aux clients que l'enfant pouvait m'appeler à la maison s'il se sentait incertain ou avait des questions sur le traitement. Robert a répondu par "soigné". Robert a commencé la thérapie vitaminique sous notre contrôle dès la première visite. Nous l'avons commencé avec 1 500 mg de vitamine B3 et 5 000 mg de vitamine C, tandis qu'un membre du personnel l'a surveillé pendant la demi-heure suivante. Pendant ce temps, un membre du personnel a également fait des suggestions d'exercice, d'activités à la maison et de repas aux deux parents. On a dit aux clients que l'enfant pouvait m'appeler à la maison s'il se sentait incertain ou avait des questions sur le traitement. Robert a répondu par "soigné".

Chaque visite par la suite, nous introduisions plus de stress dans ses activités jusqu'à ce que

il faisait beaucoup de choses approchant le bas de la plage normale. Son acuité visuelle a changé de sorte que sa myopie s'ouvrait également et nous avons utilisé des exercices d'accommodation de proximité et de distance, qui sont plus ou moins standard en optométrie développementale.

Lors de la deuxième visite de Robert, il a déclaré qu'il avait l'impression de pouvoir sauter hors de sa peau et qu'il voulait en dire tellement. . . serions-nous écoutés ? Il a ensuite reçu 2 000 mg de vitamine B3 par jour, ainsi que la même dose de vitamine C et une gousse d'ail par jour au moment des repas. Il avait le sens de l'humour et voulait savoir s'il deviendrait vert à cause de tout ce truc vert. Nous avons eu plusieurs séances avec la mère et avons commencé à nous demander pourquoi un tel diagnostic avait été donné à leur enfant. Elle a rapporté que son fils était toujours bouleversé au moment des repas et avait peur de ne pas être parfait, et qu'il avait commencé à devenir maladroit à l'âge de trois ans à tel point que le père pensait qu'il était retardé. Il semblait évident que, par association, Robert avait appris à être un « problème » de comportement. Il présentait cependant tous les signes de l'enfant hyperactif : il était incapable de se concentrer vraiment sur les tâches ou de socialiser ; il était perturbateur en classe et se levait souvent et se déplaçait rapidement du devant de la classe vers le fond. Lorsqu'il a été placé dans une classe d'éducation spécialisée, son comportement a continué d'être perturbateur. Le district voulait que le psychiatre consultant fasse une dernière analyse puisque les éducatrices et le père étaient au bout du rouleau.

Lors de notre troisième rencontre, Robert signalait, tout comme le service d'éducation spécialisée, qu'il se calmait et participait aux discussions avec les autres enfants. L'infirmière a convaincu la mère de Robert de commencer à faire du bénévolat auprès d'enfants présentant des problèmes similaires, et elle est devenue l'avocate de ce type de programme. Lorsque son divorce a été définitif, elle a également fait du bénévolat dans un autre district.

Au cours des sessions restantes, toutes les sources extérieures ont rapporté le revirement exceptionnel que Robert avait fait. Après un an de sessions éducatives et de formation professionnelle sans approche vitaminée, la mère de Robert a déménagé à Hawaï. Neuf ans plus tard, nous avons découvert que Robert était entré à l'Université d'Hawaï et se spécialisait en biologie. Quelques années plus tard, alors que j'étais à Hawaï pour un séminaire, un appel téléphonique dans ma chambre m'a mis au courant de Robert : il terminait ses études de médecine.

■ CONCLUSION

Comme dans le cas de Robert, au bout de 90 jours d'utilisation du protocole ci-dessus, nous avons eu des enfants qui ont pu abandonner les médicaments qu'ils prenaient auparavant.

Les rapports des enseignants indiquaient des changements de comportement observables positifs. Il a également été conseillé aux parents de maintenir la portion vitaminique du traitement après une période d'attente de 30 jours, car mon collègue et moi estimions que cela jouait un rôle important dans l'apport de changements positifs et observables.

La majorité des médecins et du soutien médical de notre communauté comprenaient ce que nous essayions de faire et posaient de temps à autre des questions sur le modèle de traitement. Le personnel médical au niveau local comprenait un psychiatre orthomoléculaire et plusieurs cliniques de médecine familiale. Ils nous ont tous soutenus et nous ont référé des patients enfants et des patients alcooliques à un rythme qui a permis à nos bureaux de rester complets. Dans l'ensemble, nous avons eu des résultats positifs dans notre communauté locale. Lorsque les concepts ont été présentés lors de la réunion de notre association médicale en Oregon, les gens ont apprécié les commentaires, mais la plupart ont trouvé des raisons pour lesquelles ce protocole ne fonctionnerait pas dans leur environnement. Ils pensaient que les gens voulaient une approche « pilule » ou une ordonnance.

DuJ Méd orthomoléculaire2006;21(3):170–173.

MALADIE DES RAYONNEMENTS

L GRANDES ZONES DU MONDEsont exposés à la pollution radioactive provenant des réacteurs nucléaires, de l'évacuation du plutonium et de l'extraction de l'uranium. La contamination par les accidents nucléaires catastrophiques de Tchernobyl en 1986 et de Fukushima en 2011 est une préoccupation mondiale. Cependant, il y a de bonnes nouvelles.

Les travailleurs gravement exposés aux rayonnements de la centrale nucléaire de Fukushima ont présenté une réduction importante du risque de cancer lorsqu'ils ont reçu un supplément de vitamine C et d'autres nutriments antioxydants. Seize hommes, âgés de 32 à 59 ans, ont travaillé cinq à six semaines dans une zone contaminée par les radiations, recueillant de l'eau contaminée, mesurant les niveaux de radiation, faisant fonctionner de la machinerie lourde et enlevant les débris. Des échantillons de sang ont été obtenus pour mesurer la numération dans le sang total et la chimie du sang, les niveaux plasmatiques d'ADN libre et 47 expressions géniques liées au cancer. Quatre travailleurs qui ont suivi une thérapie intraveineuse à la vitamine C (25 000 mg) avant d'entrer et qui ont pris en continu des suppléments antioxydants pendant la période de travail n'ont présenté aucun changement significatif à la fois dans l'ADN libre et le risque global de cancer. Trois travailleurs qui n'avaient pas de vitamine C intraveineuse préventive avaient une augmentation du risque calculé de cancer. www.doctoryourself.com/Radiation_VitC.pptx.pdf).

Cette importante démonstration clinique confirme des recherches effectuées il y a près de 20 ans montrant qu'un prétraitement à la vitamine C, par voie orale ou par injection, augmentait la survie de la tête des spermatozoïdes après l'injection d'iode radioactif 131 chez la souris (Narra,J Nucl Med1993). L'apport oral d'acide alpha-lipoïque et de vitamine E a réduit la radioactivité urinaire et le stress oxydatif chez les enfants irradiés à Tchernobyl (Korkina,Biochimie Soc Trans1993). En outre, de nombreuses études scientifiques ont été menées sur les effets radioprotecteurs d'autres vitamines, minéraux et nutriments antioxydants, comme indiqué dans ce chapitre.

- UNTSUOOUIANAGISAWA

TERMES DU MALADIE DES RAYONNEMENTS

ANTIOXYDANT.Une molécule qui donne des électrons pour rendre les radicaux libres inoffensifs.

APOPTOSE.Mort cellulaire.

DEMI-VIE BIOLOGIQUE.Temps nécessaire pour que la moitié d'une quantité donnée d'une substance radioactive se désintègre.

ACIDE DÉOXYRIBONUCLÉIQUE (ADN).Une protéine complexe dans les cellules qui transporte l'information génétique.

RAYONNEMENT EXTERNE.Exposition au rayonnement qui s'arrête lorsque vous n'êtes plus à proximité de la source.

RADICAUX LIBRES.Molécule instable qui endommage les organes et les tissus du corps.

GRIS.Une mesure de l'exposition aux rayonnements. Plus précisément, l'absorption d'un joule de rayonnement ionisant par un kilogramme de matière.

RAYONNEMENT INTERNE.Particules de radionucléides qui se déposent dans le corps par inhalation, ingestion ou contact avec la peau.

IODE-131.Une forme radioactive d'iode cancérigène et un élément principal libéré lors d'accidents de réacteurs nucléaires.

RAYONNEMENT IONISANT.Forme de rayonnement composée d'atomes hautement instables qui libèrent une énergie suffisamment puissante pour déloger les électrons des cellules des tissus vivants et endommager ou tuer ces tissus.

MALADIE DES RAYONNEMENTS.Symptômes et maladies résultant d'une exposition excessive aux rayonnements ionisants. La gravité des symptômes peut aller des nausées, des saignements et des vomissements à des problèmes médicaux retardés tels que le cancer et les mutations génétiques ; la moelle osseuse, le tractus gastro-intestinal et l'appareil reproducteur sont particulièrement sensibles aux lésions par rayonnement.

RADIONUCLÉIDE.Particule radioactive d'un atome instable qui dégage de l'énergie.

FUKUSHIMARADIATIONRLIBÉRERjeSOORSEJHAN OUIUOHAVEBENJVIEUX:OCHAPEAUOUIUOCUNDO À PPROTÉGEROUINOUS-MÊMES

par Steve Hickey, PhD, Atsuo Yanagisawa, MD, PhD, Andrew W. Saul, PhD, Gert E. Schuitemaker, PhD, et Damien Downing, MBBS, MSB

À l'automne 2011, le Collège japonais de thérapie intraveineuse (JCIT) a présenté une étude selon laquelle les travailleurs de Fukushima avaient une expression génique anormale, ce qui peut être évité en utilisant des antioxydants alimentaires, en particulier de la vitamine C. Les données ont été présentées au Japon, à Taïwan et en Corée. Le JCIT a envoyé des lettres au gouvernement exhortant le gouvernement à dire aux gens comment ils peuvent se protéger des radiations. À ce jour, la recommandation a été ignorée par le gouvernement japonais et la Tokyo Electric Power Company (TEPCO).

Linus Pauling a remporté le prix Nobel de la paix en partie sur la base de ses calculs du nombre de décès dus aux retombées d'armes nucléaires.[1]Il a été soutenu par le physicien et père de la bombe soviétique Andrei Sakharov, qui a également plus tard reçu le prix Nobel de la paix.[2]Ces scientifiques et d'autres ont estimé qu'il y aurait 10 000 décès supplémentaires dans le monde pour chaque mégatonne d'essai nucléaire dans l'atmosphère. Un réacteur nucléaire peut contenir beaucoup plus de matières radioactives qu'une arme nucléaire. Fukushima avait six réacteurs, ainsi que des matières radioactives et des déchets nucléaires supplémentaires stockés.

Comment les radiations endommagent les cellules

Les rayonnements ionisants agissent pour endommager les tissus vivants en formant des radicaux libres. Essentiellement, les électrons sont arrachés aux molécules. Retirer un électron d'un atome ou d'une molécule le transforme en ion, d'où le termerayonnement ionisant.Les rayons X, les rayons gamma et les rayonnements alpha et bêta sont tous ionisants. La plupart des dégâts

se produit à partir de rayonnements ionisants générant des radicaux libres dans l'eau, car les molécules d'eau sont de loin les plus abondantes dans le corps. S'il est clairement préférable d'éviter une exposition inutile aux rayonnements ionisants, les personnes touchées par Fukushima n'ont pas le luxe d'éviter la contamination.

Antioxydants : piégeurs de radicaux libres

Les piégeurs de radicaux libres, comme leur nom l'indique, éliminent les radicaux nocifs produits par les radiations. Le terme le plus courant pour désigner un piégeur de radicaux libres est antioxydant. Les antioxydants remplacent les électrons dépouillés des molécules par les rayonnements ionisants. Les antioxydants sont utilisés depuis longtemps dans le traitement des empoisonnement aux radiations.[3,4,5,6,7]La plupart des dommages causés par les rayonnements ionisants proviennent des dommages causés par les radicaux libres qui peuvent être éteints par les électrons libres fournis par les antioxydants. Heureusement, des antioxydants sûrs sont largement disponibles sous forme de suppléments nutritionnels. La vitamine C en est le meilleur exemple.

Pourquoi la vitamine C ?

La vitamine C est d'une importance particulière et devrait être incluse à des apports élevés pour quiconque essaie de minimiser l'empoisonnement par les radiations. La vitamine C à haute dose fournit un flux antioxydant continu à travers le corps. Il est absorbé par l'intestin et aide à reconstituer les autres antioxydants. Lorsqu'il est épuisé, il est excrété dans l'urine. Surtout, il peut chélater (s'agripper) aux atomes de métaux lourds radioactifs et aider à les éliminer du corps. De fortes doses dynamiques de vitamine C (environ 3 000 milligrammes [mg], prises quatre fois par jour, pour un total de 12 000 mg) illustreraient un traitement antioxydant. Des doses plus élevées ont été utilisées par le Dr. Atsuo Yanagisawa et ses collègues.[8,9]

Peu de temps après la catastrophe, le Dr Damien Downing a décrit comment les suppléments peut aider à protéger contre les retombées radioactives.[dix]LeMédecine orthomoléculaire Service de pressea publié une mise à jour sur la réponse à Fukushima au Japon.[11] Récemment, le Dr Gert Schuitemaker a fourni une revue de la vitamine C en tant que radio-protecteur de la contamination de Fukushima.[12][Note de la rédaction : ces articles font partie de ceux qui suivent.]

Les personnes vivant dans les zones touchées par la contamination radioactive peuvent prendre des suppléments d'antioxydants, en particulier de fortes doses de vitamine C, pour contrer les conséquences négatives de l'exposition à long terme aux rayonnements à faible dose, ainsi que pour protéger la santé des générations futures.[12,13]Les personnes qui ont une possibilité

l'exposition aux rayonnements internes ou externes doit prendre des suppléments d'antioxydants pour maintenir une réserve antioxydante optimale. En raison de la taille énorme et de la propagation océanique de la contamination de Fukushima, cela s'applique littéralement à tout le monde.

Rréférences

1. La Fondation Nobel. Linus Pauling–faits : prix Nobel de la paix 1962, biographie. Disponible à: www.nobelprize.org/nobel_prizes/peace/laureates/1962/pauling-facts.html.

2. La Fondation Nobel. Andrei Sakharov–faits : prix Nobel de la paix 1975, biographie. Disponible à: www.nobelprize.org/nobel_prizes/peace/laureates/1975/sakharov-facts.html.

3. Brown SL, Kolozsvary A, Liu J, et al. Une supplémentation alimentaire en antioxydants commençant 24 heures après l'exposition réduit la létalité des rayonnements.Radiat Res2010;173:462–468.

4. Zueva NA, Metelitsa LA, Kovalenko AN, et al. Effet immunomodulateur de la berlithione chez les agents de nettoyage de l'accident de la centrale nucléaire de Tchernobyl [article en russe].Lik Sprava2002;1:24–26.

5. Yamamoto T, Kinoshita M, et al. Un prétraitement avec de l'acide ascorbique prévient le syndrome gastro-intestinal mortel chez les souris recevant une quantité massive de radiations.J Radiat Res (Tokyo) 2010;51(2):145–156.

6. Gaby A. Thérapie nutritive intraveineuse : le « cocktail de Myers ».Alt Med Rev2002;7(5):389,403.

7. Narra VR, Howell RW, Sastry KS, et al. La vitamine C comme radioprotecteur contre l'iode-131 in vivo.J Nucl Med 1993;34(4):637–640.

8. Yanagisawa A. Approches orthomoléculaires contre l'exposition aux rayonnements. Présentation Orthomolecular MedicineTodayConference,Toronto,2011.Disponibleà : www.doctoryourself.com/Radiation_VitC.pptx.pdf.

9. Green MH, Lowe JE, et al. Effet du régime alimentaire et de la vitamine C sur la rupture des brins d'ADN dans les globules blancs humains fraîchement isolés.Rés Mutat1994;316(2):91–102.

dix. Downing D. Retombées radioactives : les suppléments nutritionnels peuvent-ils aider ? Un point de vue personnel.OMNS,Peut 10, 2011. Disponible à :www.orthomolecular.org/resources/omns/v07n04.shtml.

11. Saül AW (éd.). La vitamine C prévient les dommages causés par les radiations, la médecine nutritionnelle au Japon.OMNS,1er février 2012. Disponible à :http://orthomolecular.org/resources/omns/v08n06.shtml.

12. Schuitemaker GE. Vitamine C comme protection contre l'exposition aux radiations.J Orthomoléculaire Me 2011;26(3):141–145.

13. Yanagisawa A, Uwabu M, Burkson BE, et al. Radioactivité environnementale et santé. Déclaration officielle JCI, 29 mars, 2011.Disponible chez :http://media.iv-therapy.jp/wp-content/uploads/2012/05/Statement.pdf.

LA VITAMINE C EST SCIENTIFIQUEMENT PROUVÉE POUR PROTÉGER FUKUSHIMA VICTIMES DES EFFETS DES RAYONNEMENTS

Les gens ont été mal informés sur la tragédie de Fukushima et ses conséquences. Il y a une dissimulation continue, les réacteurs n'ont pas été

stabilisée et le rayonnement continue d'être libéré. Le Collège japonais de thérapie intraveineuse (JCIT) a récemment publié une vidéo pour les personnes souhaitant en savoir plus sur la façon de se protéger de la contamination en prenant de fortes doses de vitamine C.

- Partie 1:www.youtube.com/watch?v=Rbm_MH3nSdM
- Partie 2:www.youtube.com/watch?v=j4cyzts3lMo
- Partie 3 :www.youtube.com/watch?v=ZYiRo2Oucfo
- Partie 4 :www.youtube.com/watch?v=51Ie8FuuYJw

Les quatre parties de la vidéo sont également disponibles ici http://firstlaw.wordpress.com.Les lecteurs peuvent créer un lien vers, intégrer dans leurs pages Web et faire des copies de la vidéo pour une distribution gratuite.

Steven Carter, directeur de la Société internationale de médecine orthomoléculaire, écrit : « La Société internationale de médecine orthomoléculaire est heureuse d'avoir participé à la réalisation de cet important DVD sur les effets protecteurs de la vitamine C intraveineuse sur l'exposition aux rayonnements de la centrale nucléaire de Fukushima en Mars 2011. Nous appuyons pleinement le précieux travail du Dr Yanagisawa et de ses collègues, et nous apprécions beaucoup l'engagement de M. Daisuke Shibata, qui a rendu possible la distribution gratuite de la vidéo dans le monde entier. Puisse ce message orthomoléculaire sensibiliser et favoriser l'amélioration du traitement de l'exposition aux rayonnements.

Extrait duService d'information sur la médecine orthomoléculaire,14 mai 2012.

VITAMINCCUNPREVENIRRADIATIONDAMAGE : RRÉSULTATS DEFUKUSHIMANUCLAIREPOWERPLANTER OOUVRIERS

par Atsuo Yanagisawa, MD, PhD

Le 11 mars 2011, il y a eu un terrible tremblement de terre et un tsunami au Japon. Le tremblement de terre et le tsunami ont tué plus de 15 000 personnes et près de 3 000 personnes sont toujours portées disparues. Une conséquence malheureuse de ces événements a été la catastrophe environnementale causée par la libération de radiations de la centrale nucléaire de Fukushima. Cela a profondément troublé les gens du monde entier. Nous devons tenir compte des effets de cette exposition aux rayonnements sur notre air, notre eau et notre chaîne alimentaire contaminée. D'après les expériences de la catastrophe de Tchernobyl, l'exposition aux radiations affecte notre santé et provoque de nombreuses maladies, notamment le cancer, les maladies cardiaques, les troubles neurologiques, les malformations congénitales, les troubles allergiques et d'autres problèmes de santé graves.

Dommages causés par des sources externes de rayonnement

L'ADN de nos cellules est lésé par la radioactivité par deux voies : une voie directe et une voie indirecte. Le rayonnement peut frapper directement la molécule d'ADN et l'endommager ; c'est la voie directe. La plupart des gens pensent que la voie directe est la seule cause de dommages causés par les radiations à l'ADN. Non! La voie directe ne cause que 20 % de toutes les blessures causées par les radiations. Alors, à quoi sont dus les 80 % restants ? Les 80 % restants des radiolésions sont causées par la voie indirecte. Les radiations frappent et ionisent les molécules d'eau, produisant des radicaux libres qui réagissent et endommagent les molécules d'ADN. C'est un point clé et une partie très importante : les dommages causés par les radiations indirectes via les radicaux libres sont la principale cause de dommages à l'ADN, et cela représente 80 %. Ces mécanismes sont largement connus et sont même écrits dans les manuels de radiologie médicale et de physique médicale comme une connaissance commune. Alors maintenant, vous pouvez imaginer pourquoi les radicaux libres radio-induits peuvent être

neutralisé par des nutriments antioxydants dont la vitamine C.

Il existe de nombreuses études scientifiques démontrant les effets protecteurs de la vitamine C sur les lésions cellulaires radio-induites. L'article, "Le prétraitement à l'acide ascorbique prévient le syndrome gastro-intestinal mortel chez les souris recevant une quantité massive de radiations" a été publié en mars 2010, un an avant l'accident de Fukushima, et a été rédigé par le National Defense Medical College et la Ground Self-Defense Force au Japon. . Dix ans plus tôt, en 1999, un accident de centrale nucléaire s'est produit au Japon. Les travailleurs des centrales nucléaires qui ont été exposés à de fortes doses de rayonnement ont développé une grave insuffisance médullaire et ont ensuite subi une greffe de cellules souches. Cependant, ils ont développé de graves lésions gastro-intestinales avec diarrhée et saignements (connus sous le nom de syndrome gastro-intestinal ou GIS) et sont finalement décédés d'une défaillance multiviscérale. Les auteurs pensaient que,

Les souris pouvaient survivre à moins de 8 gray (Gy) d'irradiation du corps entier (WBI). Cependant, les souris recevant 8 Gy ou plus sont toutes mortes entre 10 et 24 jours, à cause d'un GIS sévère radio-induit. La greffe de moelle osseuse (BMT) 24 heures après la radiothérapie peut sauver des souris recevant 12 Gy ou moins. Cependant, aucune souris recevant 14 Gy n'a survécu.

Ensuite, 150 milligrammes (mg) de vitamine C par kilogramme (kg) de poids corporel ont été administrés par voie orale pendant 3 jours, puis les souris ont reçu 14 Gy d'irradiation. Cette dose de vitamine C équivaut à donner 9 000 mg de vitamine C à un homme pesant 60 kg (132 lb). Un prétraitement avec de la vitamine C a nettement amélioré les dommages gastro-intestinaux radio-induits, sauvant ainsi les souris recevant 14 Gy en association avec la BMT.

Les auteurs du National Defense Medical College et de la Ground Self-Defense Force au Japon ont commenté dans cet article : « Lorsque nous entreprenons le sauvetage de victimes d'une zone contaminée par les radiations juste après un accident radiologique ou un terrorisme, il est important pour l'équipe de secours prendre rapidement de la vitamine C par voie orale. Le 13 mars 2011, l'équipe de sauvetage de la Force nationale d'autodéfense a pris de la vitamine C alors qu'elle se trouvait dans la centrale nucléaire de Fukushima. Cependant, le gouvernement et la Tokyo Electric Power Company (TEPCO) n'ont jamais donné de vitamine C aux personnes travaillant dans la centrale nucléaire de Fukushima jusqu'à aujourd'hui.

Dommages causés par des sources internes de rayonnement

Nous devons également considérer le rayonnement interne. Le rayonnement interne est causé par l'aspiration ou l'ingestion de particules de radionucléides via la contamination de l'air ou des aliments. En 1993, Narra et d'autres ont montré l'effet de la vitamine C sur les lésions de rayonnement interne dans l'expérimentation animale. L'injection intratesticulaire d'iode-131 (isotopes radioactifs de l'iode) a diminué la survie des spermatozoïdes chez la souris et est connue comme un modèle de lésion par rayonnement interne. Le prétraitement de l'injection intratesticulaire de vitamine C ou l'apport oral de vitamine C a augmenté la survie des spermatozoïdes après l'injection d'iode-131 chez la souris. Ainsi, la vitamine C est un radioprotecteur lorsque des radionucléides sont incorporés dans l'organisme et la dose est délivrée fréquemment peu de temps après l'exposition.

En 1994, Green et ses collègues ont étudié l'effet de la vitamine C sur les dommages causés par les radiations en utilisant du sang humain. Des échantillons de sang ont été prélevés avant et une heure après le petit-déjeuner avec ingestion orale de 35 mg de vitamine C par kg de poids corporel. Cette dose équivaut à un homme de 132 livres prenant seulement 2 000 mg de vitamine C. Les échantillons ont été immédiatement irradiés à l'aide d'un point chaud au cobalt 60 et les dommages à l'ADN ont été mesurés à l'aide du test des comètes (une technique standard pour évaluer les dommages et la réparation de l'ADN). En conséquence, l'ingestion de vitamine C a montré une réduction significative des dommages à l'ADN dus à l'irradiation et son effet maximal était de quatre heures après l'ingestion. Ainsi, l'apport oral de vitamine C peut prévenir les dommages radio-induits à l'ADN chez l'homme. Selon les nombreux articles de recherche scientifique,

Protocole de supplément protecteur

Le 29 mars 2011, 17 jours après l'accident, sept médecins et moi-même du Collège japonais de thérapie intraveineuse (JCIT), un consortium international de 420 médecins, 22 dentistes et 12 vétérinaires, avons formé un groupe de travail et publié une déclaration officielle. sur « Radioactivité environnementale et santé ». Nous y indiquons,

> Nous recommandons vivement aux personnes vivant dans les zones touchées de prendre régulièrement des suppléments antioxydants tels que la vitamine C pour contrer les conséquences négatives de l'exposition à long terme aux rayonnements à faible dose ainsi que pour protéger la santé des générations à venir. Il est en outre recommandé aux personnes travaillant dans des environnements nécessitant une exposition à des concentrations élevées de rayonnement de suivre immédiatement une thérapie intraveineuse à haute dose de vitamine C ainsi qu'un programme vigoureux de supplémentation en antioxydants.

EN BREF

Yamamoto T, et al. Un prétraitement avec de l'acide ascorbique prévient la mort

> syndrome gastro-intestinal chez des souris recevant une quantité massive de radiations (J Radiation Res2010;51(2):145–156). Alors que la greffe de moelle osseuse ou de cellules souches peut sauver l'aplasie de la moelle osseuse [lorsque la moelle osseuse ne produit pas suffisamment de nouvelles cellules sanguines] chez les patients exposés accidentellement à une dose mortelle de rayonnement, les lésions gastro-intestinales irréversibles induites par les radiations (syndrome gastro-intestinal) sont mortelles. Nous avons étudié les effets de l'acide ascorbique sur le syndrome gastro-intestinal radio-induit chez la souris. De l'acide ascorbique (150 mg/kg/jour) a été administré par voie orale à des souris pendant trois jours, puis les souris ont subi une irradiation du corps entier (WBI). La greffe de moelle osseuse (BMT) 24 heures après l'irradiation a sauvé des souris recevant une dose de WBI inférieure à 12 gray (Gy). Aucune souris recevant 14 Gy-WBI n'a survécu, en raison du syndrome gastro-intestinal radio-induit, même si elles ont reçu du BMT. Cependant, un prétraitement avec de l'acide ascorbique a supprimé de manière significative les dommages à l'ADN induits par les radiations dans les cellules de la crypte et a empêché la dénudation de la muqueuse intestinale ; par conséquent, l'acide ascorbique en combinaison avec le BMT a sauvé des souris après 14 Gy-WBI. L'analyse des puces à ADN a démontré que l'irradiation régulait à la hausse [augmentait] les expressions des gènes liés à l'apoptose dans l'intestin grêle, y compris ceux liés à la voie intrinsèque médiée par la caspase-9 ainsi que la voie extrinsèque médiée par la caspase-8, et à la baisse. expressions régulées [diminuées] de ces gènes chez des souris prétraitées à l'acide ascorbique. Ainsi, un prétraitement avec de l'acide ascorbique peut prévenir efficacement le syndrome gastro-intestinal radio-induit. L'analyse des puces à ADN a démontré que l'irradiation régulait à la hausse [augmentait] les expressions des gènes liés à l'apoptose dans l'intestin grêle, y compris ceux liés à la voie intrinsèque médiée par la caspase-9 ainsi que la voie extrinsèque médiée par la caspase-8, et à la baisse. expressions régulées [diminuées] de ces gènes chez des souris prétraitées à l'acide ascorbique. Ainsi, un prétraitement avec de l'acide ascorbique peut prévenir efficacement le syndrome gastro-intestinal radio-induit. L'analyse des puces à ADN a démontré que l'irradiation régulait à la hausse [augmentait] les expressions des gènes liés à l'apoptose dans l'intestin grêle, y compris ceux liés à la voie intrinsèque médiée par la caspase-9 ainsi que la voie extrinsèque médiée par la caspase-8, et à la baisse. expressions régulées [diminuées] de ces gènes chez des souris prétraitées à l'acide ascorbique. Ainsi, un prétraitement avec de l'acide ascorbique peut prévenir efficacement le syndrome gastro-intestinal radio-induit.

Nos recommandations étaient les suivantes :

Recommandation #1

Si la radioactivité environnementale devient deux fois plus élevée que d'habitude, les femmes en âge de procréer devraient prendre des suppléments d'antioxydants pour mainteniroptimal réserve antioxydante.

Vitamine C : 1 000 à 2 000 mg, 3 à 4 fois par jour, ou vitamine C liposomale (vitamine C hautement absorbable) 1 000 mg, 2 fois par jour

Acide alpha-lipoïque : 100–200 mg, 2 fois par jour

Sélénium : 50–200 microgrammes (mcg), 2 fois par jour

Vitamine E : 100–200 mg, 2 fois par jour

Autres vitamines et minéraux essentiels

Recommandation #2

Si les niveaux de radioactivité environnementale deviennent plus de cinq fois plus élevés que d'habitude, les personnes de tous âges devraient prendre des suppléments d'antioxydants pour gardermaximum réserve antioxydante.

Vitamine C : 2 000 à 3 000 mg, 3 à 4 fois par jour, ou vitamine C liposomale 1 000 mg, 2 fois par jour

Acide alpha-lipoïque : 300 mg, 2 fois par jour

Sélénium : 200 mcg, 2 fois par jour Vitamine

E : 200 mg, 2 fois par jour Autres vitamines et

minéraux essentiels

Recommandation #3

Ce qui suit est notre recommandation pour les personnes qui travaillent dans des zones contaminées par les radiations dans la centrale nucléaire de Fukushima. Il se compose de vitamine C intraveineuse (IV) à prendre avant et après le travail avec des suppléments antioxydants oraux quotidiens.

Vitamine C intraveineuse : 25 000 mg dans le cadre d'un cocktail de Myers (un mélange de magnésium, de calcium et de vitamines B), administré avant et après l'exposition

Vitamine C liposomale : 2 000 mg, 3 fois par jour

Acide alpha-lipoïque : 300 mg, 2 fois par jour

Sélénium : 200 mcg, 2 fois par jour

Vitamine E : 200 mg, 2 fois par jour Autres

vitamines et minéraux essentiels

Nous avons envoyé cette déclaration et ses recommandations au gouvernement, à TEPCO, aux membres du Congrès et aux médias d'informations télévisées, aux revues, aux magazines et aux journaux. Cependant, ils n'ont pas répondu. Pas un mot. Rien! La déclaration a été ignorée. Je regrette de dire que je suis profondément déçu de notre gouvernement.

Effet de la vitamine C chez les travailleurs de la centrale nucléaire de Fukushima : une étude pilote

En 2011, nous avons examiné l'expression des gènes liés au cancer chez 16 hommes qui avaient travaillé dans un environnement de rayonnement sévère à la centrale nucléaire de Fukushima. Nous avons aussi

ont confirmé l'amélioration du score de risque de cancer par la supplémentation en vitamine C et autres nutriments antioxydants. Cette étude n'a été soutenue ni par le gouvernement ni par TEPCO.

L'étude a été approuvée par le comité d'éthique du JCIT. Les sujets de l'étude étaient 16 hommes, âgés de 32 à 59 ans, qui ont travaillé cinq à six semaines dans la zone contaminée par les radiations de la centrale nucléaire de Fukushima après le 12 mars 2011. Tous les sujets étaient des travailleurs temporaires d'une société sous-sous-traitante de TEPCO. . Les opérations de travail dans la zone contaminée consistaient à collecter de l'eau contaminée, à mesurer le niveau de rayonnement dans la zone de l'usine, à enlever les débris et à faire fonctionner de la machinerie lourde.

Des échantillons de sang ont été obtenus tous les quelques jours après la fin de la période de travail. Chez quatre travailleurs, le sang a été prélevé avant et après la période de travail. Nous avons mesuré 1) la numération sanguine totale et la chimie du sang, 2) les taux plasmatiques d'ADN libre, 3) 47 expressions géniques liées au cancer et 4) puis calculé le score de risque de cancer du travailleur. Une augmentation des taux plasmatiques d'ADN libre suggère des dommages cellulaires fréquents ou une apotose. Les patients cancéreux ont tendance à montrer une augmentation de l'ADN libre et nous avons défini 25 nanogrammes par millilitre (ng/mL) comme valeur seuil de la normale. Le score de risque de cancer a été calculé à l'aide d'une équation formée par l'analyse logistique à partir de la valeur de 47 expressions géniques liées au cancer. Le score a tendance à augmenter chez les patients cancéreux et nous avons défini le score de 38 comme une valeur seuil de la normale.

Les résultats : L'ADN sans plasma a augmenté chez deux des douze travailleurs et le score de risque de cancer a augmenté chez trois des douze travailleurs. Ainsi, cinq des douze travailleurs ont montré des valeurs anormales après la période de travail de deux à trois mois à la centrale nucléaire. Nous sommes intervenus auprès de ces cinq travailleurs. Nos interventions comprenaient 25 000 mg de vitamine C intraveineuse (IV) et les suppléments oraux énumérés dans la recommandation n° 3 ci-dessus. Les cinq travailleurs ont été traités avec de la vitamine C IV deux fois par mois et des suppléments antioxydants oraux pendant deux mois. Après quoi l'ADN libre a été réduit à des niveaux normaux après deux mois d'intervention. Étonnamment, les scores de risque de cancer des cinq travailleurs ont considérablement diminué. Le nombre était petit mais significatif.

En général, ces scores ne changent jamais pendant une période aussi courte, même chez les patients cancéreux et les sujets sains normaux. Chez un travailleur, la valeur du score de risque de cancer n'est pas revenue à la valeur normale. Pourquoi? Ce travailleur est retourné à Fukushima et a travaillé à nouveau pendant cette période de deux mois. C'est peut-être la raison pour laquelle son score de risque de cancer n'est pas revenu à des niveaux normaux. Enfin, son score est revenu à la normale après quatre mois d'intervention.

Chez quatre travailleurs, nous avons étudié l'effet de la vitamine C IV et de la nutrition antioxydante avant et après cinq à six semaines de travail dans la centrale nucléaire de Fukushima.

Les travailleurs ont reçu une thérapie intraveineuse unique de vitamine C (25 000 mg) avant de se rendre à Fukushima et ont pris en continu des suppléments antioxydants oraux pendant la période de travail. Aucun changement significatif n'a été observé dans les deux valeurs de l'ADN libre et du score de risque de cancer. Le nombre était petit mais ils n'ont montré aucun risque de cancer sur l'ADN.

Récapituler:

1.Nous avons évalué les effets de l'exposition aux radiations sur l'expression des gènes liés au cancer chez 16 hommes qui ont travaillé cinq à six semaines dans la zone contaminée par les radiations de la centrale nucléaire de Fukushima.

2.Après le travail, l'ADN libre de plasma a augmenté chez deux des douze travailleurs et le score de risque de cancer a augmenté chez trois. Après l'intervention de deux mois avec de la vitamine C intraveineuse et des suppléments antioxydants oraux, l'ADN libre est revenu à un niveau normal et le score de risque de cancer a été considérablement réduit.

3.Aucun changement significatif n'a été observé chez quatre travailleurs qui ont pris de la vitamine C IV avant de travailler et un apport continu de suppléments antioxydants pendant la période de travail.

4.L'augmentation du risque de cancer par exposition aux rayonnements peut être protégée par une intervention nutritionnelle antioxydante. Les travailleurs de Fukushima dans la zone contaminée par les radiations doivent suivre immédiatement une thérapie nutritionnelle antioxydante.

■ CONCLUSION

Le groupe de travail du JCIT avait conclu que "seuls la vitamine C et d'autres suppléments antioxydants nutritifs peuvent sauver la vie des gens des radiolésions".

La plus grande préoccupation aujourd'hui est l'impact de la radioactivité sur la santé des personnes sur la planète Terre, en particulier sur la santé des femmes et des enfants, et des générations futures. La médecine nutritionnelle orthomoléculaire est le moyen de protéger notre santé des radiations.

Faisons de ce monde un endroit plus sûr et plus paisible.

Conférence présentée à la Société Algérienne de Nutrition et de Médecine Orthomoléculaire, Alger, Algérie, 26 janvier 2013.

VITAMINCCOMMEPROTECTIONUNCONTRERADIATION EXPOSURE

par Gert E. Schuitemaker, PhD

En 2011, un tremblement de terre de magnitude 9,0 et une vague de tsunami de 30 pieds de haut ont frappé le Japon. Il a conduit à un grave accident nucléaire à la centrale nucléaire de Fukushima (NPP) avec la libération d'une quantité substantielle de rayonnement. La principale préoccupation était la protection contre la contamination radioactive de la population, des secouristes et des personnes essayant de contrôler la catastrophe nucléaire dans les localités et dans les zones entourant la centrale nucléaire.

Les mesures mécanistes prises par les autorités comprenaient l'évacuation de la population, des douches de décontamination des vêtements et l'utilisation de vêtements de protection pour les travailleurs du site nucléaire. Toutes ces mesures visent à minimiser la contamination. À l'exception des comprimés d'iodure de potassium qui protègent la glande thyroïde contre les isotopes radioactifs de l'iode (c'est-à-dire l'iode-131), les autorités japonaises ont peu mis en œuvre de méthodes de protection orthomoléculaire.

Cet article met en lumière les opinions du Dr Atsuo Yanagisawa qui ont été présentées lors de la 40e conférence Orthomolecular Medicine Today à Toronto, le 29 avril 2011, pour soutenir l'utilisation de la vitamine C (acide ascorbique) par voie orale et/ou intraveineuse, ainsi que d'autres antioxydants. , en tant que protecteurs internes contre l'exposition aux rayonnements.

Preuve publiée

Des études sur la vitamine C, financées en partie par le ministère japonais de la Défense dans le cadre du programme spécial de recherche, démontrent que la vitamine C peut limiter la effets néfastes de l'exposition aux rayonnements chez la souris.[1]Dans la partie principale de l'étude, des souris ont été prétraitées avec 150 milligrammes (mg) de vitamine C par kilogramme (kg) de poids corporel par jour pendant trois jours, puis ont été exposées à 14 gray (Gy) de

radiothérapie du corps entier, suivie d'une greffe de moelle osseuse (GMO) 24 heures après la radiothérapie. Il y avait une survie de 42% chez les souris prétraitées avec de la vitamine C avant la radiothérapie par rapport à aucune survie si elles ne recevaient que de la vitamine C après la radiothérapie. Il convient de noter que lorsque les souris ont été prétraitées avec de la vitamine C, mais n'ont pas reçu de BMT, aucune n'a survécu. Les meilleurs résultats ont été obtenus lorsque la vitamine C était administrée avant l'exposition aux radiations, puis associée à la BMT.

Les résultats de cette étude animale suggèrent que les patients et les secouristes devraient envisager une supplémentation en vitamine C, car les expositions accidentelles à une dose mortelle de rayonnement pourraient être atténuées lorsqu'elles sont associées à des greffes de moelle osseuse ou de cellules souches. La vitamine C peut réduire considérablement les dommages à l'ADN dans les cellules de la crypte intestinale (une glande située dans la muqueuse de l'intestin grêle et du côlon), empêchant ainsi les dommages à la muqueuse intestinale. La radiation dans l'intestin grêle conduit à l'expression de gènes impliqués dans la mort cellulaire (apoptose), qui est réduite par un supplément de vitamine C.

Le gouvernement japonais s'est impliqué dans cette recherche en raison d'un accident nucléaire en 1999. Les personnes exposées à de fortes doses de rayonnement ont développé une grave aplasie de la moelle osseuse et ont nécessité une greffe de cellules souches. Ces personnes ont développé de graves lésions intestinales accompagnées de diarrhée et de saignements et sont ensuite décédées d'une défaillance de plusieurs organes malgré une thérapie de soutien intensive. Cette affection gastro-intestinale grave résultant de fortes doses de rayonnement est connue sous le nom de syndrome gastro-intestinal mortel (SIG). C'est aussi une complication malheureuse de la radiothérapie abdominale chez les patients cancéreux.

Il n'existe actuellement aucune thérapie efficace contre le SIG en raison d'une exposition importante aux rayonnements. La vitamine C pourrait aider à prévenir ou à limiter les dommages gastro-intestinaux graves, prévenant ainsi les SIG mortels. Malheureusement, les membres de l'équipe de secours de la Force nationale d'autodéfense n'ont pas reçu de vitamine C par voie intraveineuse ni même de suppléments de vitamine C lorsqu'ils se trouvaient à Fukushima. centrale nucléaire.[2]

Expériences supplémentaires sur la vitamine C

Le Dr Venkat R. Narra et d'autres ont démontré que la vitamine C atténue les radiations dommages induits par un radionucléide incorporé dans les tissus (c'est-à-dire l'iode-131).[3]Dans cette étude, un modèle expérimental de développement des spermatozoïdes chez la souris a été utilisé depuis il ressemble beaucoup à celui des humains.[3]L'expérience a montré que la vitamine C protégeait les spermatozoïdes de souris auxquels on avait préalablement injecté de l'iode radioactif. Grâce à la vitamine C, la dose de survie des spermatozoïdes à 37 % (D37) a été multipliée par 2,2 par rapport à la D37 chez les animaux recevant uniquement la

radionucléide. Dans une expérience distincte, des souris ont été soumises à un régime enrichi en vitamine C (1 % en poids) cinq jours avant l'administration du radionucléide. Le régime enrichi en vitamine C a été poursuivi pendant sept jours après le radionucléide. Le régime enrichi en vitamine C s'est avéré avoir un effet thérapeutique similaire à celui de la vitamine C injectée, ce qui a conduit les chercheurs à conclure que la vitamine C peut jouer un rôle important en tant que radioprotecteur contre les expositions accidentelles ou médicales aux rayonnements, en particulier lorsque les radionucléides sont chroniques. incorporé dans le corps.

Dans une autre étude, des cellules nucléées provenant de sang total fraîchement isolé prélevé sur des sujets humains normaux avant et une heure après avoir mangé un repas en association avec environ 35 mg de vitamine C par kg de poids corporel ont été soumis à des rayonnements ionisants (c'est-à-dire du cobalt radioactif).[4] L'ajout de vitamine C a entraîné une réduction significative des dommages à l'ADN, ses effets thérapeutiques culminant quatre heures après l'ingestion.

Les études sur la vitamine C présentées ici suggèrent qu'elle devrait être utilisée pour atténuer les dommages causés par les rayonnements à la suite d'expositions aiguës, d'expositions chroniques et comme prophylaxie contre les expositions potentielles aux rayonnements.

DÉCLARATION OFFICIELLE AU GOUVERNEMENT JAPONAIS

À la demande du Dr Yanagisawa, le Collège japonais de thérapie intraveineuse a publié une déclaration officielle le 29 mars 2011, adressée au gouvernement japonais : « Nous recommandons vivement aux personnes vivant dans les zones touchées de prendre régulièrement des suppléments antioxydants tels que des vitamines C pour contrer les conséquences négatives de l'exposition à long terme aux rayonnements à faible dose ainsi que pour protéger la santé des générations futures. Il est en outre recommandé que ceux qui travaillent dans des environnements nécessitant une exposition à des concentrations élevées de rayonnement suivent immédiatement une thérapie intraveineuse à haute dose de vitamine C ainsi qu'un programme vigoureux de supplémentation en antioxydants.

Rôle clé des antioxydants

Le rayonnement peut endommager l'ADN de deux manières : 1) en ionisant (brisant) directement les molécules d'ADN ; et 2) indirectement en ionisant l'eau dans les cellules du corps, où libre

des radicaux se forment, qui à leur tour endommagent l'ADN. Il existe des rapports scientifiques documentant les avantages de l'utilisation d'un complément de plusieurs orthomolécules antioxydantes radioprotectrices, qui atténuent vraisemblablement les dommages à l'ADN.

Dans une étude, une combinaison d'antioxydants (c'est-à-dire l'acide alpha-lipoïque, les vitamines C et E, le sélénium, la N-acétylcystéine et la coenzyme Q10) a amélioré la survie de souris suite à une irradiation corporelle totale.[5] Les souris qui n'avaient pas reçu d'antioxydants étaient mortes au jour 16, mais quatre des quatorze souris qui avaient reçu des antioxydants immédiatement après l'irradiation du corps entier étaient vivantes au jour 16. Lorsque les antioxydants ont été retardés de 24 heures après l'exposition, il y a eu une augmentation marquée de la survie. , ce qui a permis à quatorze souris sur dix-huit de survivre à 30 jours, contre aucune survivante lorsqu'elles ont reçu un régime alimentaire complété par des antioxydants immédiatement après une irradiation corporelle totale. Lorsqu'elle est administrée 24 heures après la radiothérapie, la combinaison antioxydante améliore la survie des cellules de la moelle osseuse et modère la létalité, ce qui donne un facteur de radioprotection d'environ 1,18.

> ## EN BREF
> L'accident nucléaire de Fukushima, au Japon, en mars 2011, a conduit à des mesures mécaniques drastiques (par exemple, évacuation, douches de décontamination des vêtements et utilisation de vêtements de protection par les secouristes) pour protéger la population contre une exposition imminente et future aux rayonnements. Outre les mesures mécanistes, aucune mesure de protection orthomoléculaire autre que la supplémentation en iode n'a été prise, bien que des scientifiques du ministère japonais de la Défense aient démontré que la vitamine C orale chez la souris protège contre les lésions dues aux radiations. Cet article met en évidence les opinions du Dr Atsuo Yanagisawa qui ont été présentées lors de la 40e conférence Orthomolecular Medicine Today à Toronto (29 avril 2011) pour soutenir l'utilisation de la vitamine C (acide ascorbique) par voie orale et/ou intraveineuse, ainsi que d'autres antioxydants. , en tant que protecteurs internes contre l'exposition aux rayonnements.

Dans une autre étude, 600 mg par jour d'acide alpha-lipoïque ont été pris par voie orale par neuf personnes qui avaient participé au nettoyage de la centrale nucléaire de Tchernobyl. accident.[6] Ces personnes ont reçu l'acide alpha-lipoïque 11 à 12 ans après leur exposition et n'ont pris l'antioxydant quotidiennement que pendant deux mois. Les résultats ont démontré la normalisation de divers paramètres immunitaires tels que l'activité phagocytaire des neutrophiles (une mesure des globules blancs qui combattent la maladie), le titre du complément (une mesure de la force des anticorps) et la réaction de formation d'autorosettes (une mesure de la réactivité et de l'adaptation immunitaires).

CONCLUSION

Une réserve antioxydante optimale joue donc un rôle clé dans la protection contre les lésions radio-induites. La population générale dans les localités et dans les zones entourant les centrales nucléaires devrait se protéger avec une supplémentation quotidienne en antioxydants. L'iodure de potassium doit également être inclus pour saturer la thyroïde. Cela garantira que la thyroïde absorbe moins d'isotopes radioactifs de l'iode en cas de catastrophe radioactive. Les comprimés d'iodure de potassium pendant ou immédiatement après une catastrophe sont particulièrement utiles si une personne souffre d'une carence en iode.

VoirAnnexe 4"Radiation-Injury Protocol" pour les recommandations supplémentaires du Dr Yanagisawa pour la protection contre les lésions radio-induites.

DuJ Méd orthomoléculaire2011;26(3):144–145.

Références

1. Yamamoto T, Kinoshita M, Shinomiya N, et al. Un prétraitement avec de l'acide ascorbique prévient le syndrome gastro-intestinal mortel chez les souris recevant une quantité massive de radiations.J Radiat Rés2010 ; 51:145–156.

2. Yanagisawa A. Approches orthomoléculaires contre l'exposition aux rayonnements. 40e conférence sur la médecine orthomoléculaire aujourd'hui. Toronto, Ontario. 29 avril 2011.

3. Narra VR, Howell RW, Sastry KSR, et al. Vitamine C comme radioprotecteur contre l'iode-131 in vivo.J Nucl Med1993;34:637–640.

4. Green MH, Lowe JE, Waugh AP, et al. Effet de l'alimentation et de la vitamine C sur la rupture des brins d'ADN dans les globules blancs humains fraîchement isolés.Rés Mutat1994;316:91–102.

5. Brown SL, Kolozsvary A, Liu J, et al. Une supplémentation alimentaire en antioxydants commençant 24 heures après l'exposition réduit la létalité des rayonnements.Radiat Res2010;173:462–468.

6. Zueva NA, Metelitsa LA, Kovalenko AN, et al. Effet immunomodulateur de la berlithione chez les nettoyeurs de l'accident de la centrale nucléaire de Tchernobyl [en russe].Lik Sprava2002;(1):24–26.

7. Gaby AR. Thérapie nutritive intraveineuse : le « cocktail de Myers ».Alternance Med Rev2002;7:389–403.

RADIOACTIFFTOUS DEHORS:CUNNUTRITIONNEL SSUPPLÉMENTSHPEL?

par Damien Downing, MBBS, MSB

L'accident nucléaire de Fukushima a déjà été décrit comme « le plus grand la libération accidentelle de rayonnement que nous ayons jamais vue »,[1]et ce n'est pas encore fini. Déjà, le plutonium, le strontium et l'iode radioactifs ont atteint la zone continentale des États-Unis.

Doit-on s'inquiéter ?

Lorsque le tremblement de terre et le tsunami ont frappé le nord-est du Japon le 11 mars 2011, ils ont désactivé tous les multiples mécanismes de sécurité de la centrale nucléaire de Fukushima. Des incendies se sont déclarés dans trois des six réacteurs et 24 heures plus tard, une importante explosion d'hydrogène a provoqué l'effondrement d'une partie de la structure. Dès lors, des matières radioactives auraient été rejetées dans l'atmosphère. Cela est raisonnable à supposer, malgré les assurances habituelles des opérateurs, la Tokyo Electric Power Company (TEPCO) et l'Agence japonaise de l'énergie atomique. Six jours plus tard, après tout, des traces de matières radioactives ont été détectées à Washington État[2]puis jusqu'en Californie. Ce matériel ne peut avoir atteint les États-Unis que par voie aérienne.

Fukushima est désormais hors de la carte des médias, remplacé par des événements politiques dramatiques. Comparez cela avec la couverture qui a été donnée à la catastrophe de Tchernobyl. Peut-être à cette époque avait-on le sentiment que la destruction d'une centrale nucléaire en Ukraine était une métaphore de l'échec de l'Union soviétique. Mais Fukushima est, ou finira par s'avérer être, une catastrophe bien pire. C'est celui qui sera sous-estimé. Le monde est attaché à l'énergie nucléaire, et on ne nous montrera pas ses véritables dangers. Ne vous attendez pas à ce qu'on vous dise toute la vérité en lisant des déclarations rassurantes de l'industrie ou des gouvernements. Fukushima nous affecte tous.

Les éléments radioactifs rejetés par Fukushima comprennent le plutonium, le strontium, le césium et l'iode. Dix jours après le tsunami, des scientifiques japonais ont signalé une augmentation de la radioactivité du césium et de l'iode (particules radioactives) dans l'eau de mer au large de Fukushima, et ils ont rapidement atteint des niveaux "plus de 1 millions de fois supérieur à ce qui existait auparavant.[3]Des niveaux de rayonnement plus graves sont probables aux États-Unis lorsque cette eau de mer polluée atteint la côte ouest, ce qui devrait prendre de 18 mois à 3 ans.

Plus grave? Pourquoi? Parce que . . .

Il y aura des éléments radioactifs qui seront ingérés ou absorbés par les personnes, les animaux et les plantes.

Ils se bioamplifieront, se concentrant dans la chaîne alimentaire, comme le font tous les polluants.

Ils ne partiront pas; une fois à l'intérieur de nous, ils y resteront.

Il existe deux types de rayonnement différents : externe, lorsque vous êtes exposé à des sources de rayonnement autour de vous (les nettoyeurs de Fukushima en reçoivent actuellement beaucoup), mais qui s'arrête lorsque vous n'êtes plus à proximité de la source ; et interne, lorsqu'une source de rayonnement pénètre dans votre corps et y reste. C'est beaucoup plus grave car vous êtes constamment exposé pendant beaucoup plus longtemps. L'ancien agent russe Alexander Litvinenko a été tué à Londres de cette façon en 2006, en recevant, probablement en avalant dans une boisson, du polonium hautement radioactif. Des traces du même polonium ont été trouvées sur certains sièges d'avion, mais personne ne semble avoir été blessé en s'y asseyant.

Vous avez peut-être déjà été exposé à (principalement) de l'uranium appauvri en 2003. Malgré les démentis officiels, il semble vrai que des augmentations d'uranium ont été détectées dans le Berkshire, en Angleterre, neuf jours après le début de Shock and Awe (invasion américaine de L'Iraq utilise une stratégie d'attaque pour intimider l'ennemi reddition basée sur la frappe de cibles spécifiques plutôt que sur un bombardement généralisé).[4]Pour y arriver, il doit avoir traversé l'ensemble des États-Unis.

Au moment où il atteindra les États-Unis continentaux, le rayonnement de Fukushima sera très dispersé, de sorte que les doses individuelles seront très faibles. Mais ils seront en plus des radiations auxquelles nous sommes tous déjà exposés : des rayons X, du vol à 30 000 pieds, du radon dans le sol, et en plus de toutes les autres expositions.

L'épidémiologiste Dr Steven Wing fait valoir que, qu'une dose de rayonnement soit largement répartie sur quelques milliers de personnes seulement, ou beaucoup plus finement sur des dizaines de millions, il en résultera environ le même nombre de cancers. Ainsi, même si l'augmentation du risque individuel lié à Fukushima est susceptible d'être minime pour

n'importe quel individu aux États-Unis, cela constituera toujours un problème majeur de santé publique. Exemple :

La catastrophe nucléaire de Tchernobyl a certainement causé des milliers de morts prématurées dans un balayage à travers l'Europe du Nord et peut avoir causé plus d'un million décès.[5]Mais Fukushima est pire à plusieurs égards.

À Tchernobyl, il n'y avait que 180 tonnes de combustible nucléaire sur place, alors qu'à Fukushima, il y en a des milliers de tonnes.

Tchernobyl est à 250 miles de la mer la plus proche, mais Fukushima est sur la côte. Déjà, les radiations rejetées en mer à partir de là sont 10 à 100 fois pires que celles de Tchernobyl.

Tchernobyl a été enfermé dans un « sarcophage », bien que trop tard pour empêcher un rejet dans l'air. Fukushima émet et continuera probablement à émettre des radiations dans la mer pendant un certain temps. Les meilleurs scénarios (de l'industrie nucléaire, bien sûr) disent qu'il faudra neuf mois pour arrêter les réacteurs et les sceller. Les sceptiques disent que vous ne pouvez vraiment pas "sceller" un réacteur avec du béton parce que les matières radioactives descendront ensuite dans le sol et la nappe phréatique, et finiront de toute façon dans la mer.

Vous pouvez dire : « Le gouvernement a sûrement tout cela en main ? Eh bien, ce qui est étrange, c'est que l'Agence de protection de l'environnement (EPA) est sur le point de réviser ses guides d'action de protection - les niveaux de rayonnement auxquels elle juge sans danger pour nous d'être exposés, à partir de la nourriture, de l'eau, de l'air ou du sol. Certaines des limites supérieures sont multipliées par plus de 1 000, dans la zone « va certainement donner le cancer à certaines personnes ».

Vous pouvez en savoir plus à ce sujet surwww.collapsenet.com,[6]qui donne également des adresses e-mail utiles au cas où vous souhaiteriez exprimer votre point de vue à l'EPA. Je sais que cela ressemble à un autre de "ces" sites Web, mais cela est corroboré à plusieurs reprises ailleurs.

L'Union européenne (UE) a réagi rapidement. Le 25 mars, l'UE Règlement 297/2011[7]est entré en vigueur. Bien que cela ressemble à une précaution raisonnable, nécessitant des tests de radioactivité sur les aliments provenant des zones touchées du Japon, cela introduit en fait des limites supérieures de radioactivité qui sont considérablementplus hautque les précédents.

Que pouvez-vous faire?

Pour chaque radionucléide, il existe un risque différent et un ensemble de mesures différent.

Le département américain de la Sécurité intérieure a financé un document de lignes directrices en 2006 qui, entre autres, traitait des éléments radioactifs suivants.[8]

Iode-131 radioactif

Pour cette menace, nous prenons régulièrement de l'iode, afin de minimiser la quantité d'iode radioactif absorbée par la thyroïde. Diverses formes, telles que l'iodure de potassium, fonctionnent, mais uniquement si elles sont administrées avant ou dans les 12 heures suivant l'exposition. Et, puisque l'iode-131 a une demi-vie de huit jours, au moment où il arrivera de Fukushima aux États-Unis, il ne restera plus beaucoup de radioactivité.

Uranium

L'uranium (demi-vie : milliers d'années) est là à Fukushima en grande quantité dans les crayons combustibles. Aucun rapport n'en a encore trouvé dans l'environnement, mais il reste beaucoup de temps. Et même l'uranium appauvri (non radioactif) est un métal lourd hautement toxique, et auquel quiconque a servi pendant la première ou la seconde guerre du Golfe, ou en Bosnie ou au Kosovo, a probablement été exposé. Ainsi, une exposition à Fukushima ne ferait qu'ajouter à cette toxicité. Pour l'uranium, il existe des protocoles élaborés par l'armée américaine. De fortes doses de bicarbonate de sodium (bicarbonate de soude, dans la boîte orange) minimisent les dommages causés par l'uranium et favorisent son excrétion dans les reins. Vous pouvez acheter du bicarbonate en vrac pour moins d'un dollar par livre. Cela vaut certainement la peine de s'approvisionner. Vous pouvez l'absorber à travers la peau, donc une bonne poignée dans un bain chaud, dans lequel vous vous asseyez pendant 15 à 20 minutes,

Césium-137

Celui-ci a une demi-vie de 30 ans et, comme l'uranium, reste un métal toxique même s'il n'est pas radioactif. Le gouvernement américain stocke le bleu de Prusse chimique pour éliminer le césium.[9]Le bleu de Prusse est du ferrocyanure ferrique—Fe7(CN)18 plus une charge d'eau. Il n'est pas absorbé par l'intestin; il ne peut piéger que le césium (et aussi le thallium) car il est recyclé à travers la bile pour redevenir sanguin. Cela fonctionne en réduisant la demi-vie biologique (le temps nécessaire pour se débarrasser de la moitié de la charge corporelle totale) d'environ 80 jours à 25. Mais cela prendrait encore trois mois pour ramener le niveau en dessous de 10 % du démarrage, ce qui est beaucoup de temps. Faire du mal. Le bleu de Prusse était utilisé en photographie avant que nous ne passions au numérique, il pourrait donc en rester dans votre garage. Laissez-le là etne pas essayez ceci à la maison. Le bleu de Prusse contient du cyanure, un poison puissant.

Plutonium

Lorsque l'uranium est utilisé dans un réacteur, il se transforme en plutonium, ce qui est très préoccupant. Le plutonium est extrêmement dangereux. On estime que 1 000 mg pourraient tuer 10 millions de personnes. Voici ce que disent les Centers for Disease Control (CDC) and Prevention :

> Parce qu'il émet des particules alpha, le plutonium est le plus dangereux lorsqu'il est inhalé. Lorsque des particules de plutonium sont inhalées, elles se logent dans le tissu pulmonaire. Les particules alpha peuvent tuer les cellules pulmonaires, ce qui provoque une cicatrisation des poumons, entraînant d'autres maladies pulmonaires et un cancer. Le plutonium peut pénétrer dans la circulation sanguine depuis les poumons et se déplacer vers les reins, ce qui signifie que le sang et les reins seront exposés aux particules alpha. Une fois que le plutonium circule dans le corps, il se concentre dans les os, le foie et la rate, exposant ces organes aux particules alpha. Le plutonium ingéré à partir d'aliments ou d'eau contaminés ne constitue pas une menace sérieuse pour l'homme car l'estomac n'absorbe pas facilement le plutonium et donc
>
> il sort du corps dans les matières fécales.dix

Que peux-tu y faire? Il n'y a aucune raison de penser que l'iode ou le bicarbonate fonctionneront. La recommandation médicale actuelle est l'acide diéthylènetriaminepentaacétate (DTPA), qui est une version de l'acide éthylènediaminetétraacétique (EDTA) - un agent chélatant (détoxifiant) spécifique aux éléments transuraniens.

Dans chacune des expositions ci-dessus, bien sûr, vous devriez consulter un médecin rapidement et obtenir le traitement approprié. Mais une exposition provenant de Fukushima est susceptible d'être un sale mélange de tout ou partie de ces éléments, nous avons donc besoin de mesures universelles. Il y en a trois qui en valent la peine, que vous pouvez toutes faire vous-même.

Vitamines antioxydantes

Il est facile de se rendre au magasin de santé et d'en acheter quelques bouteilles, et dans ces circonstances, une surdose est la dernière chose dont il faut s'inquiéter. Alors que les étagères regorgent de produits nutritionnels et à base de plantes qui pourraient aider, mon conseil personnel serait de prendre :

Vitamine C (antioxydant soluble dans l'eau) : 3 000 à 5 000 milligrammes (mg), trois fois par jour ; possibilité de combiner des formes hydrosolubles et à base d'huile.

Vitamine E (antioxydant liposoluble) mélange de tocophérols et de tocotriénols : environ 400 unités internationales (UI), une fois par jour.

Acide alpha-lipoïque (agit à la fois dans les compartiments hydrique et lipidique, épargne les vitamines C et E) : 100 mg ou plus, trois fois par jour.

Glutathion

Cet acide aminé est connu pour chélater certains minéraux, mais rien ne prouve qu'il fonctionne sur les minéraux radioactifs. Certains experts disent que rien n'y fait. Cependant, c'est un antioxydant crucial, qui protégera contre les dommages causés par les radiations et aidera à éponger les molécules toxiques produites. Prenez des charges : disons 1 000 mg, trois fois par jour. Et parce qu'il peut être difficile à absorber, pensez à utiliser la version à base d'huile que vous frottez sur votre peau.

Phosphatidylcholine

Si vous vous présentiez aux urgences dans un pays du bloc de l'Est avec une exposition aiguë aux radiations, ils vous donneraient une injection intraveineuse de phosphatidylcholine. On le trouve dans le jaune d'œuf, les abats et les suppléments de lécithine et il est facilement absorbé par nos membranes sous forme de phospholipide. Il n'y a pas d'expériences humaines à ma connaissance, heureusement, mais cela est confirmé par certains médecins : les rayonnements ionisants perturbent d'abord le métabolisme des phospholipides, puis provoquent de graves réactions inflammatoires et conduisent finalement à la mort. . . La survie des rats exposés à des doses de rayonnement a été nettement prolongée avec une supplémentation en phospholipides.[11] Vous pouvez obtenir de la phosphatidylcholine sous forme liquide ou de gélule : prenez au moins une cuillère à soupe ou l'équivalent par jour, avec de la nourriture.

Si vous avez le temps, il est sage de les accumuler lentement, sinon ils pourraient vous donner des selles molles pendant quelques jours. Si vous n'avez pas le temps, vous avez de plus gros soucis à vous faire.

Extrait duService d'information sur la médecine orthomoléculaire,11 mai 2011.

Rréférences

1. Buesseler K. Les eaux irradiées du Japon : à quel point devrions-nous nous inquiéter ? Avis de CNN, 26 avril 2011. Disponible à: www.cnn.com/2011/OPINION/04/26/buesseler.fukushima.radiation/index.html?s=PM:AVIS.

2. Agence de Protection de l'Environnement. Urgence nucléaire japonaise : surveillance des radiations par l'EPA. Site Web de l'EPA, 11 mars 2011. Disponible sur :www.epa.gov/japan2011.

3. Centrale nucléaire Shinbun Y. Fukushima I : iode et césium radioactifs détectés dans l'eau de mer. EXSKF, mars 22, 2011. Disponible à :http://ex-skf.blogspot.com/2011/03/fukushima-i-nuke-plant-radioactive.html.

4. Sircus M. Pas de danger, pas d'inquiétude, pas de santé mentale. Dr. Sircus.com, 19 mars 2011. Disponible sur : http://blog.imva.info/medicine/danger-concern-sanity.

5. Iablokov AV. Mortalité après la catastrophe de Tchernobyl.Ann NY Acad Sci2009 ;1181 : 192–216.

6. Kane M. Fallout. Collapse Network, 24 mars 2011. Disponible sur :www.collapsenet.com/free-

ressources/collapsenet-publicaccess/item/723-fallout.

7. Commission européenne. Règlement d'exécution (UE) n° 297/2011 de la Commission, 26 mars 2011. Disponible sur :http://eurlex.europa.eu/LexUriServ/LexUriServ.do?uri=OJ:L:2011:080:0005:0008:EN:PDF.

8. Marcus C, et al. Prise en charge médicale des patients radiocontaminés en interne. Report for Dept. o Homeland Security, juin 2006. Disponible sur :www.acnmonline.org/docs/MMRSManualCarol_Marcus.pdf.

9. Département de la santé et des services sociaux. Bleu de Prusse, insoluble (radiogardase). Rediation Emergency Medical Management, 30 août 2013. Disponible sur :www.remm.nlm.gov/prussianblue.htm.

dix. Centres pour le Contrôle et la Prévention des catastrophes. Brève radio-isotope : plutonium. Protection civile et intervention, 10 mai 2006. Disponible à :http://emergency.cdc.gov/radiation/isotopes/plutonium.asp.

11. Gundermann KJ. Les phospholipides "essentiels" comme thérapeutique membranaire. Institut de pharmacologie et de toxicologie, Szczecin, Pologne, 1993.

SCHIZOPHRÉNIE ET PSYCHOSE

SLA CHIZOPHRÉNIE EST L'UNE DESles maladies chroniques les plus importantes. Il ne tue pas autant de personnes que le cancer ou les maladies cardiaques, mais dans un autre sens, il met fin à la vie à laquelle chaque personne a droit - une vie relativement exempte de douleur et normalement productive. La personne atteinte de schizophrénie devrait pouvoir réaliser tout ce qu'elle peut comme si elle n'avait jamais été malade une fois qu'elle s'est remise de sa maladie aiguë. Mais cela ne se produit pas. Le taux de récupération naturelle est probablement inférieur à 25 %, et l'ajout de tout ou partie des tranquillisants lorsqu'ils sont utilisés seuls ne donne pas de meilleurs résultats. En 1850, le Dr John Conolly a signalé un taux de récupération de 50 %. Il a utilisé des soins décents et humains, une bonne nourriture et un abri. Je n'ai pas encore rencontré de schizophrène qui s'est remis de la drogue seul, qui pratique la médecine, le droit, pilote un avion commercial, dirige une banque,

Pour cette raison, la stigmatisation de la maladie mentale est restée forte malgré tous les efforts déployés pour convaincre le public qu'il s'agit d'une maladie comme les autres. À mon avis, la stigmatisation ne se dissipera que lorsque les résultats du traitement seront aussi prévisibles et aussi efficaces que le sont les traitements de la majorité des autres maladies chroniques. Nous sommes prêts pour cela maintenant, mais il a été impossible de convaincre la profession psychiatrique. Nous devrions travailler au nom de nos patients, et non au nom des compagnies pharmaceutiques persuadées par les campagnes massives de publicité sur les médicaments, les principaux formateurs post-universitaires. Il faut utiliser ce qui est connu, tout en essayant de perfectionner et de développer de nouveaux traitements. Les gouvernements devraient exiger de leurs services de santé publique qu'ils recherchent et utilisent le meilleur traitement possible afin de réduire les coûts de la maladie. Quelle est la valeur de la recherche du médicament parfait ? Jusqu'à présent, dans le vaste domaine de la médecine, aucun xénobiotique ne fait plus que soulager quelques symptômes.

et souvent à un prix important pour le patient. Les maladies sont causées par des carences en nutriments, par desdépendances,par des toxicités, par des anomalies biochimiques. Ils ne sont pas dus à une carence médicamenteuse. La schizophrénie n'est pas due à une carence en Haldol ou tout autre tranquillisant.

La dernière tendance en médecine est de parler de médecine « factuelle », c'est-à-dire d'utiliser le traitement le plus efficace au moindre coût. Si ce nouveau principe était appliqué au traitement de la schizophrénie, il ne ferait aucun doute que le traitement orthomoléculaire serait le traitement de choix. Le coût d'utilisation de tout autre traitement est de 2 millions de dollars par vie pour chaque schizophrène parce qu'il ne guérit pas, tandis que le coût du traitement orthomoléculaire est infiniment petit par rapport à cela puisque la majorité des patients aigus se rétabliront.

LeJournal de médecine orthomoléculairea été fondée il y a plus de 25 ans pour fournir un forum de discussion sur la schizophrénie, car aucune autre revue ne contiendrait ce type d'informations. J'ai consacré ma carrière professionnelle à cette cause. Je continuerai à publier des données cliniques pour démontrer que les patients schizophrènes peuvent guérir et pour prouver qu'ils méritent une chance d'atteindre cet objectif.

- UNBRAMHOFFRE,JOM1995

TERMES DE LA SCHIZOPHRÉNIE ET DE LA PSYCHOSE

ACIDOSE.Une condition dans laquelle la chimie du corps devient déséquilibrée et trop acide, et qui, si elle n'est pas équilibrée, peut interrompre toutes les activités et fonctions cellulaires.

ADRÉNOCHROME.Produit d'oxydation de l'adrénaline (également appelée « adrénaline rose ») ; un hallucinogène neurotoxique.

AXONE.Prolongement fibreux d'un neurone par lequel il envoie des informations aux cellules cibles.

CATÉCHOLAMINE.Neurotransmetteurs connus sous le nom de dopamine, d'épinéphrine et de norépinéphrine qui sont actifs à la fois dans le cerveau et dans le système nerveux central.

DENDRITE.Extension arborescente d'un neurone et site principal de réception et d'intégration d'informations provenant d'autres neurones.

TEST HOD.Test diagnostique de Hoffer-Osmond. Un simple test de tri de cartes développé par les Drs. Abram Hoffer et Humphry Osmond en 1961 pour avoir aidé au diagnostic de la schizophrénie.

MÉTHYLATION.Un processus, central au contrôle de l'humeur, entre autres fonctions, dans lequel une molécule donne l'un de ses groupes méthyle à une autre substance dans le corps.

NEURONE.L'unité de travail de base du cerveau, une cellule spécialisée dans la transmission d'informations et caractérisée par de longues projections fibreuses appelées axones et des projections plus courtes en forme de branche appelées dendrites.

NEUROTRANSMETTEUR.Substance chimique libérée par les neurones au niveau d'une synapse dans le but de transmettre des informations à d'autres neurones via des récepteurs.

PELLAGRE.Maladie de carence en niacine ; les symptômes comprennent les hallucinations, la dépression, l'anxiété, la confusion, la perte de mémoire, l'anorexie, la fatigue et la psychose très semblable à la schizophrénie.

PHENOTHIAZINES.Les antipsychotiques qui comprennent la chlorpromazine (Thorazine), l'halopéridol (Haldol) et la perphénazine (Phenothiazine), qui sont utilisés pour traiter la schizophrénie et d'autres troubles psychotiques en contrôlant les symptômes en affectant les neurotransmetteurs cérébraux dopamine et sérotonine.

POLYPHARMACIE.L'utilisation de plusieurs médicaments simultanément; un « cocktail de drogue » en serait un exemple. Les inconvénients comprennent la difficulté à dire quel médicament fonctionne et lequel fonctionne ou non ; augmentation des effets secondaires dus aux interactions médicamenteuses.

PORPHYRIE.Un groupe de troubles héréditaires et acquis dans lesquels une partie importante de l'hémoglobine, appelée hème, n'est pas fabriquée correctement ; l'accumulation résultante de quantités anormales de porphyrines peut se manifester par des complications neurologiques.

PSYCHOSE.Symptôme sévère de troubles psychiatriques caractérisé par une incapacité à percevoir la réalité.

PYROLURIE.Connue à l'origine sous le nom de malvaria, la pyrolurie est une anomalie génétique de la synthèse de l'hémoglobine entraînant une carence en zinc et en vitamine B6 (pyridoxine) et l'accumulation de kryptopyrroles dans l'organisme.

SYNAPSE.Un espace physique entre deux neurones qui fonctionne comme le site de transfert d'informations d'un neurone à un autre.

DYSKINÉSIE TARDIVE.Un trouble qui implique des mouvements involontaires, en particulier du bas du visage, et un effet secondaire grave qui se produit à partir de

médicaments antipsychotiques.

MALADIE DE WILSON. Trouble héréditaire rare du métabolisme du cuivre dans lequel des quantités excessives de cuivre s'accumulent dans le corps. L'accumulation de cuivre entraîne des dommages au foie, au cerveau et aux yeux.

ORTHOMOLÉCULAIREJTRAITEMENT DESCHIZOPHRÉNIE

par Abram Hoffer, MD, PhD

En 1968, le Dr Linus Pauling a déclaré : « Je suis arrivé à la conclusion, à travers des arguments résumés dans les paragraphes suivants, qu'une autre méthode générale de traitement, qui peut être appelée thérapie orthomoléculaire, peut s'avérer d'une grande valeur et peut s'avérer être la meilleure méthode de traitement pour de nombreux patients. Immédiatement après cela, le professeur Pauling a défini la thérapie psychiatrique orthomoléculaire comme "le traitement des maladies mentales par la fourniture d'un environnement moléculaire optimal pour l'esprit, en particulier les concentrations optimales de substances normalement présentes dans le corps".

En 1968, le Committee on Therapy de l'American Schizophrenia Association, composé d'une douzaine de médecins pratiquant tous ce qu'on appelait alors la thérapie mégavitaminée pour la schizophrénie et d'autres maladies, ressentit le besoin d'un concept fédérateur. Le concept de psychiatrie orthomoléculaire du Dr Linus Pauling semblait le plus approprié à l'époque et l'est toujours parce que nous avons tous réalisé que nous pratiquions en fait une forme de médecine orthomoléculaire.

Évolution du concept

Les racines historiques de la psychiatrie orthomoléculaire remontent à de nombreuses années. L'une des principales racines a commencé avec les pionniers des vitamines comme le Dr Casimir Funk qui a inventé le terme «vitamine». Il a été suivi par une longue lignée d'éminents vitaminologues et nutritionnistes. Mais quelques-uns ont un intérêt particulier pour nous parce qu'ils ont introduit l'utilisation des mégavitamines en psychiatrie. Ce sont des hommes comme Goldberger, Sydenstricker et Joliffe et bien d'autres qui ont fait une grande partie de leur travail dans des hôpitaux psychiatriques. Il comprend des psychiatres comme Cleckly, Medlicott, Sherill, Washburne, Thompson et Proctor. Gould a accompli un travail très précieux en Angleterre il y a près de 20 ans.

Hypothèse adrénochrome de la schizophrénie

Une autre racine majeure est née du travail qui a commencé en Saskatchewan, au Canada. Avec Osmond, récemment arrivé d'Angleterre, j'ai commencé à développer ce qu'on a appelé l'hypothèse adrénochrome de la schizophrénie. L'adrénochrome, un dérivé oxydé de l'adrénaline, est fabriqué dans le corps et rapidement converti en adrénolutine ; ces deux composés sont des hallucinogènes. Nous nous sommes rendus compte que l'établissement de l'hypothèse adrénochrome demanderait de nombreuses décennies, et nous n'étions pas prêts à attendre patiemment ce grand jour avant de développer un programme thérapeutique. En 1952, il n'existait pas de thérapies spécifiques pour la schizophrénie. Nous avons donc fait l'hypothèse que notre hypothèse sur l'adrénochrome pourrait être correcte et avons commencé à développer des thérapeutiques qui pourraient être utilisées pour contrer la production de ces hallucinogènes endogènes.

Vitamines hydrosolubles

Un examen de la chimie impliquée nous a suggéré que les vitamines hydrosolubles pourraient être les facteurs les plus importants dans le traitement de la schizophrénie. Parmi ceux-ci, l'acide ascorbique (vitamine C), la thiamine (vitamine B1), la riboflavine (vitamine B2) et la niacine (niacinamide ou vitamine B3) semblaient les plus pertinents. Celui qui semblait le plus prometteur était la niacine. Ceci était basé sur le fait qu'un certain nombre de maladies mentales avaient déjà cédé à un traitement avec de petites doses de niacine. Nous savions aussi que la pellagre, qui avait, à une certaine époque, été endémique autour du bassin méditerranéen et du sud des États-Unis, ressemblait remarquablement à la schizophrénie.

Mégadoses de niacine

Il découlait également d'observations selon lesquelles la niacine à des doses plus importantes avait été utilisée pour le traitement du bromidisme (effets neurologiques et dermatologiques causés par l'utilisation excessive ou prolongée de bromures sédatifs). Nous avons commencé à utiliser des mégadoses parce que nous savions que si 1 000 ou 2 000 milligrammes (mg) par jour de niacine avaient fonctionné sur des schizophrènes chroniques, cela aurait certainement été signalé. Nous ne nous rendions pas compte qu'en raison d'une erreur de philosophie, les psychiatres avaient empêché l'examen de l'utilisation de fortes doses de vitamine B3 pour le traitement de la schizophrénie chronique. Lorsque les patients schizophrènes recevaient 1 000 mg de niacine par jour et se rétablissaient, ils recevaient rapidement un nouveau diagnostic de pellegre. Cela a empêché un examen approprié de ces dosages pour les schizophrènes chroniques.

De plus, jusqu'en 1950, lorsque la plupart de ces travaux ont été effectués, la niacine était très chère et l'idée de donner des doses allant jusqu'à 30 000 mg par jour ne pouvait pas

ont surgi, car cela aurait épuisé la plupart des budgets de recherche de ces hommes.

Nous avons donc décidé de commencer avec au moins 3 000 mg de niacine par jour et de monter jusqu'à 30 000 mg, si nécessaire, dans un programme de recherche soigneusement contrôlé. Nous espérions que l'utilisation de cette vitamine réduirait efficacement la production d'adrénochrome et permettrait ainsi aux processus normaux de réparation du corps de devenir plus efficaces.

Vitamine C

Une autre racine de la psychiatrie orthomoléculaire provient des travaux du Dr Irwin Stone qui a rassemblé la littérature sur la vitamine C ou, comme il préfère l'appeler, l'acide ascorbique. C'est la thèse du Dr Stone qu'au cours de millions d'années, certains nutriments essentiels qui ont été fabriqués dans le corps ne peuvent plus être fabriqués et que les espèces sont devenues dépendantes de sources externes. Sans acide ascorbique, l'homme est l'une des rares espèces à développer le scorbut. Par conséquent, chaque personne souffre d'une condition appelée hypoascorbémie (taux chroniquement bas de vitamine C dans le sang), qui n'est maîtrisée que tant que cette personne est capable de maintenir ses apports exogènes en acide ascorbique.

Individualité biochimique

Une autre racine majeure a été le travail du professeur Roger Williams, qui a montré avec une clarté remarquable l'individualité marquée des personnes. Il est clair qu'il existe suffisamment d'individualité biochimique pour qu'un jour un examen correct des enzymes d'une personne suffise à l'identifier.

Médecine orthomoléculaire

Enfin, une racine historique majeure était le travail du professeur Linus Pauling, qui a établi une base pour le terme médecine orthomoléculaire avec son travail de pionnier sur l'anémie falciforme et sa relation avec l'hémoglobine (le pigment dans le sang qui transporte l'oxygène). Le Dr Pauling, après avoir examiné toutes ces racines, a développé son concept actuel de médecine orthomoléculaire et a montré comment il serait possible pour des espèces d'animaux de laisser tomber certaines enzymes et de devenir plus dépendantes de sources externes de nutriments.

Le Dr Pauling a conclu,

> Le fonctionnement du cerveau est affecté par les concentrations moléculaires de nombreuses substances qui sont normalement présentes dans le cerveau. Les concentrations optimales de ces substances pour une personne peuvent différer considérablement de la concentration fournie par son régime alimentaire normal et sa machinerie génétique. Des arguments biochimiques et génétiques soutiennent l'idée que la thérapie orthomoléculaire, la prestation pour l'individu

personne de la concentration optimale d'importants constituants normaux du cerveau, peut être le traitement préféré pour de nombreux patients atteints de maladie mentale.

Puis il poursuit en disant,

Il est suggéré que les gènes responsables d'anomalies (déficiences) dans la concentration de substances vitales dans le cerveau pourraient être responsables de l'augmentation des pénétrants du gène supposé de la schizophrénie et que le soi-disant gène de la schizophrénie pourrait lui-même être un gène qui conduit à une déficience cérébrale localisée en une ou plusieurs substances vitales.

Une approche mégavitaminée de la schizophrénie

Le programme orthomoléculaire actuel pour le traitement de la schizophrénie a été développé principalement par des membres du Comité de thérapie de l'American Schizophrenia Association. Chaque médecin utilise essentiellement le même programme bien qu'il y ait des variations mineures dans les dosages et dans les thérapies complémentaires qui sont utilisées. Le programme est basé sur notre philosophie selon laquelle la schizophrénie est une maladie chronique qui est plus comparable comme modèle au diabète, qui nécessite l'utilisation continue d'insuline et d'un régime alimentaire, qu'à la pneumonie, qui répondra à une série de traitements antibiotiques.

Dans l'approche orthomoléculaire, nous appliquons d'abord le traitement le plus simple, puis en fonction de la réponse, appliquons des traitements plus difficiles et variés jusqu'à ce que le patient ait atteint une récupération complète ou proche. Le programme ne peut pas être défini en termes de mois ou d'années. Aucun essai n'est terminé tant qu'au moins cinq ans ne se sont pas écoulés depuis le début du traitement. Plusieurs patients se sont rétablis après sept ans.

Traitement

Les patients commencent par 3 000 à 4 000 mg de vitamine B3 par jour. La vitamine B3 est utilisée pour couvrir à la fois la niacine, la forme qui produit une rougeur les premières fois qu'elle est prise, et le nicotinamide, qui n'est pas un vasodilatateur. Je commence par le nicotinamide avec tous les patients de moins de 21 ans simplement parce que les jeunes ont beaucoup plus de mal avec le flush. Avec des patients masculins de plus de 21 ans, je commence par la niacine en raison des effets secondaires positifs, tels que la baisse du taux de cholestérol et la diminution de l'incidence des maladies coronariennes ainsi qu'une diminution de l'incidence de la sénilité. Avec les femmes qui s'inquiètent de l'effet cosmétique du flush, je commence par le nicotinamide mais sinon je commencerai par la niacine.

Les patients chroniques ont tendance à faire mieux avec la niacine, la raison étant qu'il est possible d'augmenter la dose à des niveaux plus élevés. Il y a une dose maximale au-delà de laquelle on ne peut pas aller, non pas parce qu'elle produira une toxicité grave, mais

car il produit des réactions physiologiques telles que des nausées et des vomissements, ce qui limite considérablement la consommation ultérieure. En règle générale, il est rarement possible d'aller au-delà de 6 000 ou 9 000 mg par jour de nicotinamide, mais il est tout à fait possible d'aller jusqu'à 25 000 ou 30 000 mg par jour de niacine sans développer de nausées et de vomissements.

En plus de la vitamine B3, les patients reçoivent également de l'acide ascorbique de 1 000 à 3 000 mg par jour et d'autres vitamines hydrosolubles. J'utilise de la vitamine B1 (thiamine) s'il y a beaucoup de dépression et de la vitamine B6 (pyridoxine) s'il y a beaucoup d'hyperactivité musculaire, par exemple chez l'enfant hyperkinétique ou chez l'épileptique. Pour la fatigue, j'utilise de la vitamine B12 (cobalamine).

En plus d'ajuster les vitamines, les patients sont soumis à un régime nutritif, ce qui signifie réduire la consommation d'aliments raffinés tels que la farine et le sucre, augmenter la fréquence des repas et, bien sûr, augmenter la proportion de protéines.

Une attention doit également être accordée à l'utilisation de minéraux tels que le zinc, le calcium, le magnésium et l'iode.

De nombreux cas précoces de schizophrénie ne nécessiteront rien de plus que cette approche nutritionnelle. J'ai une série de plusieurs centaines de personnes qui n'ont jamais reçu d'autres chimiothérapies couramment utilisées en psychiatrie. Cependant, si le patient est gravement perturbé ou gravement déprimé, il peut être essentiel d'utiliser temporairement des sédatifs et d'autres médicaments. J'utilise des quantités modérées de tranquillisants en ambulatoire car l'approche vitaminique tend à améliorer l'efficacité de ces substances. Les patients admis dans les hôpitaux où je travaille sont traités avec de fortes doses de tranquillisants car il est important de les maîtriser dans les 48 heures.

Lors de l'entretien initial, les patients sont soumis à des tests de perception. Celui que j'utilise couramment est le test de diagnostic Hoffer-Osmond (HOD), qui s'est avéré être une aide au diagnostic très efficace, non seulement pour le diagnostic, mais aussi pour le suivi du traitement. Il a également une grande valeur pour déterminer quand la rechute se produit. Un autre test est le test Experimental World Inventory (EWI) développé par le Dr El Meligi et le Dr Osmond, qui est un test beaucoup plus sophistiqué.

Après que le patient ait suivi ce programme pendant une période de temps raisonnable, disons environ un mois, il est réévalué. S'il s'est beaucoup amélioré, on le poursuit sur le même programme jusqu'à ce qu'il ait fait une guérison complète. Par rétablissement, je veux dire que ce patient, s'il était examiné par le psychiatre le plus objectif, ne présenterait aucun signe d'invalidité résiduelle.

Les dosages de vitamine B3 peuvent être amenés à varier pour atteindre cet état ; entre 3 000 et 30 000 mg par jour pour la niacine et généralement entre 3 000 et 9 000 mg par jour pour le nicotinamide. Cependant, une fois le patient guéri,

les dosages sont lentement réduits jusqu'à l'obtention d'un bon entretien. C'est généralement bien en dessous de 9 000 mg par jour, bien que quelques cas aient été plus élevés. Les tranquillisants et autres sédatifs sont lentement retirés du programme.

Si les patients ne répondent pas dans un délai raisonnable, je continuerai à travailler avec eux en essayant diverses formes de médicaments et en ajoutant parfois au programme thérapeutique de la pénicillamine, connue commercialement sous le nom de Cuprimine, jusqu'à 1 000 mg par jour. La pénicillamine est un agent chélatant le cuivre qui capte des quantités supplémentaires de cuivre du corps.

Pour les non-répondeurs, un programme de cinq ans est établi qui pourrait inclure le retour des patients à l'hôpital tous les six à douze mois pour l'application de divers médicaments et mégavitamines, qui pourraient leur être utiles. J'utiliserai également des vitamines injectables. Ce sont des cas particuliers de recherche. Je n'abandonne pas à moins que le patient ne me soit enlevé soit par son propre souhait, soit en se rendant dans l'un des hôpitaux psychiatriques locaux, qui interrompra généralement immédiatement le programme de mégavitamines qu'il suivait.

Résultats attendus

On peut s'attendre aux résultats suivants. Si l'on devait commencer avec une cohorte de patients schizophrènes, qui étaient malades depuis un an ou moins, mais qui n'ont pas été blessés en résidant dans un hôpital psychiatrique chronique, on s'attendrait sur une période de deux ans à atteindre un taux de récupération de plus de 90 %. Les 10 % restants seront meilleurs et aucun n'aura été aggravé.

Si, cependant, on commençait avec une cohorte de patients qui ont été malades entre un et dix ans mais qui n'ont pas été blessés en résidant dans un hôpital psychiatrique chronique, on s'attendrait peut-être à un rétablissement de 70 % ou mieux.

Si l'on devait commencer avec une population chronique qui a été traitée dans des hôpitaux psychiatriques chroniques pendant un à vingt ans ou plus, les résultats de récupération sont bien moindres et je serais surpris si l'on pouvait obtenir plus de 25 % de récupération. Cependant, même avec ces cas chroniques, la plupart d'entre eux seront grandement améliorés et pourront fonctionner dans la communauté à un degré limité.

Je suis depuis cinq ans environ 25 schizophrènes chroniques dont la durée moyenne de séjour à l'hôpital était d'environ 25 ans. Ils ont été sur l'approche mégavitamine. J'ai été étonné de l'amélioration remarquable de certains d'entre eux, bien qu'aucun ne soit jamais considéré comme bien portant. Je suis certain que si ces malheureux schizophrènes avaient été inscrits au programme il y a 20 ans, la plupart d'entre eux se porteraient bien aujourd'hui.

Preuve que l'approche des mégavitamines fonctionne

C'est la mode aujourd'hui de s'appuyer sur des expériences de contrôle en double aveugle pour établir de nouveaux traitements en psychiatrie. Je ne peux vraiment pas m'en plaindre parce que le Dr Osmond et moi avons dirigé la première expérience de contrôle à double insu de l'histoire de la psychiatrie en 1951 en Saskatchewan. La première expérience était une étude contrôlée de l'effet de certains nucléotides de levure. La deuxième expérience en double aveugle était une étude comparant l'efficacité de la niacine, du nicotinamide et d'un placebo dans chaque cas en utilisant 3 000 mg par jour.

Étude en double aveugle de 30 patients schizophrènes aigus

Cette étude a débuté à l'hôpital général de Regina, Sackatchewan. Trente patients schizophrènes aigus admis dans cet hôpital et diagnostiqués par leurs propres cliniciens ont été randomisés en utilisant des nombres aléatoires en trois groupes d'environ 10 chacun. L'ensemble des 30 patients a reçu la psychothérapie habituelle donnée dans cette unité, qui était très dynamique et accordait à chaque patient environ trois heures par semaine de psychothérapie. Les tranquillisants n'avaient pas encore été introduits. De plus, chaque thérapeute administre à son patient une électroconvulsivothérapie (ECT) si cela est indiqué. Dix des patients ont reçu 3 000 mg de niacine par jour. Ce groupe serait trahi par le flush dû à l'acide nicotinique et ne pourrait donc pas être considéré comme un véritable groupe témoin. Cependant, un deuxième groupe a reçu du nicotinamide, qui ne produit pas de flush,

Le personnel clinique et infirmier a été informé qu'il n'y aurait que deux médicaments dans cet essai, un placebo et la niacine. Ils supposeraient que tous les patients qui ont rincé recevaient de la niacine et que les autres recevaient le placebo. En fait, la moitié des non-flusheurs étaient sous nicotinamide. Les patients ont tous été évalués avant le traitement par une équipe de psychologues et de cliniciens. L'étude a duré 33 jours à la fin desquels le médicament a été arrêté et les patients ont été réévalués.

Suivi d'un an

Nous avons décidé de ne pas utiliser les seuls critères de sortie car il était devenu évident que la sortie ou non d'un patient ne dépendait pas principalement de son propre état clinique. Cela dépendait beaucoup plus de ce que le psychiatre ressentait pour lui. Les patients ont été suivis pendant un an par un travailleur qualifié qui ne savait pas quel traitement ils avaient eu à l'hôpital. Les patients ont été rappelés à

intervalles de trois mois. Au bout de 12 mois, après que le dernier patient ait été traité, le code a été brisé et les résultats ont été évalués.

Évaluation de l'étude

Il s'est avéré que sur la dizaine de patients recevant de la niacine, 7 étaient restés bien au-delà de cette année. Sur la dizaine de patients sous nicotinamide, 7 ou 8 étaient restés en bonne santé, tandis que sur les 10 patients sous placebo, seuls 3 étaient restés en bonne santé. Environ 75% des patients recevant des vitamines étaient restés en bonne santé, alors que seulement un tiers des patients recevant le placebo étaient restés en bonne santé. Il est important de se rappeler qu'environ les deux tiers de tous les patients avaient également reçu des ECT, de sorte qu'il s'agissait d'une étude de la combinaison d'ECT et de mégavitamines.

Étude en double aveugle de 82 patients schizophrènes

Les résultats de l'étude étaient relativement clairs, mais il nous a semblé très important de ne pas le rapporter avant d'avoir répété l'étude à plus grande échelle, pour nous assurer qu'il n'y avait pas eu d'erreurs cachées. Nous avons donc commencé la deuxième expérience clinique en double aveugle en utilisant le même design sauf que cette fois nous avons utilisé de la niacine et un placebo tout en informant le personnel que nous allions suivre le design précédent. Avec notre deuxième étude, nous avons pu traiter 82 patients. Les résultats étaient très similaires.

Études supplémentaires avec des patients schizophrènes

Entre-temps, j'ai encouragé un psychiatre travaillant dans notre équipe à mener une étude sur un groupe de patients schizophrènes chroniques utilisant 3 000 mg par jour. Nous avons prouvé à notre propre satisfaction que cette dose était insuffisante pour ce groupe de patients puisqu'aucun d'entre eux n'allait mieux.

Des preuves supplémentaires sont basées sur l'expérience combinée du Comité sur la thérapie, qui a une expérience totale de 15 000 patients schizophrènes ou plus. Nous avons comparé nos notes chaque année au cours des cinq dernières années. Il ne fait aucun doute que nous obtenons tous des résultats similaires.

Jumeaux schizophrènes

Récemment, j'ai passé en revue une série de 11 jumeaux schizophrènes identiques. Sur ces 11 jumeaux identiques, chaque jumeau traité avec l'approche de la mégavitamine B3 s'est rétabli, tandis que chaque jumeau traité par l'approche standard, c'est-à-dire l'approche tranquillisante, était toujours malade. Le couple le plus frappant est un couple de femmes qui étaient si identiques à

naissance que leurs parents n'ont pu les différencier et qui ont pu confondre longtemps leurs professeurs et leurs petits amis.

Ils sont tous les deux devenus psychotiques il y a environ 25 ans et, au cours des 20 années suivantes, chacun a souffert de fréquentes rechutes. Ils sont allés dans un hôpital psychiatrique au moins une fois par an pendant un à trois mois et entre leurs admissions à l'hôpital, ils étaient à peine capables de fonctionner. Il y a environ cinq ans, une de ces jumelles a consulté son médecin de famille pour un mal de dos. Il a diagnostiqué sa schizophrénie, l'a mise sous mégavitamine B3 et elle s'est rétablie. Sa jumelle identique avait une histoire similaire, sauf qu'elle n'a pas été autorisée à commencer la mégavitamine par son psychiatre. Par conséquent, le jumeau témoin, ne recevant pas de thérapie mais recevant une psychothérapie et une thérapie tranquillisantes coûteuses, a été réadmis au moins une douzaine de fois dans un service psychiatrique au cours des trois dernières années.

Les preuves sont concluantes

En examinant les preuves, j'ai conclu que chaque médecin qui a utilisé l'approche orthomoléculaire, telle que décrite, avec soin, compétence et industrie, a obtenu des résultats identiques. D'un autre côté, tous les médecins qui n'ont pas utilisé le programme, tel que décrit, ont été déçus de ses résultats. Cela ne devrait pas être très surprenant.

Quelques articles ont paru récemment avec des affirmations selon lesquelles les résultats de l'approche des mégavitamines n'ont pas été obtenus. Lorsque ces articles sont examinés attentivement, il est évident qu'ils n'ont pas suivi l'approche orthomoléculaire en raison de faibles doses inefficaces et sans les autres nutriments.

Expansion du concept orthomoléculaire

L'un des plus grands psychiatres, mais peut-être le moins connu, était le Dr John Conolly, qui a travaillé en Angleterre à l'hôpital Hanwell il y a plus de 130 ans. Le Dr Conolly avait une conception moderne de la psychose, qu'il décrivait comme une maladie de la perception. Je suis incapable de comprendre comment ce travail brillant du Dr Conolly a été si totalement immergé dans la psychiatrie britannique et commence seulement maintenant à émerger. Il est ironique que le premier hôpital à s'appeler l'hôpital John Conolly soit maintenant construit dans le New Jersey par le Dr Jack Ward et ses associés.

Le Dr Jack Ward, il y a de nombreuses années, a pris conscience qu'un grand nombre de patients (non schizophrènes mais avec de nombreux changements de perception et des scores élevés au test HOD) répondaient très rapidement à la mégavitamine B3. Son concept a été repris par le Dr Bella Kowalson, qui a écrit un bref article décrivant une maladie

elle a appelé la disperception métabolique (c'est-à-dire les problèmes de métabolisme entraînant des disperceptions). La plupart de ses patients étaient schizophrènes, mais elle estimait que son terme était non seulement plus précis, mais aussi beaucoup plus sûr à utiliser car, en tant que médecin généraliste, elle ne voulait pas discuter avec ses collègues psychiatres de son droit de diagnostiquer la schizophrénie. Quoi qu'il en soit, nous connaissons maintenant un grand nombre de patients qui souffrent de changements perceptifs majeurs qui peuvent être diagnostiqués par l'entretien clinique mais qui peuvent être réalisés de manière plus économique par l'utilisation des tests HOD et EWI. Ils répondent très bien à l'approche mégavitaminée ou orthomoléculaire.

La schizophrénie, une maladie orthomoléculaire

J'ai conclu après avoir passé en revue tout ce matériel que la schizophrénie est l'une des maladies orthomoléculaires. Si une personne consomme une alimentation trop pauvre en vitamine B3 et si ses besoins moyens sont normaux, elle développera la pellagre. C'est une condition qui ressemble tellement à la schizophrénie qu'ils sont facilement confondus. Si, cependant, la personne a un régime moyen contenant des quantités moyennes de vitamine B3 mais, en raison d'un défaut de sa chimie, nécessite des quantités de vitamine B3 qui ne sont pas fournies par l'alimentation, elle souffrira exactement de la même carence, mais on dit maintenant d'avoir une condition de dépendance puisque l'erreur est dans son corps et non dans son alimentation. Je soutiens que la schizophrénie est une condition de dépendance à la vitamine B3. Je suis également d'avis que cette condition de dépendance à la vitamine B3 peut frapper à tout moment, de la petite enfance à la sénilité.

Étude de 30 enfants ayant des troubles d'apprentissage ou de comportement

Je termine une étude sur environ 30 enfants qui souffraient tous de troubles d'apprentissage ou de comportement. Je n'étais pas préoccupé par leur diagnostic, mais simplement par le fait qu'ils n'allaient pas bien à la maison ou à l'école et qu'ils m'avaient été référés par leur médecin de famille. Ils ont tous été placés sous traitement orthomoléculaire et, dans tous les cas où cela a été suivi, récupérés. Il y avait un très petit nombre où le traitement n'a pas pu être poursuivi en raison de facteurs indépendants de ma volonté. Après que ces jeunes patients se soient rétablis, ils ont reçu un placebo au lieu de nicotinamide et, dans tous les cas, dans un délai d'un mois, ils avaient rechuté à leur état antérieur. Lorsqu'ils ont été à nouveau placés sous nicotinamide, ils se sont à nouveau rétablis, mais dans de nombreux cas, cela a pris beaucoup plus de temps par la suite,

besoin de vitamines par la suite.

À mon avis, la majorité des maladies infantiles de cette nature, où il y a des changements perceptifs et comportementaux qui peuvent être mesurés à l'aide de tests perceptuels ou de tests comportementaux, sont des cas de dépendance à la vitamine B3. Pendant l'adolescence, cela prend la forme de rébellion, d'hostilité, d'usage excessif de drogues comme le LSD, la marijuana et, plus récemment, l'héroïne et la méthadone. Ces jeunes enfants souffrent également d'une variété de troubles de la perception qui, en grande partie, sont ignorés par les psychiatres qui les traitent et qui n'en sont pas conscients.

Schizophrénie à l'âge adulte

Si la condition devait s'exprimer à l'âge adulte, alors, bien sûr, nous avons les cas les plus typiques de schizophrénie à l'âge adulte. Cependant, nous rencontrons la difficulté des diagnostics dans la mesure où divers pays utilisent des critères de diagnostic différents et les personnes considérées comme schizophrènes au Canada et aux États-Unis pourraient être considérées comme non schizophrènes en Angleterre. Ces divergences de diagnostic disparaîtront dès que tous les psychiatres commenceront à utiliser des tests de perception appropriés pour les aider dans leur diagnostic.

Si la condition devait frapper après l'âge de 60 ans, ces patients peuvent être diagnostiqués sénilité. J'ai un bon nombre de patients dits séniles qui ont été traités par l'approche orthomoléculaire et qui sont maintenant normaux.

Beaucoup ont besoin de plus de nutriments essentiels

Enfin, il y a une expansion très importante de ce programme pour inclure la plupart des gens. Selon le Dr Linus Pauling, il existe au moins 40 à 50 nutriments essentiels et peut-être 50 000 enzymes dans le corps. Il est bien évident que nous sommes tous différents et il est logique de croire qu'un grand nombre de personnes peuvent avoir besoin de quantités supplémentaires d'un ou plusieurs de ces nutriments essentiels. À l'heure actuelle, il n'existe aucun moyen scientifique de déterminer lesquels de ces nutriments manquent, bien qu'un début ait été fait dans ce domaine. Le Dr Arthur Robinson, en collaboration avec le Dr Linus Pauling, a montré que les patients schizophrènes ont tendance à retenir plus d'acide ascorbique, de niacine et de pyridoxine que les contrôles normaux. Lorsqu'on leur administre une dose test de ces vitamines, il en apparaît beaucoup moins dans leur urine que chez les personnes normales. Leur théorie est qu'un corps qui a besoin de ces vitamines aura tendance à en excréter moins. Cette technique pourrait un jour être développée pour déterminer lequel de ces nutriments pourrait manquer à chacun de nous. Il existe cependant un moyen pratique, qui consiste pour chacun de nous à faire des expériences sur lui-même avec

les nutriments essentiels, dont aucun n'est toxique. En essayant ces nutriments les uns après les autres et en mesurant notre propre réponse, nous pourrions bientôt découvrir si nous souffrons ou non de ces maladies orthomoléculaires ou peut-être mineures.

CONCLUSION

J'ai décrit l'évolution de l'approche orthomoléculaire où divers courants de recherche historiques se sont réunis et ont été combinés en un courant majeur que nous appelons la psychiatrie orthomoléculaire. La thérapie orthomoléculaire en psychiatrie s'est avérée plus efficace pour traiter la schizophrénie que la thérapie standard. Il devient très rapidement utilisé pour traiter les troubles d'apprentissage et de comportement chez les enfants, les alcooliques et d'autres patients présentant de nombreuses difficultés de perception.

Cet article a été présenté à la réunion conjointe de l'American Schizophrenia Association, de l'Association canadienne de la schizophrénie et de la Schizophrenia Association of Great Britain; Londres, Angleterre, du 28 au 30 septembre 1971, puis publié dans leJ Psych orthomoléculaire1972;1(1)46–55.

ORTHOMOLÉCULAIREJTRAITEMENT POUR SCHIZOPHRÉNIE :RAÉVUE

par Raymond J. Pataracchia, ND

Divers segments de la population schizophrène tombent dans des sous-groupes de déséquilibre biochimique distinct. Nous voyons souvent des sous-groupes de carence en acides gras essentiels, nutrition inadéquate, dysglycémie (glycémie instable), intolérance alimentaire, troubles digestifs, malabsorption, sous-méthylation, carence en niacine (vitamine B3), carence en vitamine C, toxicité des métaux lourds, pyridoxine (vitamine B6) carence en zinc, hypothyroïdie cérébrale et insuffisance surrénalienne. La médecine complémentaire et alternative (CAM) a un rôle clé dans le traitement de la schizophrénie. Le but d'un traitement complémentaire optimal est de corriger le déséquilibre biochimique. Dans la schizophrénie, nous pouvons évaluer les cas avec des tests de laboratoire et cibler notre traitement en conséquence. Le traitement CAM implique l'utilisation de suppléments nutritionnels, de nutraceutiques (composants alimentaires aux qualités médicinales),

Déséquilibres biochimiques : partie 1

Des changements alimentaires sont également mis en œuvre dans le traitement. Dans la partie 1 de cette revue, nous couvrirons la recherche sur la carence en acides gras essentiels, la nutrition inadéquate, la dysglycémie, l'intolérance alimentaire, le compromis digestif, la malabsorption, la sous-méthylation, la carence en vitamine B3 et la carence en vitamine C.

Le schizophrène déficient en AGE

Les schizophrènes chroniques ont une dégradation accrue de la membrane des neurones phospholipidiques (stress oxydatif) qui se concentre dans le cortex frontal et d'autres zones cérébrales.[1,2]L'implication des cytokines pro-inflammatoires dans le développement peut ouvrir la voie au stress oxydatif dès le début du développement.[3,4]Acides gras oméga-3

ont un rôle neuroprotecteur et anti-inflammatoire. Soixante pour cent du poids sec du cerveau est constitué de graisse. Les acides gras essentiels (AGE), y compris les oméga-3 et les oméga-6, sont de bons gras, non saturés d'hydrogène et, malheureusement, peu présents dans l'alimentation nord-américaine. Les enquêteurs notent un besoin intégral de supplémentation en oméga-3 pour la schizophrénie, l'humeur et le comportement troubles.[3,5]Les AGE sont des composants importants des parois des cellules nerveuses et ils sont impliqués dans l'activité électrique des neurotransmetteurs.

L'acide eicosapentaénoïque (EPA) est un gras oméga-3 qui est légèrement plus insaturé qu'un gras oméga-6. La structure de la membrane cérébrale est compromise dans la schizophrénie chronique, et l'EPA a démontré un certain potentiel pour empêcher la dégénérescence des neurones cérébraux et réduire la psychose. symptômes.[6,7,8,9,dix,11,12]Les AGE oméga-3 pourraient éventuellement être remarqués comme «un traitement sûr et efficace des troubles psychiatriques pendant la grossesse et pendant la grossesse». allaiter [les mamans] ».[6,13]Les poissons contiennent de grandes quantités d'oméga-3 et les suppléments riches en EPA sont dérivés du poisson. Plus la teneur en EPA est élevée, plus il est utile c'est pour les schizophrènes.[7]

Un profil équilibré d'acides gras essentiels peut également être médié par la vitamine B3, mais des recherches supplémentaires sont nécessaires pour identifier le rôle de la vitamine B3 sur le profil des AGE des schizophrènes.

Le schizophrène avec une alimentation inadéquate

La production de neurotransmetteurs dépend des éléments constitutifs des protéines d'acides aminés (phénylalanine, tyrosine, tryptophane, etc.) fournis par l'alimentation. Les catécholamines dopamine, norépinéphrine et épinéphrine sont dérivées des acides aminés phénylalanine et tyrosine. Les catécholamines (un type de neurotransmetteur) sont impliquées dans les fonctions exécutives et la motivation. La sérotonine, le neurotransmetteur « de bien-être », est dérivée de l'acide aminé tryptophane. La nutrition protéique est très importante pour la schizophrénie et pour le bien-être mental général. J'ai vu de nombreux schizophrènes réagir lorsqu'ils commencent à augmenter leur apport en protéines à chaque repas. Un régime qui contient 40 % de protéines, 40 % de glucides et 20 % de matières grasses est idéal pour la plupart des schizophrènes.

De nombreux schizophrènes ne mangent pas trois repas par jour et leur alimentation est invariablement dominée par les glucides. Les régimes nord-américains à dominante glucidique libèrent rapidement du glucose (sucre dans le sang) dans le sang. La plupart des schizophrènes ont besoin d'un changement alimentaire qui incorpore des glucides complexes. Ils évitent également les aliments à forte charge glycémique, notamment la malbouffe, le sucre blanc, le riz blanc et le pain blanc. S'ils ont un faible appétit, cela peut entraîner une alimentation inadéquate.

Un manque d'appétit peut être associé à une perte de zinc ou de fer.

La nutrition lipidique est importante dans la schizophrénie. Les poissons d'eau froide avec des dents ont un profil de graisse adapté aux schizophrènes. Le saumon, le thon, le maquereau, le hareng, la morue et la truite fournissent le profil d'oméga-3 le plus élevé. Les autres sources élevées d'AGE comprennent les pétoncles, les crevettes, les graines de lin, les noix, les courges d'hiver et les haricots rouges.

Une nutrition inadéquate peut également se produire avec un compromis gastro-intestinal, une malabsorption et une fonction thyroïdienne faible.

Le schizophrène dysglycémique

La demande du cerveau en glucose est si immense qu'environ 20 % du volume sanguin total circule vers le cerveau, un organe qui ne représente que 2 % du poids corporel. Le cerveau a besoin d'une quantité substantielle de glucose pour maintenir son taux métabolique élevé. Les neurones glucosensibles régulent la disponibilité du glucose dans le cerveau en tant que mécanisme à sécurité intégrée pour assurer l'homéostasie (équilibre du corps fonctions) des niveaux de glucose dans le cerveau.[15]

Dans la schizophrénie, il semble probable que les transporteurs de glucose soient compromis avec pour conséquence des déficits intraneuronaux en glucose.[15]McDermott et de Silva mentionnent que cet état hypoglycémique a le potentiel de provoquer "des symptômes aigus de perceptions erronées, d'interprétations erronées, d'anxiété et d'irritabilité - les caractéristiques habituelles de la schizophrénie prodromique [précoce] et de la première apparition". Les enquêtes épidémiologiques nous montrent que les schizophrènes courent un risque accru de dysglycémie.[17]Les médicaments psychiatriques ont également un certain potentiel pour induire des états hyperglycémiques ou insulino-résistants et cela peut être résolu, au moins dans partie, avec un complément nutritionnel.[18]

L'état hypoglycémique implique une forte augmentation des sucres simples dans le sang suivie d'une forte baisse qui prive les neurones de leur principale source d'énergie ; plus le déclin est prononcé, plus l'effet sur les cellules cérébrales est important. Les symptômes hypoglycémiques typiques comprennent l'irritabilité, une mauvaise mémoire, le blues de fin d'après-midi, une mauvaise concentration, de la fatigue, des mains froides, des crampes musculaires et « se sentir mieux en se disputant ».

Les schizophrènes atteints d'hyperglycémie, tout comme les diabétiques, présentent des symptômes mentaux d'hypoglycémie parce que le glucose ne pénètre pas dans les neurones du cerveau. Les neurones du cerveau affamés d'énergie se comportent différemment et mentalement la fonction décline.[19,20]Il n'est pas clair si la dysglycémie a un rôle causal dans la schizophrénie, mais elle peut être considérée comme un facteur aggravant.

On dit que l'hypoglycémie est traitable à 100 % chez les patients observants. Cela met l'accent sur la nécessité d'aborder le régime alimentaire. Le schizophrène dysglycémique

nécessite trois repas solides (à 40 % de protéines) par jour et parfois des collations supplémentaires contenant des protéines. De nombreux schizophrènes ont besoin d'être éduqués sur les glucides complexes par rapport aux glucides simples et sur l'évitement de la malbouffe et du sucre. Lorsque les schizophrènes augmentent leur apport en protéines, ils libèrent du glucose dans le cerveau à un rythme régulier et les envies de sucre diminuent. Le chrome et le zinc sont utiles pour l'équilibre du sucre et la médecine botanique est utile dans l'hypoglycémie avancée.

Le schizophrène intolérant à la nourriture

Les schizophrènes, tout comme la population générale, ont le potentiel de présenter symptômes d'intolérance alimentaire légère ou grave.[21,22,23,24,25] Le tube digestif réagit aux allergènes alimentaires en provoquant une réponse immunitaire. Les sous-produits alimentaires non digérés peuvent être toxiques (p. ex., des peptides ayant des propriétés semblables aux opiacés), traverser la paroi intestinale, pénétrer dans la circulation sanguine et atteindre le cerveau avec une fonction cérébrale subséquente compromis.[23,26,27,28] J'ai plusieurs clients qui ont une sévérité et une fréquence accrues d'hallucinations, de délires, de dépression, d'anxiété, d'irritabilité et d'insomnie lorsqu'ils mangent un aliment intolérant. Nous voyons des schizophrènes qui présentent un large éventail de symptômes physiques liés à l'alimentation tels que maux de tête, éruptions cutanées, palpitations, faiblesse, digestion douloureuse, constipation, diarrhée et arthrite. Dans la schizophrénie, le gluten, les produits laitiers et les œufs ne sont généralement pas toléré.[22,23,29] Les autres intolérances alimentaires courantes comprennent les noix, les agrumes, le poisson, les légumineuses et les crustacés.

Il est utile de sonder les réponses des patients avec un journal de régime de sept jours. Souvent, les schizophrènes sont fatigués, faibles, irrités et de mauvaise humeur après avoir mangé des aliments intolérants. En règle générale, ils détestent la nourriture intolérante ou en ont envie, et cela peut être dû aux effets toxiques des peptides opioïdes. Il n'est pas rare de voir des patients qui ont jeûné dans le passé et rapportent qu'ils se sentent mieux. C'est une bonne indication qu'ils ont une intolérance alimentaire. Un régime d'élimination suivi d'une provocation est utile pour évaluer les cas cliniquement. Il n'est peut-être pas nécessaire de mettre en œuvre des tests de laboratoire élaborés, mais les tests IgG Elisa peuvent être très utiles pour évaluer les aliments des intolérances moins évidentes.[21,30] Les réponses IgG sont provoquées lorsqu'il y a une réponse retardée. Les tests d'IgG signalent la gravité de la réaction retardée et fournissent également un programme de régime de rotation. De nombreux chercheurs ont noté des améliorations avec la restriction alimentaire des intolérants alimentaires. Dans notre clinique, une petite mais significative partie des schizophrènes connaît de profondes améliorations après avoir retiré les aliments intolérants.

Certains chercheurs estiment que 10 % des schizophrènes ont une alimentation sévère intolérances.[31] Des recherches supplémentaires sont nécessaires pour comprendre la physiopathologie,

épidémiologie et présentation clinique du sous-ensemble de schizophrènes sensibles à l'alimentation.[32]

Le schizophrène avec troubles digestifs et malabsorption

Je vois constamment des problèmes gastro-intestinaux dans la schizophrénie, notamment la constipation, l'obstipation spastique (trouble neuromusculaire du côlon), les ballonnements, les crampes, l'inconfort abdominal, le syndrome du côlon irritable (IBS) et le reflux gastro-œsophagien (RGO). Une fonction gastro-intestinale compromise entraîne une malabsorption des nutriments. Ces patients ont souvent besoin de doses plus élevées de nutriments et de médicaments. Le manque d'acide gastrique peut réduire le facteur intrinsèque (clé pour extraire la vitamine B12 des aliments) et diminuer l'utilisation de la vitamine B12, essentielle à la méthylation et à la formation de neurotransmetteurs. Un mauvais transit intestinal emprisonne les toxines et celles-ci s'accumulent, sollicitent le système immunitaire et réduisent la surface d'absorption. Un mauvais transit intestinal peut être dû à un manque de péristaltisme, à une fonction thyroïdienne faible ou à une carence en magnésium. La consommation d'eau adéquate est d'environ 8 tasses par jour pour l'adulte moyen. Ceci est essentiel pour que les toxines s'évacuent et que le contenu de l'intestin reste hydraté. Le traitement CAM pour le dysfonctionnement digestif et la fonction thyroïdienne faible aide à soulager les symptômes digestifs et réduit également le besoin d'une dose élevée de nutriments. Une santé gastro-intestinale intacte est une condition préalable à l'amélioration des résultats dans la schizophrénie.

Le schizophrène sous-méthylé

Les chercheurs schizophrènes sont bien conscients que certaines voies cérébrales sont surstimulées tandis que d'autres sont sous-stimulées (hypofrontalité). Si nous pouvons méthyler efficacement, nous avons la machinerie pour former des neurotransmetteurs dans les zones du cerveau qui sont sous-stimulées et déficientes en neurotransmetteurs. Dans notre clinique, nous voyons une bonne partie des schizophrènes avec un compromis de méthylation comme indiqué par des niveaux élevés d'homocystéine à jeun. Niveaux élevés d'homocystéine et le compromis de méthylation sont courants dans la schizophrénie.[33,34,35,36,37,38,39,40,41] Des niveaux élevés d'homocystéine ont également été corrélés avec une augmentation sévérité des symptômes.[42]

Un traitement nutritionnel avec de la vitamine B12, de l'acide folique et d'autres méthylants peut restaurer l'état de méthylation. Dans la schizophrénie, les chercheurs ont trouvé des troubles voies de l'acide folique.[43,44]Ces schizophrènes ont un plus grand besoin de supplémentation en acide folique.[42]Les enquêteurs soupçonnent un lien de causalité entre une élévation homocystéine et méthylène-trahydrofolate réductase (MTHFR).[45]De nombreux schizophrènes ont un apport alimentaire adéquat en vitamine B12 et en folate, mais leur

les taux d'homocystéine sont élevés.[46]Ces études soutiennent l'hypothèse que la pathogenèse schizophrénique peut être inhérente.

Le schizophrène déficient en vitamines B3 et C

Les schizophrènes filtrent mal l'influx d'informations sensorielles et cela provoque des dysfonctionnements perceptuels (hallucinations, illusions). Les voies cérébrales surstimulées ont un excès de neurotransmetteurs et les symptômes sont, en partie, causés par une surstimulation des neurotransmetteurs du cortex préfrontal. De nombreuses voies de neurotransmetteurs sont impliquées ; certains surstimulés, d'autres sous-stimulés. Dans un cerveau schizophrène, la vitamine B3 et la vitamine C ont ensemble le potentiel d'intervenir et de limiter la production et l'oxydation des catécholamines en excès dans le cerveau.

La vitamine B3 est l'un des rares accepteurs de méthyle dans le corps. En tant qu'accepteur de méthyle, la vitamine B3 peut limiter, de façon régulée, les neurotransmetteurs production.[49]En cas de stress, la vitamine B3 peut également limiter la conversion des glandes surrénales de la noradrénaline en adrénaline (neurotransmetteurs excitateurs). En périphérie, cela agit comme un mécanisme de sécurité pour empêcher la production excessive d'adrénaline et les produits finaux de catécholamine facilement auto-oxydables qui en résultent.

Un environnement cérébral riche en catécholamines est sujet à l'oxydation, et les métabolites oxydés sont neurotoxiques et hallucinogènes pour l'homme.[50,51,52,53,54]Dans le cerveau sain, les catécholamines oxydées se reconvertissent en une forme stable (neuromélanine), un processus qui a pour effet de « neutraliser » ou de « stocker » toxines indésirables.[53,54]Smythies propose que la neutralisation de la neuromélanine soit compromis dans la schizophrénie et il peut jouer un rôle causal.[52,53]Les vitamines B3 et C ont le potentiel de réduire la catécholamine oxydée intermédiaires.[55]Dans la glande surrénale, la vitamine C se trouve à des concentrations élevées pour éviter l'oxydation.[49]

En tant que mécanisme d'action distinct, la vitamine B3 et la vitamine C sont physiologiquement antagonistes du cuivre. Ils peuvent aider à limiter la surproduction de dopamine qui surstimule le cortex préfrontal et perturbe les fonctions exécutives. L'excès de cuivre est très courant dans la schizophrénie et le cuivre est un cofacteur de la production de dopamine. Lorsque les voies de la dopamine sont surstimulées, la sérotonine (le système de neurotransmetteur maître opposé au bien-être) peut être régulée à la baisse. Cela peut expliquer en partie certains des symptômes négatifs de la schizophrénie.

La vitamine B3 peut être trouvée sous plusieurs formes supplémentaires telles que la niacine, la niacinamide et l'hexaniacinate d'inositol. La niacine et l'hexaniacinate d'inositol sont

dosé en toute sécurité dans la gamme du gramme (milliers de milligrammes) dans le traitement de la claudication intermittente, de l'hypercholestérolémie et de la maladie de Raynaud. Des doses suffisantes de vitamine B3 pour la schizophrénie sont également de l'ordre du gramme. Le niacinamide et l'hexaniacinate d'inositol sont sans rinçage. La niacine pure provoque des bouffées vasomotrices dues à la libération des réserves périphériques d'histamine. Lorsqu'elle est dosée dans la gamme des grammes, la niacine pure provoque une réponse de bouffées vasomotrices pendant les premier et deuxième jours de l'administration. Cela disparaît avec les doses de gramrange suivantes. La forme hexaniacinate d'inositol de la vitamine B3 est bien tolérée et présente un excellent profil d'innocuité. De nombreux chercheurs rapportent l'utilisation de l'hexaniacinate d'inositol dans les 4 gamme quotidienne de gramme (4 000 mg) sans un seul effet indésirable.[56,57,58] L'hexaniacinate d'inositol et la niacine pure favorisent également le flux sanguin cérébral qui peut être important dans l'hypofrontalité schizophrénique. La vitamine B3 a un effet secondaire intéressant de longévité. La clinique Mayo a constaté des réductions significatives de la mortalité chez sujets avec un taux de cholestérol élevé au départ qui utilisaient de la niacine seule.[59,60]

L'état de carence en B3 est caractérisé par la pellagre, l'état maladif dépendant de la vitamine B3 rarement observé. Les symptômes classiques de la pellagre comprennent la psychose, les hallucinations, la dépression, l'anxiété, la confusion, la perte de mémoire, l'anorexie, et fatigue.[61,62] Les pellagrins et les schizophrènes répondent bien à la vitamine B3.

Les résultats positifs du traitement B3 ont été notés dans six essais en double aveugle sur des cohortes de schizophrènes et une stratégie de dosage optimale est indiqué.[63,64,65,66,67,68,69,70,71,72,73,74,75,76,77,78,79,80]

Les vitamines B3 et C sont des vitamines anti-stress. Les praticiens qui traitent les schizophrènes avec de la vitamine B3 et de la vitamine C continuent de rapporter des résultats positifs réponses.[63,81,82,83]

Déséquilibres biochimiques : partie 2

Cette revue en deux parties sur la schizophrénie décrit divers segments de la population schizophrène qui se répartissent en sous-groupes de déséquilibre biochimique distinct. Pour récapituler, ces sous-groupes comprennent une carence en acides gras essentiels, une nutrition inadéquate, une glycémie instable (dysglycémie), une intolérance alimentaire, un trouble digestif, une malabsorption, une sous-méthylation, une carence en vitamine B3, une carence en B6, une carence en vitamine C, une carence en zinc, une toxicité des métaux lourds, une hypothyroïdie et hypoadrénie. Dans la partie 2 de cette revue, nous discutons de la toxicité des métaux lourds, de la carence en vitamine B6, de la carence en zinc, de l'hypothyroïdie cérébrale et de l'hypoadrénie.

Toxicité des métaux lourds dans la schizophrénie

La plupart des métaux lourds sont des radicaux libres qui induisent un stress oxydatif (lipides peroxydation) et ont une affinité pour le tissu cérébral.[1,2]La neurotoxicité médiée par les radicaux libres et le stress oxydatif sont impliqués comme facteur causal dans schizophrénie.[3,4]Ces radicaux libres ont la capacité de compromettre et/ou de détruire les tissus cérébraux et, ce faisant, de diminuer la disponibilité de tissus cérébraux viables. Notez que d'autres mécanismes de compromission des tissus cérébraux sont impliqués dans la schizophrénie, de sorte que la charge supplémentaire de métaux toxiques doit être évitée.

Des niveaux élevés de métaux lourds sont associés à la schizophrénie pathologie.[4,5,6,7,8]Il n'est pas rare de voir des niveaux toxiques de cuivre, de plomb, de mercure, d'aluminium, d'arsenic et de cadmium chez les schizophrènes. Nous trouvons certains des cas de schizophrénie les plus avancés ayant trois métaux lourds ou plus. La toxicité des métaux lourds est également associée au trouble déficitaire de l'attention avec hyperactivité (TDAH), à l'anxiété, au trouble obsessionnel-compulsif (TOC), à la dépression, au trouble bipolaire et à la démence.

Les métaux lourds sont excrétés en utilisant la protéine d'élimination des métaux du corps, métallothionéine.[2,9]Dans le processus de débarrasser le corps des métaux lourds, ce la protéine perd du zinc.[dix]La perte de zinc dans la schizophrénie compromet à son tour la capacité de transcrire les protéines et de fabriquer des neurotransmetteurs. Les enquêteurs reconnaissent voies de transcription des protéines cérébrales compromises dans la schizophrénie.[3,11]La carence en zinc est associée à la schizophrénie et à d'autres pathologies psychiatriques y compris les troubles de l'humeur et la démence.[9]

Le plomb perturbe les fonctions mentales.[12]Les niveaux de plomb toxique sont associés à psychose.[13]La toxicité du plomb est également associée à des troubles du comportement, des troubles de l'humeur, des troubles d'apprentissage, de l'insomnie, un déficit immunitaire, des lésions cérébrales et un retard de développement du nourrisson. Le plomb a été trouvé pour perturber le transport de l'hormone thyroïdienne (T4) dans le cerveau.[14,15]Si vous êtes un citadin, vous êtes exposé au plomb et le risque de toxicité au plomb augmente avec l'âge. Avec l'utilisation généralisée des pesticides, le plomb s'accumule dans la chaîne alimentaire. Le plomb se trouve dans les peintures, les couleurs d'impression, le verre, les batteries, les antirouilles, les alliages et les vieilles conduites d'eau et baignoires.[16]

Le mercure est toxique et n'a aucun usage thérapeutique; en fait, il perturbe la dopamine et métabolisme de la norépinéphrine.[17]Il n'est pas rare de trouver du mercure élevé chez les patients atteints de schizophrénie. Le mercure se trouve dans les lampes fluorescentes, les vaccins, les thermomètres et les poissons, les animaux et les plantes exposés à des environnements toxiques. Les obturations dentaires contiennent en moyenne environ 40 % de mercure, qui a le potentiel de se lessiver avec la décomposition électrolytique. Le mercure provoque souvent des maux de tête, une irritabilité nerveuse, un déclin de la mémoire, une dépression, une fatigue rapide, des nausées,

maux de ventre et susceptibilités allergiques.[16]Le mercure a une forte affinité pour le cerveau mais se séquestre également dans le foie, les reins et la rate.

L'aluminium peut être toxique chez les patients atteints de schizophrénie, de troubles de l'humeur, de la maladie d'Alzheimer et de pathologies du système digestif. L'aluminium perturbe la fonction enzymatique et est bien documenté pour perturber la cognition, l'apprentissage et la mémoire. Les sources environnementales d'aluminium comprennent les ustensiles de cuisine en aluminium (en particulier le chauffage et le déglaçage avec un acide tel que le vinaigre ou le vin), les boîtes à boire, le fromage fondu, les déodorants et l'eau potable (l'aluminium est plus soluble dans notre eau potable pauvre en magnésium acide).[18]

A des concentrations excessives, le cuivre a un effet toxique et, dans la schizophrénie, contribue à l'excès d'oxydation des catécholamines dont les produits finaux sont hallucinogènes toxiques instables.[6,19]Nous avons découvert que la toxicité du cuivre était le schéma de métaux lourds le plus courant dans la schizophrénie. Il est également associé au TDAH, à l'autisme, à la dépression, à l'anxiété, au trouble bipolaire et à la paranoïa. Avec toxicité du cuivre nous voyons une carence clinique en zinc.[20]Le cuivre est abondant dans les aliments et l'eau, car on le trouve dans le sol, les pesticides et les aliments pour animaux. Depuis la Seconde Guerre mondiale, nous avons été exposés à des niveaux plus élevés de cuivre en raison de la tuyauterie en cuivre dans les maisons modernes et de l'utilisation généralisée des pilules contraceptives (à base d'œstrogènes). La dominance des œstrogènes est associée à des niveaux de cuivre circulant plus élevés et on pense que le cuivre est transféré via le placenta de génération en génération.[20]Les autres sources de cuivre comprennent les théières en cuivre, les jacuzzis ou les piscines traités au sulfate de cuivre, l'eau potable, les obturations dentaires, les vitamines prénatales et les dispositifs intra-utérins en cuivre (DIU). Les neuroleptiques (antipsychotiques), les antibiotiques, les antiacides, la cortisone, la cimétidine (Tagamet), la ranitidine (Zantac) et les diurétiques favorisent souvent une biochimie à dominante cuivre.

"La niacine et la niacinamide sont tout aussi efficaces pour la schizophrénie, mais des doses plus élevées de niacine peuvent être tolérées sans nausées. L'hexaniacinate d'inositol (une forme de niacine sans rinçage) fonctionne aussi, mais pas tout à fait aussi bien Bien. Seuls la niacine ou l'hexaniacinate d'inositol peuvent réduire le cholestérol; le niacinamide ne le fait pas.

— UNBRAMHOFFRE

Le foie produit les protéines régulatrices du cuivre, la métallothionéine et la céruloplasmine, et avec une fonction thyroïdienne faible, leur synthèse protéique hépatique est

diminué. Le corps tente d'éliminer l'excès de cuivre en l'excrétant hors du foie via l'excrétion de la vésicule biliaire vers l'intestin. La vitamine B3, la vitamine C et le zinc sont utiles sur le plan clinique en raison de leur antagonisme physiologique avec le cuivre.

Les schizophrènes rechutent lorsque la fonction thyroïdienne est faible.[21] Une mauvaise fonction thyroïdienne favorise la rétention des métaux lourds. Inversement, les métaux lourds semblent jouer un rôle majeur dans le blocage de la conversion enzymatique périphérique de la thyroxine (T4) en triiodothyronine (T3).[22,23,24,25] L'élimination des métaux lourds implique la mobilisation et l'élimination du métal et cela est souvent mieux fait après que la fonction thyroïdienne a été optimisée. Les organes impliqués dans l'élimination du métal ont tendance à fonctionner plus efficacement lorsque le métabolisme thyroïdien est intact. Il est également essentiel d'éviter les expositions environnementales aux métaux lourds.

Carence en zinc et B6 dans la schizophrénie

Le zinc et le fer sont les métaux les plus concentrés dans le cerveau humain. Le zinc est important pour plusieurs voies biochimiques car plus de 200 enzymes sont du zinc dépendant. La carence en zinc est très fréquente dans la schizophrénie.[7,8,9] Des niveaux insuffisants de zinc sont également associés à la dépression, la démence, l'arriération mentale, troubles d'apprentissage, léthargie et apathie.[26] Le zinc est essentiel à la synthèse de la sérotonine et de la mélatonine.[20] Il est crucial pour le développement du cerveau car il joue un rôle majeur dans la synthèse des protéines.[20,26] Dans le cerveau, le zinc diminue l'excitabilité en modérant la libération du récepteur N-méthyl-D-aspartate (NMDA) du glutamate excitateur. Le zinc est impliqué dans la synthèse de l'acide gamma-aminobutyrique inhibiteur (GABA) par la modulation de l'activité de la glutamate décarboxylase. Parmi les protéines dépendantes du zinc, on trouve la métallothionéine, essentielle à la régulation des métaux lourds et à la biodisponibilité du zinc. La synthèse de la métallothionéine et de l'enzyme cuivre-zinc superoxyde dismutase est essentielle pour prévenir l'oxydation dommage.[20] Le zinc protège contre la peroxydation des acides gras, qui détruit la structure et la fonction des neurones. Le zinc est impliqué dans la structure de la membrane neuronale et fonctionnement et peut jouer un rôle clé dans l'intégrité de la barrière hémato-encéphalique.[27] Le zinc est impliqué dans le stockage des amines biogènes dans de petits paquets appelés vésicules synaptiques et dans leur transport et leur libération de l'axone.

L'histamine amine biogène régule l'activité du noyau accumbens, qui est responsable du filtrage des informations sensorielles et de la communication avec l'amygdale, le tegmentum ventral et l'hypothalamus (structures de la région limbique qui contrôlent les réponses émotionnelles). Dans le système limbique, le zinc est impliqué dans la biochimie de la régulation émotionnelle. Dans l'hypophyse et l'hypothalamus, le zinc est impliqué dans le métabolisme hormonal.

La vitamine B6 (pyridoxine) est impliquée dans la dégradation des acides aminés tyrosine, tryptophane et histidine en neurotransmetteurs noradrénaline, respectivement la sérotonine et l'histamine.[28]Les carences en B6 sont associées à la schizophrénie, à la dépression et aux troubles du comportement. C'est un cofacteur de reméthylation de l'homocystéine.[29]La vitamine B6 s'est avérée utile pour la mémoire acquisition, avec seulement une dose de 20 milligrammes (mg).[30]Il a démontré son utilité dans le contrôle de l'akathisie induite par les neuroleptiques (agitation psychomotrice) et des médicaments. troubles du mouvement induits.[31,32,33]La vitamine B6 est essentielle à la synthèse d'antioxydants tels que la métallothionéine, le glutathion et la CoQ10, qui aident à prévenir le stress oxydatif neuronal. La vitamine B6 (et le zinc) sont impliqués dans la synthèse de l'acide glutamique décarboxylase (GAD), qui bloque l'excitotoxicité avec d'éventuels dommages oxydatifs secondaires. La vitamine B6 est également essentielle pour la glutathion peroxydase et la glutathion réductase, qui sont utiles pour prévenir la décomposition des mitochondries (parties des cellules où l'énergie est produite).

Les principaux neurotransmetteurs du cerveau sont dérivés de blocs de construction protéiques et assemblés avec précision selon la transcription de l'ARN messager (ARNm) des matrices d'ADN neuronal. Des échantillons de tissus cérébraux de schizophrènes ont été évalués avec une biologie de haute dimension et se sont avérés compromis dans la transcription basique de l'ARNm et la synthèse des protéines.[3]

Ces perturbations influencent un éventail de changements neuronaux dans le cerveau schizophrène, parmi lesquels la synthèse des neurotransmetteurs et le fonctionnement mitochondrial. Le stress oxydatif peut provoquer ces perturbations et les changements qui en résultent dans la structure et la fonction neuronales peuvent faire partie intégrante de la compréhension de la physiopathologie schizophrène.

Il est intéressant de noter ici que le zinc et la vitamine B6 sont nécessaires à l'organisme en tant que cofacteurs pour la synthèse des neurotransmetteurs ; le zinc est nécessaire pour la transcription et B6 est nécessaire pour la transamination. Des chercheurs antérieurs ont décrit une déplétion en vitamine B6 et en zinc dans le contexte de la pyrolurie. Dans ce syndrome métabolique (où de grandes quantités de kryptopyrroles circulent dans le sang et se manifestent par des anomalies comportementales), la vitamine B6 et le zinc interagissent avec le 2,4-diméthyl-3-éthylpyrrole et sont facilement excrété.[34,35,36,37,38,39,40,41,42]

Hypoadrénie dans la schizophrénie

La fonction thyroïdienne et surrénalienne est compromise chez de nombreux schizophrènes.[21,43]La thyroïde et les surrénales sont des glandes endocrines essentielles. De nombreux symptômes communs au dysfonctionnement surrénalien sont observés dans le dysfonctionnement thyroïdien et vice versa. La surrénale

travaille de concert avec la glande thyroïde et souvent les deux glandes doivent être soutenus ensemble.[44,45]

Le dérèglement de l'axe hypothalamo-hypophyso-surrénalien est intégralement associé avec la schizophrénie.[21,43] Les glandes surrénales sont impliquées dans la réponse au stress, le métabolisme du sucre, l'équilibre électrolytique, la synthèse périphérique de l'épinéphrine, la régulation de la pression artérielle et le métabolisme des hormones sexuelles. De nombreux schizophrènes qui sont de gros buveurs de café ont une fonction surrénalienne faible. Les symptômes surrénaliens faibles comprennent la lenteur au réveil, l'intolérance au stress, le manque de plaisir, le stress post-traumatique, la dépendance, les étourdissements, l'hypotension artérielle, la température corporelle fluctuante, l'insomnie à 4h00SUIS, compromis immunitaire, hypoglycémie, dermatite, syndrome prémenstruel, phobie et faible libido. Les schizophrènes peuvent parfois être chauds et froids à d'autres moments avec des difficultés à s'adapter aux températures extrêmes quotidiennes. Des températures corporelles fluctuantes et une intolérance à la chaleur sont le signe d'une faible fonction surrénalienne, qui souvent accompagne une fonction thyroïdienne faible.[46] Les symptômes surrénaliens sont un bon indicateur de l'état des surrénales. Dans certains cas, le test de salive est utile pour évaluer les hormones surrénales déhydroépiandrostérone (DHEA) et le cortisol. Le cortisol fait partie de la réponse au stress, mais un cortisol élevé perturbe la fonction mentale. Les niveaux de cortisol sont souvent élevé chez les schizophrènes et les dépressifs.[47,48] Les adaptogènes et les suppléments peuvent être utilisés efficacement pour soutenir la fonction surrénalienne sans élever le cortisol.

Hypothyroïdie dans la schizophrénie

Les hormones thyroïdiennes actives sont responsables de permettre aux cellules au niveau de l'ADN de maintenir leur taux métabolique. Les hormones thyroïdiennes maintiennent également la disponibilité de l'oxygène dans le cerveau et ailleurs. Avec une fonction hormonale thyroïdienne saine, nos cellules produisent de l'énergie et accomplissent leurs tâches efficacement. Lorsque les cellules tissulaires, y compris les neurones, ont de l'énergie, elles fonctionnent efficacement. Lorsque la fonction thyroïdienne est faible, les cellules restent dans un état d'hypofonctionnement. Les cellules hypofonctionnelles fonctionnent lentement et produisent un minimum d'énergie. Par conséquent, moins de réactions enzymatiques se produisent, les cellules ne dégagent pas de chaleur et la température centrale du corps diminue. Intolérance à le froid est une plainte typique de la fonction thyroïdienne faible.[21] Lorsque la température corporelle est insuffisante, les réactions enzymatiques ne se produisent pas aussi facilement, mais ces réactions sont nécessaires dans tout le corps pour, entre autres, la synthèse des neurotransmetteurs. Il n'est pas rare que des schizophrènes signalent qu'ils ont chaud malgré une température corporelle moyenne basse.

Des symptômes thyroïdiens faibles sont souvent observés dans la psychose.[21,49,50,51] Dans la dépression résistante au traitement, un traitement psychiatrique d'augmentation de la thyroïde est fréquemment

appliqué.[52,53]Les symptômes les plus évidents de la thyroïde basse comprennent une altération de la cognition, une prise de poids facile, de la fatigue, des douleurs, des maux de tête, de l'irritabilité, de l'anxiété, de la panique, un syndrome prémenstruel, une dépression, une mauvaise mémoire, une mauvaise concentration, de l'insomnie, de la constipation, indigestion, perte de cheveux, taux de cholestérol élevé et infections fréquentes.[21,52,54,55]

Le tube digestif d'un patient à faible thyroïde a une motilité médiocre et des selles lentes transit, ce qui entraîne une constipation et une absorption inefficace des nutriments.[56]Chez les patients à faible thyroïde, les températures corporelles centrales sont souvent si basses que les enzymes digestives n'atteignent pas leur seuil de réaction. Les patients présentant des plaintes non spécifiques variées ont souvent une fonction thyroïdienne faible.

L'hypothyroïdie classique, survenant chez un petit pourcentage de schizophrènes, est un problème d'incapacité à produire une hormone thyroïdienne adéquate. Dans l'hypothyroïdie conventionnelle classique, les tests sanguins montrent une faible production d'hormone thyroïdienne T4 avec des taux élevés de thyréostimuline (TSH). Une atteinte immunitaire, comme dans la thyroïdite de Hashimoto, est généralement observée dans 80 % des cas d'hypothyroïdie classique. Dans une étude, Othman et d'autres ont évalué un échantillon de 249 schizophrènes chroniques et ont rapporté une prévalence d'anticorps thyroïdiens chez 20 pour cent des cas.[57]De nombreux déséquilibres de la thyroïde sanguine sont en corrélation avec le degré de présentation des symptômes, comme par exemple dans les cas psychotiques aigus. épisodes.[58]

Le recours aux tests sanguins thyroïdiens dans la schizophrénie induit les praticiens en erreur car une grande partie des schizophrènes présentent des mesures de test sanguin «normales» mais, paradoxalement, ont une température corporelle basse et de faibles symptômes thyroïdiens (fatigue, psychose, dépression, etc.). Il n'y a pas d'accord diagnostique accepté sur cet état physiologique, cependant, le syndrome de température de Wilson (WTS) est apparu comme une condition qui répond à ces critères. WTS tient compte de la possibilité d'une conversion inefficace de T4 en T3 actif malgré une circulation adéquate hormone thyroïdienne T4.[52,53,59]Dans l'hypothyroïdie classique et le WTS, nous pouvons mettre en œuvre la thyroïde desséchée, la T3 à libération prolongée et la phytothérapie.

Hypothyroïdie cérébrale

Le cerveau dépend fortement de l'hormone thyroïdienne pour la régulation de voies de la dopamine, de la norépinéphrine et de la sérotonine.[50,60,61]L'hypothyroïdie cérébrale a été décrite par Hatterer et d'autres comme un état qui se produit lorsque T4 ne traverse pas facilement le cerveau.[62]L'hormone thyroïdienne active T3 est synthétisée dans le cerveau par le cerveau de type II 5′-conversion déiodinase de T4 en T3.[53,63]Les neurones cérébraux dépendent donc d'un approvisionnement immédiat en T4. Le plexus choroïde du cerveau produit la transthyrétine (TTR), une protéine de transport qui se lie

T4 et la transporte à travers la barrière hémato-encéphalique vers le cerveau.[63] La transthyrétine est significativement diminuée dans le liquide céphalo-rachidien (LCR) de schizophrènes versus témoins sains.[64] Cela suggère que les schizophrènes manquent de quantités adéquates de T4 dans le cerveau. Sans T4 adéquate, les cellules cérébrales restent hypométaboliques, ce qui peut, entre autres, réduire la synthèse des neurotransmetteurs et perturber la régulation de la dopamine, de la noradrénaline et de la sérotonine.

Huang et d'autres suggèrent qu'une transthyrétine faible dans le LCR pourrait s'avérer utile comme biomarqueur pour le diagnostic précoce de la schizophrénie.[65] Il est également intéressant de noter que le plomb a été lié à la réduction de la transthyrétine du LCR chez l'homme.[14,15] Une réduction de la transthyrétine dans le LCR est également observée dans la dépression et les tendances suicidaires. propension.[66,67] De nombreux schizophrènes et dépressifs rechutent lorsque la thyroïde la fonction chute.[21]

Les taux sanguins de la thyroïde peuvent être normaux dans le contexte d'une hypothyroïdie cérébrale. Conversion T4 en T3 par cerveau de type II 5′-la déiodinase peut être inhibée par cortisol.[68,69] Ceci est important car les niveaux de cortisol sont généralement élevés chez les schizophrènes, en particulier pendant le stress. Le cortisol est une hormone de stress surrénalien et, pendant les périodes de stress, nous avons tendance à conserver l'énergie en arrêtant la production d'hormones thyroïdiennes.

Adrénochrome antithyroïdien

L'adrénochrome est une quinone et de nombreuses molécules de cette classe sont antithyroïdiennes. Dans la schizophrénie, un approvisionnement prêt d'adrénaline oxydée peut expliquer le compromis thyroïdien. L'adrénochrome a la capacité d'induire un stress oxydatif et des changements fonctionnels dans le tissu thyroïdien et périphérique métabolisme.[70,71,72,73,74,75,76,77,78] On ne sait pas dans quelle mesure l'adrénochrome endommage la glande thyroïde. Skoliarova suggère que des changements fonctionnels peuvent être déduits de la « détérioration » structurelle de la glande thyroïde et de l'hypophyse de schizophrènes chroniques autopsiés 20 minutes à cinq heures post-mortem.[79]

Traitement de la thyroïde

Il existe quelques études remarquables rapportant l'efficacité exceptionnelle de la thérapie thyroïdienne dans la schizophrénie aiguë et chronique. Une étude de Danziger rapportée en 1958, a montré que 100 jours de thyroïde ou de thyroxine desséchée dosée de manière optimale avec un complexe de vitamine B conduisent à la récupération complète de 54 (45 pour cent) de 80 schizophrènes.[80] Vingt des 80 patients ont reçu une thérapie thyroïdienne seule tandis que 60 des 80 patients ont reçu une thérapie thyroïdienne plus électroconvulsive.

(ECT). Quinze (75 %) des 20 patients ayant reçu une thérapie thyroïdienne se sont complètement rétablis, et 39 (65 %) des 60 patients ayant reçu une thérapie thyroïdienne plus ECT se sont complètement rétablis. Sur les 15 patients, 2 ont été malades pendant 60 mois ou plus, 2 ont été malades pendant 24 à 60 mois, 5 ont été malades pendant 12 à 24 mois et 6 ont été malades moins de 6 mois. Sur les 39 patients, 6 ont été malades pendant 60 mois ou plus, 5 ont été malades pendant 24 à 60 mois, 11 ont été malades pendant 12 à 24 mois et 17 ont été malades moins de six mois. Après la sortie, l'incidence des rechutes était très faible avec un traitement d'entretien qui maintenait le taux métabolique de base (BMR) sous contrôle. Le rétablissement complet a été défini de manière appropriée ; c'est-à-dire être « sans symptômes, retourner à une ancienne place dans la société/ profession et être également accepté par la famille, les amis et les collègues de travail.

Bon nombre des 80 patients schizophrènes rapportés par Danziger nécessitaient de fortes doses de thyroïde naturelle desséchée (128 à 1 280 mg) ou de thyroxine synthétique (1 à 9 mg). Sur les 54 patients qui se sont rétablis avec une thérapie thyroïdienne ou thyroïde plus ECT, seuls quatre ont eu besoin de 640 mg ou plus de thyroïde desséchée, et seulement deux ont eu besoin de 4 mg de thyroxine. De telles doses étaient probablement nécessaires pour lutter contre les effets antithyroïdiens de l'adrénochrome et pour pallier l'absence de transport de la T4 du LCR vers le cerveau (« hypothyroïdie cérébrale »). Hoskins et d'autres rapportent la tolérance des schizophrènes à des doses encore plus élevées de thyroïde desséchée

que ceux utilisés par Danziger.[81,82]Pour permettre un bon résultat du traitement, le BM est élevé à un niveau susceptible d'améliorer la fonction et la production des voies respiratoires.

enzymes dans le cerveau.[83]Dans l'étude de Danziger, les cas de premier épisode ont eu la meilleure réponse, cependant, un tiers des cas chroniques (cinq ans et plus après le début) ont également connu un rétablissement complet.

Une étude d'efficacité en double aveugle rapportée par Lochner et d'autres en 1963 a utilisé un traitement T3 (triiodothyronine) dans un essai de six semaines sur 30 hommes chroniques.

schizophrènes plus de huit ans après le début.[84]Les tranquillisants typiques prescrits à l'époque ont été interrompus plusieurs semaines avant le traitement. Les patients étaient inclus s'ils toléraient le sevrage sans manifester de comportement agressif. Quinze sujets ont été assignés au hasard au groupe thyroïde et 15 autres sujets au groupe témoin placebo. L'absorption de l'iode 131-T3 par les globules rouges était normale pour tous les sujets au départ ; ils étaient euthyroïdiens selon les tests sanguins. Le groupe de traitement a reçu 50 microgrammes (mcg) de T3 deux fois par jour pendant une semaine, puis 100 mcg deux fois par jour (200 mcg par jour) pendant six semaines.

Au cours de cette courte période de traitement, 7 des 15 patients traités par T3 ont répondu

très bien. Ils avaient amélioré l'activité motrice, la performance au travail, la spontanéité, la sociabilité et la pensée logique/pertinente. Certains ont déclaré qu'ils étaient « plus vifs » et qu'ils pouvaient « mieux penser ». L'humeur s'est améliorée et ils ont montré de l'intérêt pour leur environnement. Ils ont montré des améliorations dans le fonctionnement exécutif; certains ont exprimé des plans pour l'avenir » et voulaient rendre visite à des parents, retourner au travail et reprendre des relations familiales en dehors de l'hôpital. Cinq des 15 patients ont eu une aggravation. Deux de ces cinq patients étaient réactifs et coopératifs avec une humeur généralement meilleure mais présentaient des hallucinations et des délires qui avaient été réprimés et étaient tendus, agités et loquaces. Deux autres de ces cinq patients sont devenus non conversifs et tendus avec une expression faciale réduite et un retard moteur. Le dernier de ces cinq patients est devenu incohérent, irritable, et explosif avec augmentation des hallucinations, des délires et de l'activité. Les 3 autres sur les 15 n'ont connu aucun changement.

Tous les schizophrènes sont revenus à leur état antérieur peu de temps après l'arrêt du traitement. L'étude de Lochner a été reproduite par Scheuing et Flach avec la même cohorte, et un consensus des résultats a été déterminé.[85] Les résultats avec T3 sont impressionnants si l'on considère la courte durée du traitement, la longue durée de la maladie des cohortes et l'échec de la mise en œuvre d'une stratégie de dosage optimale. Des doses de 200 mcg de T3 peuvent avoir été trop élevées pour les patients qui se sont aggravés au cours de la période de six semaines de l'étude. À l'inverse, 200 mcg n'ont peut-être pas été une dose suffisamment élevée pour les schizophrènes qui n'ont pas répondu. À ma connaissance, l'utilisation de T3 dans le premier épisode de schizophrénie n'a pas été entièrement étudiée.

Hoffer rapporte également sur 12 patients schizophrènes traités avec de la niacine et thyroïde desséchée dosée de manière optimale.[71] Sur les 11 patients ayant terminé le traitement, 9 en ont bénéficié. Six des 9 se dirigeaient vers une récupération rapide et s'étaient beaucoup améliorés. Les 3 autres s'amélioraient conformément à l'augmentation des doses de thyroïde desséchée. La dose d'entretien moyenne de thyroïde desséchée était de 300 mg par jour.

En tant que nutriments réduisant l'adrénochrome, les vitamines B3 et C jouent un rôle clé dans la réduction du stress oxydatif sur la glande thyroïde. Ce lien thyroïdien peut expliquer en partie pourquoi les vitamines B3 et C donnent un si bon succès dans le traitement. Comme note finale sur la fonction thyroïdienne, les tests sanguins peuvent aider à exclure l'hyperfonctionnement état typique de la maladie de Grave.[58]

■ CONCLUSION

Pour résumer, les principaux facteurs causaux de la schizophrénie comprennent les graisses essentielles

carence en acide (stress oxydatif), alimentation inadéquate, hypoglycémie, intolérance alimentaire, dysfonctionnement digestif, malabsorption, sous-méthylation (carence en neurotransmetteurs), carence en vitamine B3, carence en B6, carence en vitamine C, carence en zinc, toxicité des métaux lourds et dysfonctionnement de la thyroïde et des surrénales. La recherche moderne confirme continuellement que ces facteurs sont importants pour la physiopathologie schizophrène. C'est pourquoi, à l'appui des travaux originaux du Dr Hoffer, nous voyons maintenant des récepteurs de niacine régulés à la baisse dans certaines parties de le système limbique des schizophrènes.[86]

La liste des évaluations et des traitements décrits ici n'est pas exhaustive mais représente les considérations fondamentales d'un traitement complémentaire optimal pour la schizophrénie. Le traitement orthomoléculaire peut être mis en œuvre en toute sécurité en complément d'une thérapie psychiatrique conventionnelle. Les schizophrènes traités par la médecine orthomoléculaire connaissent des changements positifs. La réponse est basée sur le degré de gravité et la durée de la maladie. Nous voyons des schizophrènes malades depuis un an ou deux qui commencent à réagir en quelques semaines. Les schizophrènes malades depuis plus de cinq ans sont moins réactifs initialement mais s'améliorent avec les soins à long terme. La détérioration pathologique du tissu cérébral dans la schizophrénie devrait nous inciter à utiliser un traitement orthomoléculaire pour tenir à distance le stress oxydatif. La nécessité d'un dépistage précoce et d'une intervention précoce est importante pour le traitement psychiatrique orthomoléculaire et conventionnel. Dans les cas de premier épisode, un cocktail de thyroïde desséchée (ou T3 à libération prolongée), de vitamine B3 et de vitamine C peut être le meilleur programme de détection-intervention précoce jamais développé. Les traitements complémentaires de la schizophrénie sont en préparation depuis les années 1930. Une vaste étude de résultats est nécessaire pour comparer l'efficacité du traitement orthomoléculaire par rapport aux médicaments psychiatriques.

Le traitement orthomoléculaire devrait jouer un rôle clé dans les soins de santé mentale traditionnels et les patients/familles schizophrènes expriment constamment leur désir de voir cela arriver.[87,88]Les coûts de santé mentale conventionnels sont exorbitants par rapport aux coûts de traitement orthomoléculaire et le potentiel d'amélioration de la qualité de vie devrait permettre aux praticiens d'être résolus à traiter les problèmes de base.
biochimie sous-jacente.[89]

DuJ Méd orthomoléculairePartie 1, 2008;23(1):21–28 et Partie 2, 2008;23(2):95–105.

RRÉFÉRENCES :PART1

1. Fendri C, Mechri A, Khiari G, et al. Implication du stress oxydatif dans la physiopathologie de la schizophrénie : une revue.Encéphale2006;32(2 Pt 1):244–252.

2. Gattaz WF, Schmitt A, Maras A. Augmentation de l'activité de la phospholipase plaquettaire A2 dans la schizophrénie. Schizophrénie1995;16(1): 1–6.

3. Chanson C, Zhao S. Acide eicosapentaénoïque d'acide gras oméga-3. Un nouveau traitement pour les maladies psychiatriques et neurodégénératives : une revue des investigations cliniques.Expert Opin Investig Drugs 2007;16(10):1627–1638.

4. Das l'ONU. La supplémentation périnatale en acides gras polyinsaturés à longue chaîne peut-elle prévenir la schizophrénie à l'âge adulte ?Surveillance médico-scientifique2004;10(12):HY33-HY37.

5. Greenwood CE, Young SN. Consommation de graisses alimentaires et cerveau : une frontière en développement en psychiatrie biologique.J Psychiatrie Neurosciences2001;26(3):182–184.

6. Député Freeman. Les acides gras oméga-3 en psychiatrie : une revue.Ann Clin Psychiatrie2000;12(3):159–165.

7. Horrobin DF. Traitement de la schizophrénie avec l'acide eicosapentaénoïque (EPA). La médecine nutritionnelle aujourd'hui 29e conférence annuelle. Vancouver, C.-B., 8 avril 2000.

8. Bennett CN, Horrobin DF. Cibles génétiques liées au métabolisme des phospholipides et des acides gras dans la schizophrénie et d'autres troubles psychiatriques : une mise à jour.Prostaglandines Leukot Essent Acides Gras 2000;63(1–2):47–59.

9. Richardson AJ, Easton T, Puri BK. Modifications des acides gras dans les globules rouges et le plasma accompagnant la rémission des symptômes chez un patient atteint de schizophrénie traité avec de l'acide eicosapentaénoïque.Eur Neuropsychopharmacol 2000;10(3):189–193.

dix. Puri BK, Richardson AJ, Horrobin DF, et al. Traitement à l'acide eicosapentaénoïque dans la schizophrénie associée à la rémission des symptômes, à la normalisation des acides gras sanguins, à la réduction du renouvellement des phospholipides de la membrane neuronale et aux modifications structurelles du cerveau.Int J Clin Pratique2000 ; 54(1):57–63.

11. Horrobin DF. L'hypothèse des phospholipides membranaires comme base biochimique du concept neurodéveloppemental de la schizophrénie.Schizophrénie1998;30(3):193–208.

12. Puri BK, Easton T, Richardson AJ. Normalisation des symptômes positifs et négatifs de la schizophrénie suite à une supplémentation alimentaire en acides gras essentiels : une étude de cas.Biol Psychiat1997;42:189S.

13. Koletzko B, Agostoni C, Carlson SE, et al. Acides gras polyinsaturés à longue chaîne (LC-PUFA) et développement périnatal.Acta Pédiatre2001;90(4):460–464.

14. Smesny S, Rosburg T, Riemann S, et al. Sensibilité altérée à la niacine dans le premier épisode aigu mais pas dans la schizophrénie à épisodes multiples.Prostaglandines Leukot Essent Acides Gras2005;72(6): 393–402.

15. Rao J, Oz G, Seaquist ER. Régulation du métabolisme cérébral du glucose.Minerve Endocrinol 2006;31(2):149–158.

16. McDermott E, de Silva P. Absorption neuronale altérée du glucose dans la pathogenèse de la schizophrénie - les déficits GLUT 1 et GLUT 3 peuvent-ils expliquer les résultats d'imagerie, post-mortem et pharmacologiques ?Hypothèses médicales2005;65(6):1076–1081.

17. Voruganti LP, Punthakee Z, Van Lieshout RJ, et al. Dysglycémie dans un échantillon communautaire de personnes traitées pour la schizophrénie : l'étude Diabetes in Schizophrenia in Central-South Ontario (DiSCO). Schizophrénie2007;96(1–3):215–222.

18. Bergman RN, Ader M. Antipsychotiques atypiques et homéostasie du glucose.J Clin Psychiatrie 2005;66(4):504–514.

19. Cox D, Gonder-Frederick L, McCall A, et al. Les effets de la fluctuation du glucose sur la fonction cognitive et la qualité de vie : les coûts fonctionnels de l'hypoglycémie et de l'hyperglycémie chez les adultes atteints de diabète de type 1 ou de type 2.Int J Clin Pract Suppl2002;129:20–26.

20. Mitrakou A, Ryan C, Veneman T, et al. Hiérarchie des seuils glycémiques pour contrer la sécrétion hormonale régulatrice, les symptômes et le dysfonctionnement cérébral.Suis J Physiol1991;260(1 Pt 1): E67–E74.

21. Hardman G, Hart G. Conseils diététiques basés sur les résultats d'IgG spécifiques aux aliments.Nutrition et science alimentaire 2007;37(1):16–23.

22. Jackson JA, Neathery S, Kirby R. Sensibilités alimentaires cachées : une cause fréquente de nombreuses maladies.J Méd orthomoléculaire2007;22(1):27–30.

23. Cade R, et al. Autisme et schizophrénie : troubles intestinaux.Neurosciences nutritionnelles2000.

24. Crowe SE, Perdue MH. Hypersensibilité alimentaire gastro-intestinale : mécanismes de base de la physiopathologie. Gastro-entérologie1992;103(3):1075–1095.

25. Hall K. Allergie du système nerveux : une revue.Annales d'allergie1976;36(1):49–64.

26. Takahashi M, Fukunaga H, Kaneto H, et al. Études comportementales et pharmacologiques sur l'exorphine A5 du gluten, un fragment de protéine alimentaire bioactive nouvellement isolé, chez la souris.Jpn J Pharmacol2000 ; 84(3):259–265.

27. Doha FC. Hypothèse génétique de la schizophrénie idiopathique : son lien avec l'exorphine.Taureau schizophrène 1988;14(4):489–494.

28. Roi DS. Effets psychologiques et comportementaux de l'exposition alimentaire et chimique chez les personnes sensibles. Nutr Santé1984;3(3):137–151.

29. Ross-Smith P, Jenner FA. Alimentation (gluten) et schizophrénie.J Hum Nutr1980;34(2):107–112.

30. Atkinson W, Sheldon TA, Shaath N, et al. Élimination des aliments basée sur les anticorps IgG dans le syndrome du côlon irritable : un essai contrôlé randomisé.Intestin2004;53(10):1459–1464.

31. Edelmann E.Guérison naturelle de la schizophrénie : un recueil de méthodes nutritionnelles.Eugene, OU : Livres de bourrache, 1996.

32. Kalaydjian AE, Eaton W, Cascella N, et al. La connexion au gluten : l'association entre la schizophrénie et la maladie coeliaque.Acta Psychiatr Scand2006;113(2):82–90.

33. Haidemenos A, Kontis D, Gazi A, et al. Homocystéine plasmatique, folate et B12 dans la schizophrénie chronique. Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatrie2007;31(6):1289–1296.

34. Herrmann W, Obeid R. Review : biomarqueurs du statut en folate et en vitamine B(12) dans le liquide céphalo-rachidien. Clin Chem Lab Med2007;45(12):1614–1620.

35. Herrmann W, Lorenzl S, Obeid R. Examen du rôle de l'hyperhomocystéinémie et de la carence en vitamine B dans les troubles neurologiques et psychiatriques - preuves actuelles et recommandations préliminaires. Fortschr Neurol Psychiatre2007;75(9):515–527.

36. Zammit S, Lewis S, Gunnell D, et al. Schizophrénie et anomalies du tube neural : comparaisons d'un point de vue épidémiologique.Taureau schizophrènejuillet 2007;33(4):853–858.

37. Regland B. Schizophrénie et métabolisme monocarbone.Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatrie 2005;29(7):1124–1132.

38. Neeman G, Blanaru M, Bloch B, et al. Relation entre les taux plasmatiques de glycine, de sérine et d'homocystéine et les symptômes de la schizophrénie et le type de médicament.Suis J Psychiatrie2005;162(9): 1738–1740.

39. Regland B, Germgård T, Gottfries CG, et al. Thermolabileméthylènetétrahydrofolate réductase homozygote dans la psychose schizophrène.J Transm Neural1997;104(8–9):931–941.

40. Regland B, Johansson BV, Gottfries CG. Homocystéinémie et schizophrénie comme cas de déficit de méthylation.J Neural Transm Gen Sect1994;98(2):143–152.

41. Freeman JM, Finkelstein JD, Mudd SH. Homocystinurie sensible au folate et « schizophrénie ». Un défaut de méthylation dû à une activité déficiente de la 5,10-méthylènetétrahydrofolate réductase.N anglais J méd 1975;292(10):491–496.

42. Goff DC, Bottiglieri T, Arning E, et al. Folate, homocystéine et symptômes négatifs dans la schizophrénie. Suis J Psychiatrie2004;161(9):1705–1708.

43. Gilbody S, Lewis S, Lightfoot T. Méthylènetétrahydrofolate réductase (MTHFR) polymorphismes génétiques et troubles psychiatriques : une revue HuGE.Am J Epidémiol2007;165(1):1–13.

44. Roffman JL, Weiss AP, Purcell S, et al. Contribution des polymorphismes de la méthylènetétrahydrofolate réductase (MTHFR) aux symptômes négatifs de la schizophrénie.Biol Psychiatrie2008;63 (1):42–48.

45. Casas JP, Bautista LE, Smeeth L, et al. Homocystéine et accident vasculaire cérébral: preuves d'un lien de causalité à partir de la randomisation mendélienne.Lancette2005;365(9455):224–232.

46. Regland B, Johansson BV, Grenfeldt B, et al. L'homocystéinémie est une caractéristique commune de la schizophrénie. J Neural Transm Gen Sect1995;100(2):165–169.

47. Parnetti L, Bottiglieri T, Lowenthal D. Rôle de l'homocystéine dans les maladies vasculaires et non vasculaires liées à l'âge.Vieillissement (Milan, Italie) 1997;9(4):241–257.

48. Zaremba S, Hogue-Angeletti R. NADH : (accepteur) oxydoréductase de granules de chromaffine de la médullosurrénale bovine.Arch Biochimie Biophys1982;219(2):297–305.

49. Wakefield LM, Cass AE, Radda GK. Couplage fonctionnel entre les enzymes de la membrane des granules chromaffines.J Biol Chem1986;261(21):9739–9745.

50. Paris I, Cardenas S, Lozano J, et al. Amino-chrome comme modèle expérimental préclinique pour étudier la dégénérescence des neurones dopaminergiques dans la maladie de Parkinson.Neurotox Rés2007 ; 12(2):125–134.

51. Graumann R, Paris I, Martinez-Alvarado P, et al. Oxydation de la dopamine en aminochrome en tant que mécanisme de neurodégénérescence des systèmes dopaminergiques dans la maladie de Parkinson. Rôle neuroprotecteur possible de la DT-diaphorase.Pol J Pharmacol2002;54(6):573–579.

52. Smythies JR. Réactions oxydatives et schizophrénie : une revue-discussion.Schizophrénie 1997;24(3):357–364.

53. Smythies J. Sur la fonction de la neuromélanine.Proc Biol Sci1996;263(1369):487–489.

54. Smythies J. Redox aspects de la signalisation par les catécholamines et leurs métabolites.Signal redox antioxydant 2000;2(3): 575–583.

55. Siraki AG, O'Brien PJ. Activité prooxydante des radicaux libres dérivés des neurotransmetteurs contenant du phénol.Toxicologie2002;177(1):81–90.

56. Sunderland GT, Belch JJ, Sturrock RD, et al. Un essai contrôlé par placebo randomisé en double aveugle d'Hexopal dans la maladie de Raynaud primaire.Clin Rhumatol1988;7(1):46–49.

57. Bague EFJ, Porto LO, Bacon PA. Imagerie thermique quantitative pour évaluer le traitement au nicotinate d'inositol pour le syndrome de Raynaud.J Int Med Res1981;9:393–400.

58. Holti G. Une évaluation expérimentalement contrôlée de l'effet du nicotinate d'inositol sur le flux sanguin digital chez les patients atteints du phénomène de Raynaud.J Int Med Res1979;7:473–483.

59. Berge KG, Canner PL. Projet de médicament coronarien : expérience avec la niacine. Groupe de recherche sur le projet de médicaments coronariens.Eur J Clin Pharmacol1991;40(Suppl1):S49–S51.

60. Pauling L.Comment vivre plus longtemps et se sentir mieux.New York : WH Freeman & Co, 1986. 61

. Emplacement PT. Service de dermatologie.Santé2005 ;15(3) : 205–208.

62. Hoffer A. Dépendance à la vitamine B3 : pellagre chronique.Townsend Lett pour les médecins et les patients 2000;207:66–73.

63. Hoffer A.Traitement orthomoléculaire de la schizophrénie : Suppléments de mégavitamines et stratégies nutritionnelles pour la guérison et la récupération.Los Angeles : Keats Publishing, 1999.

64. Hoffer A. Traitement orthomoléculaire de la schizophrénie.Naturel moyen J1999;2(3):12–13.

65. Hoffer A.Vitamine B-3 et schizophrénie : découverte, récupération, controverse.Kingston (Ontario) : Quarry Press, 1998.

66. Hoffer A. Correspondance : rapports de suivi de patients schizophrènes chroniques.J Méd orthomoléculaire 1994;121–123.

67. Hoffer A. Patients atteints de schizophrénie chronique traités pendant dix ans ou plus.J Méd orthomoléculaire1994;9(1):7 37.

68. Hoffer A. Médecine orthomoléculaire. Dans:Molécules en sciences naturelles et en médecine : un éloge pour

Linus Paulingédité par ZB Maksic et M Eckert-Maksic. Chichester, Angleterre : Ellis Horwood Ltd, 1991. 69. Hoffer A.

Médecine orthomoléculaire pour les médecins.New Canaan, Connecticut : Keats Publishing, 1989.

70. Hoffer A.Questions courantes sur la schizophrénie et leurs réponses.New Canaan, Connecticut : Keats Publishing, 1987 : 129–146.

71. Hoffer A. L'hypothèse adrénochrome de la schizophrénie revisitée.Psychiat Orthomol1981;10(2):98 118.

72. Hoffer A, Osmond H. Schizophrénie : un autre suivi à long terme au Canada.Psychiat Orthomol 1980;9(2):107–115.

73. Hoffer A, Osmond H. En réponse au rapport du groupe de travail de l'American Psychiatric Association sur les mégavitamines et la thérapie orthomoléculaire en psychiatrie. Burnaby, C.-B. : Fondation canadienne de la schizophrénie, 1976.

74. Hoffer A. Histoire naturelle et traitement de treize paires de jumeaux identiques, schizophrènes et conditions du spectre schizophrénique.Psychiat Orthomol1976;5:101–122.

75. Hoffer A. Mécanisme d'action de l'acide nicotinique et du nicotinamide dans le traitement de la schizophrénie. Dans: Psychiatrie orthomoléculaireédité par D Hawkins et L Pauling. San Francisco : WH Freeman & Co, 1973.

76. Hoffer A. Traitement de la schizophrénie avec un programme thérapeutique basé sur l'acide nicotinique comme variable principale. Vol 2. Dans :Base moléculaire de certains aspects de l'activité mentaleédité par O Walaas. New York : presse académique, 1967.

77. Hoffer A. Cinq schizophrènes californiens.J Schizophrène1967;1:209–220.

78. Hoffer A, Osmond H.Comment vivre avec la schizophrénie.Rév. éd. New York: Livres universitaires, 1997. 79.

Hoffer A, Osmond H.La base chimique de la psychiatrie clinique.Springfield, Illinois : CC Thomas, 1960.

80. Hoffer A, Osmond H, Callbeck MJ, et al. Traitement de la schizophrénie avec l'acide nicotinique et le nicotinamide.J Clin Exper Psychopathol & Quart Rev Psychiat Neurol1957;18(2):131–158.

81. Dardanelli L, Del Pilar Garcia AM. Récupérations réussies avec un traitement orthomoléculaire.J Méd orthomoléculaire2001;16 (1):52–58.

82. Wenzel KG. Traitement orthomoléculaire pour la santé mentale : les rôles de l'hypoglycémie, de la pyrrolurie et des perturbations de l'histamine, 2000. Nutritional Medicine Today 29th Annual Conference, Vancouver, BC, 8 avril 2000.

83. Walsh WJ.Traitement biochimique des maladies mentales et des troubles du comportement.Naperville, Illinois : Institut de recherche sur la santé, 1997.

RRÉFÉRENCES :PART2

1. Kelly G. Métabolisme périphérique des hormones thyroïdiennes : une revue.Alternance Med Rev2000;5(4):306–333.

2. Aschner M, Cherian MG, Klaassen CD, et al. Métallothionéines dans le cerveau : rôle dans la physiologie et la pathologie.Toxicol Appl Pharmacol1997;142(2):229–242.

3. Prabakaran S, Swatton JE, Ryan MM, et al. Dysfonctionnement mitochondrial dans la schizophrénie : preuves d'un métabolisme cérébral compromis et d'un stress oxydatif.Molec Psychiat2004;9(7):684–697, 643.

4. Yao JK, Reddy RD, van Kammen DP. Dommages oxydatifs et schizophrénie : un aperçu des preuves et de ses implications thérapeutiques.Médicaments du SNC2001;15(4):287–310.

5. Kunert HJ, Norra C, Hoff P. Théories des troubles délirants. Une mise à jour et un examen.Psychopathologie 2007;40(3):191–202.

6. Wolf TL, Kotun J, Meador-Woodruff JH. Activité plasmatique du cuivre, du fer, de la céruloplasmine et de la ferroxydase dans la schizophrénie.Schizophrénie2006;86(1–3):167–171.

7. Stanley PC, Wakwe VC. Traces de métaux toxiques chez les malades mentaux.Niger Postgrad Med J 2002;9(4):199–204.

8. Travaux muraux JC. Le zinc et le système nerveux central.Prog Alimentaire Nutr Sci1987;11(2):203247.

9. Ebadi M, Iversen PL, Hao R, et al. Expression et régulation de la métallothionéine cérébrale.Neurochem Int. 1995;27(1):1–22.

dix. Chimienti F, Jourdan E, Favier A, et al. La résistance au zinc altère la sensibilité au stress oxydatif des cellules HeLa : protection par l'expression des métallothionéines.Radic Libre Biol Med2001;31 (10):1179–1190.

11. Aschner M. La signification fonctionnelle des métallothionéines cérébrales.FASB J1996;10(10):1129–1136. 12

. Goyer RA. Nutrition et toxicité des métaux.Suis J Clin Nutr1995;61(3 suppl.):646S–650S.

13. Bahiga LM, Kotb NA, El-Dessoukey EA. Syndromes neurologiques produits par certains métaux toxiques rencontrés industriellement ou dans l'environnement.Z Ernahrungswiss1978;17(2):84–88.

14. Zheng W, Lu YM, Lu GY, et al. Transthyrétine, thyroxine et protéine de liaison au rétinol dans le liquide céphalo-rachidien humain : effet de l'exposition au plomb.Toxicol Sci2001;61(1):107–114.

15. Zheng W, Blaner WS, Zhao Q. Inhibition par le plomb de la production et de la sécrétion de transthyrétine dans le plexus choroïde : sa relation avec le transport de la thyroxine à la barrière sang-CSF.Toxicol Appl Pharmacol 1999;155(1):24–31.

16. Wenzel KG, Pataracchia RJ.Le don de la Terre à la médecine : les minéraux dans la santé et la maladie.Alton, ON : KOS Publishing, 2005.

17. Rajanna B, Hobson M. Influence du mercure sur l'absorption de [3H]dopamine et de [3H]norépinéphrine par les synaptosomes du cerveau de rat.Toxicol Lett1985;27(1–3):7–14.

18. Favorisez la HD. Qu'est-ce qui cause vraiment la maladie d'Alzheimer ? 2004. Disponible sur :www.hdfoster.com.

19. Rigobello MP, Scutari G, Boscolo R, et al. Oxydation de l'adrénaline et de ses dérivés par le Snitrosoglutathion.L'oxyde nitrique2001;5(1):39–46.

20. Johnson S. Accumulation et épuisement des micronutriments dans la schizophrénie, l'épilepsie, l'autisme et la maladie de Parkinson ?Hypothèse médicale2001;56(5):641–645.

21. Heinrich TW, Grahm G. Hypothyroïdie se présentant comme une psychose : Myxedema Madness Revisited. Compagnon de soins Prim.J Clin Psychiat2003;5(6):260–266.

22. Gupta P, Kar A. Dysfonctionnement thyroïdien induit par le cadmium chez le poulet : iodothyronine hépatique de type I 5′- activité monodéiodinase et rôle de la peroxydation lipidique.Comp Biochem Physiol C Pharmacol Toxicol Endocrinol1999;123(1):39–44.

23. Gupta P, Kar A. Rôle de l'acide ascorbique dans le dysfonctionnement thyroïdien induit par le cadmium et la peroxydation lipidique.J Appl Toxicol1998;18(5):317–320.

24. Chaurasia SS, Kar A. Effets protecteurs de la vitamine E contre la détérioration induite par le plomb de l'iodothyronine de type I associée à la membrane 5′-monodésiodase (5′DI) activité chez les souris mâles. Toxicologie 1997;124(3):203–209.

25. Barregård L, Lindstedt G, Schütz A, et al. Fonction endocrinienne chez les travailleurs chloralcali exposés au mercure. Occup Environ Med1994;51(8):536–540.

26. Pfeiffer CC, Braverman ER. Le zinc, le cerveau et le comportement.Biol Psychiat1982;17(4):513–532.

27. Noseworthy MD, Bray TM. La carence en zinc exacerbe la perte d'intégrité de la barrière hémato-encéphalique induite par l'hyperoxie mesurée par IRM dynamique.Proc Soc Exp Biol Med2000;223(2):175–182.

28. Marz RB.Nutrition médicale de Marz.Portland, OR : Omni-Press, 1997.

29. Levine J, Stahl Z, Sela BA, et al. Les stratégies de réduction de l'homocystéine améliorent les symptômes chez les patients schizophrènes chroniques atteints d'hyperhomocystéinémie.Biol Psychiat2006 ;60(3) : 265–269.

30. Deijen JB, van der Beek EJ, Orlebeke JF, et al. Supplémentation en vitamine B6 chez l'homme âgé : effets sur

l'humeur, la mémoire, la performance et l'effort mental.Psychopharmacologie (Berl), 1992;109(4):489–496.

31. Lerner V, Bergman J, Statsenko N, et al. Traitement à la vitamine B6 dans l'akathisie aiguë induite par les neuroleptiques : une étude randomisée, en double aveugle et contrôlée par placebo.J Clin Psychiat2004 ;65(11) : 1550-1554.

32. Lerner V, Kaptsan A, Miodownik C, et al. Vitamine B6 dans le traitement de la dyskinésie tardive : étude préliminaire d'une série de cas.Clin Neuropharmacol1999;22(4):241–243.

33. Sandyk R, Pardeshi R. La pyridoxine améliore le parkinsonisme induit par les médicaments et la psychose chez un patient schizophrène.Int J Neurosci1990;52(3–4):225–232.

34. Wenzel KG. Traitement orthomoléculaire pour la santé mentale : les rôles de l'hypoglycémie, de la pyrrolurie et des troubles de l'histamine. La médecine nutritionnelle aujourd'hui 29e conférence annuelle. Vancouver, C.-B., 8 avril 2000.

35. Jackson JA, Riordan HD, Neathery S, et al. Cas du centre : pyrrole urinaire dans la santé et la maladie. J Méd orthomoléculaire1997;12(2):96–98.

36. Edelman E.Guérison naturelle de la schizophrénie : un recueil de méthodes nutritionnelles.Eugene, OU : Livres de bourrache. 1996.

37. Hoffer A. Schizophrénie : une défense évolutive contre le stress sévère.J Méd orthomoléculaire 1994;9(4):205–221.

38. Pfeiffer CC.Nutriments mentaux et élémentaires.New Canaan, Connecticut : Keats Publishing, 1975.

39. Sohler A, Holsztynska E, Pfeiffer CC. Un test de dépistage rapide de la pyrolurie ; utile pour distinguer une sous-population schizophrène.J Psych orthomoléculaire1974;3:273–279.

40. Pfeiffer CC, Iliev V. La pyrrolurie, facteur mauve urinaire, provoque une double carence en B6 et en zinc chez les schizophrènes.Procédure fédérale1973;32:276.

41. Sohler A, Beck R, Noval JJ. Facteur mauve ré-identifié comme 2,4-diméthyl-3-éthylpyrrole et son effet sédatif sur le SNC.Nature1970;228(278):1318–1320.

42. McGinnis WR, Audhya T, Walsh WJ, et al. Discerner le facteur mauve. Partie 1.Alterner Ther 2008(mars/avril);14(2):40–50.

43. Mello AA, Mello MF, Carpenter LL, et al. Mise à jour sur le stress et la dépression : le rôle de l'axe hypothalamo-hypophyso-surrénalien (HHS).Rev Bras Psiquiatr2003;25(4):231–238.

44. Abdullatif HD, Achraf AP. Hypothyroïdie infraclinique réversible en présence d'insuffisance surrénalienne.Pratique Endocr2006;12(5):572.

45. Candrina R, la maladie de Giustina G. Addison et l'hypothyroïdie réversible aux corticostéroïdes.J Endocrinol Invest1987;10(5):523–526.

46. Michel V, Peinnequin A, Alonso A, et al. Une diminution de la tolérance à la chaleur est associée à une altération de l'axe hypothalamo-hypophyso-surrénal.Neuroscience2007;147(2):522–531.

47. Ritsner M, Maayan R, Gibel A, et al. Élévation du rapport cortisol/déhydroépiandrostérone chez les patients schizophrènes.Eur Neuropsychopharmacol2004;14(4):267–273.

48. Swigar ME, Kolakowska T, Quinlan DM. Niveaux de cortisol plasmatique dans la dépression et d'autres troubles psychiatriques : une étude de patients psychiatriques nouvellement admis.Psychologie médicale1979;9(3):449–455.

49. Contreras F, Menchon JM, Urretavizcaya M, et al. Différences hormonales entre la dépression mélancolique psychotique et non psychotique.Trouble de l'affect J2007;100(1–3):65–73.

50. Bauer M, Londres ED, Silverman DH, et al. Modulation de la thyroïde, du cerveau et de l'humeur dans les troubles affectifs : aperçus de la recherche moléculaire et de l'imagerie cérébrale fonctionnelle.Pharmacopsychiatre2003;36 Suppl 3:S215– S221.

51. McGaffee J, Barnes MA, Lippmann S. Présentations psychiatriques de l'hypothyroïdie.Suis Fam Physician 1981;23(5):129–133.

52. Jackson IM. L'axe thyroïdien et la dépression.Thyroïde1998;8(10):951–956.

53. Oppenheimer JH, Braverman LE, Toft A, et al. Une polémique thérapeutique. Traitement hormonal thyroïdien : quand et quoi ?J Clin Endocrinol Metab1995;80(10):2873–2883.

54. Westphal SA. Présentations inhabituelles de l'hypothyroïdie.Suis J Med Sci1997;314(5):333–337.

55. Heitman B, Irizarry A. Hypothyroïdie : plaintes courantes, diagnostic déroutant.Infirmière 1995;20(3):54–60.

56. Shafer RB, Prentiss RA, Bond JH. Transit gastro-intestinal dans les maladies thyroïdiennes.Gastroentérol1984;86(5 Pt 1):852–855.

57. Othman SS, Kadir KA, Hassan J, et al. Prévalence élevée des anomalies des tests de la fonction thyroïdienne dans la schizophrénie chronique.Psychiat australien et néo-zélandais1994;28:620–624.

58. Roca RP, Blackman MR, Ackerley SM, et al. Élévations des hormones thyroïdiennes au cours d'une maladie psychiatrique aiguë : relation avec la gravité et distinction avec l'hyperthyroïdie.Rés endocrinienne1990;16(4):415–447.

59. Lum SM, Nicoloff JT, Spencer CA, et al. Mécanisme tissulaire périphérique pour le maintien des valeurs sériques de triiodothyronine dans un état déficient en thyroxine chez l'homme.J Clin Invest1984;73(2): 570–575.

60. Haddow JE, Palomaki GE, Allan WC, et al. Insuffisance thyroïdienne maternelle pendant la grossesse et développement neuropsychologique ultérieur de l'enfant.N anglais J méd1999;341(8):549–555.

61. Brouwer A, Morse DC, Lans MC, et al. Interactions des organohalogénés persistants de l'environnement avec le système hormonal thyroïdien : mécanismes et conséquences possibles pour la santé animale et humaine.Toxicol Ind Santé1998;14(1–2):59–84.

62. Hatterer JA, Herbert J, Hidaka C, et al. transthyrétine LCR chez les patients souffrant de dépression.Suis J Psychiat 1993;150(5):813–815.

63. Schreiber G. Les rôles évolutifs et intégratifs de la transthyrétine dans l'homéostasie des hormones thyroïdiennes.J Endocrinol2002;175(1):61–73.

64. Wan C, Yang Y, Li H, et al. Dérégulation de l'expression des transporteurs de rétinoïdes dans les fluides corporels des patients schizophrènes.J Proteome Res2006;5(11):3213–3216.

65. Huang JT, Leweke FM, Oxley D, et al. Biomarqueurs de la maladie dans le liquide céphalo-rachidien des patients atteints d'une première psychose.PLoS Med2006;3(11):e428.

66. Sullivan GM, Mann JJ, Oquendo MA, et al. Faibles niveaux de transthyrétine dans le liquide céphalo-rachidien dans la dépression : corrélations avec les idées suicidaires et la fonction sérotoninergique faible.Biol Psychiat2006;60(5):500–506.

67. Sullivan GM, Hatterer JA, Herbert J, et al. Faibles niveaux de transthyrétine dans le LCR de patients déprimés. Suis J Psychiat1999;156(5):710–715.

68. Hidal JT, Kaplan MM. Inhibition de la thyroxine 5′-désiodation de type II dans des cellules placentaires humaines cultivées par le cortisol, l'insuline, 3′,5′-l'adénosine monophosphate cyclique et le butyrate.Métabolisme1988;37(7):664–668.

69. Visser TJ, Leonard JL, Kaplan MM, et al. Preuve cinétique suggérant deux mécanismes pour l'iodothyronine 5′-désiodation dans le cortex cérébral du rat.Proc Natl Acad Sci, États-Unis1982;79(16): 5080–5084.

70. Favorisez la HD. Qu'est-ce qui cause vraiment la schizophrénie ? 2003. Disponible sur :

www.hdfoster.com. 71. Hoffer A. Thyroïde et schizophrénie.J Méd orthomoléculaire2001;16(4):205–212.

72. Langer P, Földes O. Effet de l'adrénaline sur l'excrétion biliaire des triiodothyronines chez le rat médiée par les récepteurs alpha 1-adrénergiques et liée à l'inhibition de 5′-monodésiodation dans le foie.J Endocrinol Invest 1988;11(7):471–476.

73. Nauman A, Kamin ski T, Herbaczyn ska-Cedro K. Effets in vivo et in vitro de l'adrénaline sur la conversion de la thyroxine en triiodothyronine et en triiodothyronine inverse dans le foie et le cœur du chien.Eur J Clin Invest1980(juin);10(3):189–192.

74. Ceremuzyn ski L, Herbaczyn ska-Cedro K, Broniszewska-Ardelt B, et al. Preuve de l'effet néfaste de l'adrénaline administrée à des chiens sains à des doses imitant la sécrétion spontanée après occlusion coronarienne.Rés cardiovasculaire1978;12(3):179–189.

75. Maayan ML, Ingbar SH. Effets de l'épinéphrine sur l'iode et le métabolisme intermédiaire dans des cellules thyroïdiennes isolées.Endocrinologie,1970;87(3):588–595.

76. Hoffer A, Osmond H.Les Hallucinogènes.Presse académique, New York, 1967.

77. Hupka S, Dumont JE. Effet in vitro de l'adrénaline et d'autres amines sur le métabolisme du glucose dans des tranches de thyroïde, de cœur, de foie, de rein et de testicule de mouton.Biochimie Pharmacol1963;12:1023–1035.

78. Pastan I, Herring B, Johnson P, et al. Études sur le mécanisme par lequel l'épinéphrine stimule l'oxydation du glucose dans la thyroïde.J Biol Chem1962;237(2):287–290.

79. Skoliarova NA. Morphologie du système endocrinien dans la schizophrénie selon les premiers résultats d'autopsie (le système hypophyso-thyroïdien).Zh Nevropatol Psikhiatr Im SS Korsakova1975;75(7):1045–53.

80. Danziger L. Thérapie thyroïdienne de la schizophrénie.Dis Nerv Syst1958;19(9):373–378.

81. Hoskins RG, dormeur FH. Le facteur thyroïdien dans la démence précoce.Suis J Psychiat1930;87:411–432.

82. Hoskins RG, Walsh A. Consommation d'oxygène ("Basal Metabolic rate") dans la schizophrénie : II. Répartition en 214 cas.AMA Arch Neurol Psychiat1932;28:1346–1364.

83. Danziger L, Kindwall JA. Thérapie thyroïdienne dans certains troubles mentaux.Dis Nerv Syst1953;14(1):3–13.

84. Lochner KH, Scheuing MR, Flach FF. L'effet de la L-triiodothyronine sur les patients schizophrènes chroniques.Acta Psychiatr Scand1963;39:413–26.

85. Scheuing MR, Flach FF. L'effet de la L-triiodothyronine sur les patients schizophrènes chroniques.Suis J Psychiat1964;121:594–595.

86. Miller CL, Dulay JR. Le récepteur de haute affinité de la niacine HM74A est diminué dans le cortex cingulaire antérieur des personnes atteintes de schizophrénie.Cerveau Res Bull2008;77(1):33–41.

87. Zammit S, Lewis S, Gunnell D, et al. Schizophrénie et anomalies du tube neural : comparaisons d'un point de vue épidémiologique.Taureau schizophrène2007;33(4):853–858.

88. Regland B. Schizophrénie et métabolisme monocarbone.Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatrie 2005 ;29(7) : 1124–1132.

89. Rössler W, Salize HJ, van Os J, et al. Taille du fardeau de la schizophrénie et des troubles psychotiques.Eur Neuropsychopharmacol2005;15(4):399–409.

CHRONIQUESCHIZOPHRÉNIQUEPATIENTSJRÉÉTÉdix

OUIOREILLES OUMMINERAI

par Abram Hoffer, MD, PhD

Le Dr Humphry Osmond et moi avons commencé à utiliser la niacine (vitamine B3) et l'acide ascorbique (vitamine C) à fortes doses pour traiter les schizophrènes aigus en 1951. Sur la base des résultats obtenus lors d'études pilotes, nous avons commencé les premiers essais thérapeutiques en double aveugle en l'histoire de la psychiatrie en 1953. Nous savions alors que ces vitamines étaient sûres même à des doses multigrammes, qu'elles pouvaient être prises pendant de longues périodes et que les effets secondaires étaient minimes et faciles à traiter. Nos deux premières expériences en double aveugle ont montré que les patients qui recevaient de la vitamine B3 à des doses d'au moins 3 000 milligrammes (mg) par jour avaient un bien meilleur pronostic que ceux qui recevaient un placebo. Nous avons conclu que l'ajout de cette vitamine au traitement standard de ce jour-là doublait le taux de récupération sur deux ans des schizophrènes aigus. Notre deuxième conclusion était que les patients chroniques ne répondaient pas à cette vitamine, même à fortes doses. Ceci était basé sur un grand nombre de patients que nous avions traités à l'hôpital universitaire de la Saskatchewan et sur une étude réalisée par le Dr O'Reilly en 1955. O'Reilly était un psychiatre chercheur associé à notre groupe de recherche. Il a constaté qu'il y avait une légère activité thérapeutique, mais nous n'avons pas pensé que cela était suffisant pour modifier notre conclusion.

Ces deux principales conclusions sont très importantes au vu de la polémique qui a éclaté suite à nos rapports sur l'efficacité thérapeutique de la vitamine B3 car les investigateurs qui ont tenté de répéter notre travail l'ont fait en ne le répétant pas. Autrement dit, ils ont utilisé des patients chroniques sans reconnaître que leurs patients étaient différents du type que nous avions utilisé et sur lesquels nous avions fondé nos revendications initiales. Lorsqu'ils ont fait leurs études avec des patients chroniques, ils ont découvert, comme nous, qu'il n'y avait pas de réponse. Le seul enquêteur qui a essayé de corroborer nos conclusions était le Dr Wittenberg,[58,59]qui a publié deux études. Dans le premier, il n'a trouvé aucune amélioration significative par rapport au placebo. Dans la seconde,

il a constaté que les membres aigus de leur groupe répondaient exactement de la même manière que nos patients aigus. Les deux tiers de son groupe étaient chroniques et ils n'avaient pas répondu. Wittenberg a ainsi complètement confirmé nos affirmations. Cependant, les critiques ont depuis lors refusé de se référer à son deuxième article, tout en donnant une publicité complète à son premier article. J'avais placé presque tous les patients sous mes soins sous vitamine B3, qu'elle soit aiguë ou chronique, et j'ai finalement commencé à accumuler des preuves qu'elle avait une activité substantielle mais qu'elle mettait beaucoup de temps à se manifester et qu'elle nécessitait le l'utilisation d'autres nutriments et médicament aussi.[8,9,37,41,46]

Depuis 1965, j'ai traité un très grand nombre de patients chroniques en utilisant toute l'approche orthomoléculaire. Les résultats ont été bien supérieurs à ceux observés lorsque seuls des médicaments sont utilisés. J'ai conclu il y a longtemps que pour ces patients, le meilleur traitement doit inclure tout ce qui est disponible. Les résultats ne sont pas aussi bons que pour les patients en phase aiguë, mais une grande partie des patients peuvent retrouver une vie qui se situe dans une fourchette normale pour notre société diversifiée.

Résultats de suivi des premières études en double aveugle

Les médicaments antipsychotiques ont été introduits en grande pompe une fois que la résistance initiale des National Institutes of Mental Health de Washington a été surmontée. Le scepticisme initial des psychiatres a été remplacé par une évaluation trop enthousiaste selon laquelle ces médicaments rétabliraient rapidement la santé des patients. Dans notre rapport de 1964, le Dr Osmond et moi avons résumé les résultats d'un suivi de 10 ans de patients traités dans deux services psychiatriques de la Saskatchewan. Depuis ce rapport,[37]nous avons montré que les patients traités par la naïcine plus d'autres traitements répondaient beaucoup mieux que les patients traités par des médicaments seuls. La première étude a inclus les premiers patients ayant reçu cette vitamine en 1952 avant que les tranquillisants ne soient généralisés. À la fin de cette période de suivi de 10 ans, les tranquillisants étaient devenus le principal traitement. Ce dernier, le deuxième groupe d'étude, a été traité au groupe hospitalier universitaire entre 1956 et 1962. Après le traitement orthomoléculaire, le temps que le premier groupe a passé à l'hôpital a diminué à 40% du temps qu'il avait passé à l'hôpital avant le traitement. À l'opposé, le groupe traité avec un tranquillisant était à l'hôpital huit fois et demie plus longtemps.

Une autre façon de montrer l'effet de la niacine est de réduire le besoin d'admissions supplémentaires. Avec la niacine, 16 patients n'ont eu que 3 réadmissions sur une période de 10 ans. Sur 27 patients ne prenant pas de niacine, au cours de la même période, il y a eu 72 réadmissions ; ces patients ont été traités avant l'introduction des tranquillisants. Le deuxième groupe d'étude a été traité à l'hôpital universitaire au

début de l'ère de la drogue. Ils étaient pour la plupart traités par d'autres psychiatres qui n'avaient aucun intérêt pour la recherche, mais qui ont été persuadés par les résidents de l'essayer. Il y avait très peu d'apport de ma part. Ces données de suivi ont montré que les patients qui avaient reçu de la niacine étaient moins susceptibles d'être réadmis à l'hôpital et que ceux qui l'avaient été avaient des séjours plus courts.

Nous avons également examiné le nombre de suicides. Il y en avait cinq dans le groupe non traité (sous tranquillisants et/ou électrochocs uniquement), et aucun dans le groupe niacine. Le taux de suicide était de 1,47 pour 100 patients sur la période de sept ans. Ceci était en accord avec une étude antérieure lorsque nous avons trouvé quatre patients se sont suicidés dans un groupe de 98, et aucun dans un groupe de vitamines de 73. En rassemblant ces données, nous avons constaté que le taux de suicide pour le groupe sans vitamine était de 0,22 suicides par 100 par an, soit 220 pour 100 000. C'était un taux 22 fois plus grand que les taux de prévalence alors pour toute population normale. Johnstone et autres[44] ont rapporté que sur 532 patients, il y a eu deux suicides au cours de la décennie pour les femmes, 13 fois le taux attendu d'une population normale et cinq suicides pour les hommes, soit environ 19 fois le taux normal. Ceci est très proche du taux de suicide de la Saskatchewan chez les patients traités avec des tranquillisants par rapport à l'absence de suicide chez les patients traités avec des vitamines. Le groupe anglais a été traité avec des tranquillisants. Placer les patients schizophrènes sous tranquillisants ne les expose qu'à un taux de suicide 22 fois supérieur à la normale. Nous avons écrit: "Nous pensons que tout médicament qui produit une mortalité aussi élevée serait bientôt retiré à moins bien sûr qu'aucun autre médicament ne soit disponible pour traiter les conditions, qui, non traitées, produisaient un risque de décès beaucoup plus élevé."

> Le taux de suicide des patients atteints de schizophrénie est environ 20 fois supérieur à celui des personnes en bonne santé du même âge. Le coût de sauver ces vies avec le traitement à la niacine coûterait environ 25 cents par patient et par jour.
>
> —HOMPHRYOSMONDet unBRAMHOFFRE

Les résultats rapportés corroborent complètement les résultats de 1952. Les études ont été menées dans deux hôpitaux différents dans des villes différentes, et séparées d'environ cinq ans l'une de l'autre. Les thérapeutes étaient également différents. Enfin, le deuxième ensemble de données a été obtenu pendant l'ère des tranquillisants de la psychiatrie. Pourtant, les deux ensembles de données étaient très similaires. Il est évident que les tranquillisants n'ont pas beaucoup diminué les réadmissions, voire pas du tout. La niacine, d'autre part, a fait une grande différence dans l'histoire naturelle de la schizophrénie. Il peut y avoir peu de gens qui peuvent encore

doute que chaque patient schizophrène doive recevoir un traitement à la niacine. Il est clair que nous avons largement sous-estimé la capacité des psychiatres à être dubitatifs.

Nous avons conclu que

> Il ne peut y avoir aucune raison a priori pour que des quantités massives de niacine ne modifient pas l'issue de la schizophrénie. En dehors des préjugés profonds ou de la pure inertie, cela vaut la peine d'essayer car cela répond à l'une des exigences majeures de tout traitement, celle de « ne pas nuire au malade ». Les deux tiers de ceux qui développent la schizophrénie en sont plus ou moins paralysés et retournent à l'hôpital pour des périodes allant de quelques semaines à plusieurs années. Nos études suggèrent qu'au moins la moitié des deux tiers des personnes infirmes iront bien si elles reçoivent de la nacine, et que certains des autres seront aidés. Nous pensons que ces jeunes, qui sont condamnés à être dans et hors des hôpitaux psychiatriques pendant la majeure partie de leur vie, ont le droit de recevoir de la niacine même si les médecins sont sceptiques. Rien ne peut être perdu et comme nous l'avons montré,

Études de suivi

Onze ans plus tard, Bockoven et Salomon[1]ont également constaté que les tranquillisants n'amélioraient pas le pronostic à long terme des patients schizophrènes. Ils ont comparé les résultats de deux études de suivi de cinq ans sur des patients traités dans leur hôpital entre 1947 et 1952, et entre 1967 et 1972. Le premier groupe n'aurait pas pu recevoir de tranquillisants tandis que le second groupe en a bénéficié pleinement. traitement. Ils ont conclu que le résultat était presque le même à une exception possible, le groupe des tranquillisants s'en sortait moins bien et avait besoin de beaucoup plus de soutien social pour continuer. Presque toutes les études approfondies publiées depuis lors ont montré les mêmes résultats. Le dernier a été rapporté par le Dr James D. Hegarty de l'hôpital McLean à Belmont, Massachusetts. Actualités scientifiquesdécrit ses conclusions comme suit :

> De nombreux psychiatres considèrent l'introduction des médicaments antipsychotiques dans les années 1950 comme une aubaine pour l'adaptation à long terme des personnes atteintes de schizophrénie, une perturbation dévastatrice de la pensée et des émotions. Mais une analyse des recherches menées au cours du siècle dernier indique que les définitions psychiatriques de la schizophrénie, plutôt que les nouveaux traitements, expliquent principalement les améliorations ou le déclin observés de l'état des schizophrènes au fil du temps. James D. Hegarty et ses collègues ont identifié 359 études aux États-Unis, en Europe, en Russie et en Chine dans lesquelles les scientifiques ont utilisé des critères spécifiques pour diagnostiquer la schizophrénie chez 15 personnes ou plus, puis ont suivi les progrès des patients pendant au moins un an. Au moins 15 pour cent des schizophrènes étudiés de 1900 à 1930 ont montré une amélioration significative, soutient l'équipe de Hegarty. Ce chiffre monte à 30% entre 1930 et 1970, puis redescend à environ 15% dans les recherches couvrant les 20 dernières années, disent-ils. Les études des première et dernière périodes ont généralement utilisé des définitions étroites de la schizophrénie, nécessitant souvent des signes continus de perturbation pendant au moins six mois. Les projets de la période intermédiaire s'appuyaient sur des définitions plus larges sans limites de temps minimales sur les symptômes. Dans les études de 1930 à 1970, plus de patients se sont améliorés parce qu'ils avaient des problèmes plus légers pour commencer, soutient Hegarty. Les résultats les plus médiocres pour les schizophrènes étudiés après 1970 peuvent également refléter la sortie de nombreux patients des hôpitaux psychiatriques publics et le manque de soins de santé mentale communautaires pour les personnes atteintes de troubles psychiatriques graves, a-t-il ajouté. puis redescend à environ 15% dans les recherches couvrant les 20 dernières années, disent-ils. Les études des première et dernière périodes ont généralement utilisé des définitions étroites de la schizophrénie, nécessitant souvent des signes continus de perturbation pendant au moins six mois. Les projets de la période intermédiaire s'appuyaient sur des définitions plus larges sans limites de temps minimales sur les symptômes. Dans les études de 1930 à 1970, plus de patients se sont améliorés parce qu'ils avaient des problèmes plus légers pour commencer, soutient Hegarty. Les résultats les plus médiocres pour les schizophrènes étudiés après 1970 peuvent également refléter la sortie de nombreux patients des hôpitaux psychiatriques publics et le manque de soins de santé mentale communautaires pour les personnes atteintes de troubles psychiatriques graves, a-t-il ajouté. puis redescend à environ 15% dans les recherches couvrant les 20 dernières années, disent-ils. Les études des première et dernière périodes ont généralement utilisé des définitions étroites de la schizophrénie, nécessitant souvent des signes continus de perturbation pendant au moins six mois. Les projets de la période intermédiaire s'appuyaient sur des définitions plus larges sans limites de temps minimales sur les symptômes. Dans les études de 1930 à 1970, plus de patients se sont améliorés parce qu'ils avaient des problèmes plus légers pour commencer, soutient Hegarty. Les résultats les plus médiocres pour les schizophrènes étudiés après 1970 peuvent également refléter la sortie de nombreux patients des hôpitaux psychiatriques publics et le manque de soins de santé mentale communautaires pour les personnes atteintes de troubles psychiatriques graves, a-t
>
> ajoute.[7]

EC Johnstone et ses collègues[44] ont rapporté les résultats d'une étude de suivi de 532 patients schizophrènes traités sur une période de 10 ans à partir de janvier 1975. Il s'agit de l'une des études les plus approfondies de ce type. Ils avaient une moyenne de 1,68 admissions avant d'entrer dans cette cohorte avec une fourchette de zéro à 22 admissions. Le nombre total d'admissions était de 5,37 avec une fourchette de 1 à 40 admissions. Au cours de l'étude sur la décennie, ils ont enregistré en moyenne 3,69 admissions. Le groupe comptait en moyenne 1,68 admissions avant d'entrer dans l'étude et ce chiffre est passé à 3,69 admissions en moyenne pendant l'étude. Là encore, cela est comparable aux données obtenues en Saskatchewan, où l'on a constaté que les patients sous tranquillisants devaient être admis beaucoup plus souvent. Il est difficile de comparer les résultats de ces patients avec le mien car ils ont utilisé des critères différents. D'un intérêt majeur est leur détermination que seuls deux patients étaient dans le meilleur niveau professionnel, et 25 dans le deuxième meilleur niveau (c'est-à-dire que seulement 27 sur 532, soit environ 5 %, se trouvaient dans les deux meilleurs niveaux professionnels). Moins de 20 pour cent avaient un emploi, mais il n'y avait pas de ventilation pour illustrer le type d'emploi qu'ils avaient. Plus de 50 % de leur échantillon souffraient encore de symptômes morbides. Ils ont également comparé une cohorte de cinq ans commençant en 1970 et ont constaté qu'ils étaient presque identiques à ce dernier groupe en termes de résultats, même si ce dernier groupe avait beaucoup plus de contacts avec les organismes sociaux et médicaux. Dans ce dernier groupe, plus de 90 % étaient en bon contact avec les agences, alors que dans le groupe précédent, seuls 60 % étaient en contact. Les auteurs ont écrit, Moins de 20 pour cent avaient un emploi, mais il n'y avait pas de ventilation pour illustrer le type d'emploi qu'ils avaient. Plus de 50 % de leur échantillon souffraient encore de symptômes morbides. Ils ont également comparé une cohorte de cinq ans commençant en 1970 et ont constaté qu'ils étaient presque identiques à ce dernier groupe en termes de résultats, même si ce dernier groupe avait beaucoup plus de contacts avec les organismes sociaux et médicaux. Dans ce dernier groupe, plus de 90 % étaient en bon contact avec les agences, alors que dans le groupe précédent, seuls 60 % étaient en contact. Les auteurs ont écrit, Moins de 20 pour cent avaient un emploi, mais il n'y avait pas de ventilation pour illustrer le type d'emploi qu'ils avaient. Plus de 50 % de leur échantillon souffraient encore de symptômes morbides. Ils ont également comparé une cohorte de cinq ans commençant en 1970 et ont constaté qu'ils étaient presque identiques à ce dernier groupe en termes de résultats, même si ce dernier groupe avait beaucoup plus de contacts avec les organismes sociaux et médicaux. Dans ce dernier groupe, plus de 90 % étaient en bon contact avec les agences, alors que dans le groupe précédent, seuls 60 % étaient en contact. Les auteurs ont écrit, même si ce dernier groupe avait beaucoup plus de contacts avec les organismes sociaux et médicaux. Dans ce dernier groupe, plus de 90 % étaient en bon contact avec les agences, alors que dans le groupe précédent, seuls 60 % étaient en contact. Les auteurs ont écrit, même si ce dernier groupe avait beaucoup plus de contacts avec les organismes sociaux et médicaux. Dans ce dernier groupe, plus de 90 % étaient en bon contact avec les agences, alors

> Plus de 90 % des patients ont reçu un soutien médical et/ou social et 45 % ont été supervisés par un psychiatre consultant. Il s'agissait d'une surveillance beaucoup plus étroite que celle qui avait été assurée pour les patients schizophrènes du même service dix ans auparavant. . . Peu de patients sont aujourd'hui déconnectés des services médicaux et beaucoup plus sont suivis par des spécialistes, et pourtant ils ne valent pas mieux en ces termes. Les résultats soulèvent la question de savoir s'il y a quelque chose à gagner par le niveau accru de soins apportés à l'échantillon ultérieur.

Orthomoléculaire : l'approche optimale pour la schizophrénie

Au cours du dernier mois, j'ai vu un grand nombre de mes patients schizophrènes chroniques qui étaient sous traitement avec moi depuis au moins dix ans. J'ai été impressionné par leur grande amélioration par rapport à ce qu'ils avaient été les premières années après avoir commencé ce traitement. J'ai aussi pensé à quel point il est triste que les psychiatres aient refusé d'envisager ce traitement et aient ainsi privé leurs patients de leur chance de guérison équivalente et eux-mêmes de la possibilité de voir des patients schizophrènes qui se remettent. Ils ne mettent pas simplement du temps à être fortement tranquillisés.

Il est possible que la psychiatrie, la moins physiologique de toutes les spécialités médicales, rattrape un jour son retard et se rende compte qu'elle devra entrer dans la médecine nouvelle, qui examine avec beaucoup d'intérêt un grand nombre de nutriments et leur bénéfice potentiel pour les patients. . Ceux-ci comprennent la niacine, qui abaisse le taux de cholestérol et élève les lipoprotéines de haute densité («bon») cholestérol, et les vitamines antioxydantes telles que le bêta-carotène et les vitamines C et E, dont il a été démontré qu'elles préviennent le développement de artériosclérose,[47,52,53,54,55]et pour prolonger la durée de vie.[5]Ces vitamines et d'autres utilisées à des doses optimales - c'est-à-dire à des doses beaucoup plus importantes que celles nécessaires pour prévenir les maladies de carence en vitamines telles que le scorbut et la pellagre - commencent pour la première fois en 50 ans à recevoir une certaine attention en tant que composés thérapeutiques avec un vaste potentiel pour aider les malades. J'espère qu'en publiant ces histoires de cas (à suivre) et en rapportant exactement leur état actuel, cela pourrait augmenter le niveau d'intérêt parmi les psychiatres.

Les médecins chercheurs publient des articles assez courts pour deux raisons principales : 1) La demande d'espace est forte et les revues aiment publier le plus d'auteurs possible dans un même numéro sans trop empiéter sur les pages consacrées à la publicité (jusqu'à 50 % des pages). 2) Les histoires de cas ont disparu des articles de revues, comme si les patients vivants n'existaient plus ou ne comptaient plus beaucoup. Au lieu de cela, les auteurs décrivent leurs méthodes, décrivent les critères qu'ils ont utilisés pour sélectionner leurs groupes de patients qui ont été utilisés dans leurs études prospectives contrôlées en double aveugle et fournissent de nombreux graphiques et statistiques. J'ai lu de nombreux articles où il est impossible d'avoir des sentiments pour un seul patient. À mon avis, l'objet d'un rapport médical est de rapporter honnêtement ce que l'on a vu et de manière à ce que les autres médecins et lecteurs comprennent ce qui a été fait, quels ont été les résultats et quel type de patients ont été traités, et quel a été le résultat. . Ce papier représente le type de papier qui était courant il y a 40 ans. Dans l'ensemble, les lecteurs trouvent ces articles beaucoup plus intéressants. C'est pourquoi les lettres à l'éditeur sont tellement plus intéressantes. Ils n'ont pas été contrôlés à mort par des critiques sceptiques comme l'ont été presque tous les articles publiés.

Un traitement qui a commencé simplement en utilisant une ou deux vitamines et en les ajoutant au programme de traitement actuel est devenu beaucoup plus complexe à mesure que de nouvelles découvertes ont été intégrées au programme. Aujourd'hui, le traitement orthoméoculaire comprend les principaux éléments suivants.

Régime

Cela a été l'une des pierres d'achoppement majeures pour les psychiatres orthodoxes qui n'ont jamais pu comprendre que la nourriture joue un rôle énorme non seulement dans

maladie physique. Deux modifications fondamentales doivent être apportées. La première consiste à supprimer au maximum les nombreux additifs qui sont placés dans les aliments modernes préparés ou transformés. Une règle simple en supprimera une grande partie : c'est leaucune règle de sucre.Je conseille à mes patients d'éviter tous les aliments auxquels quelqu'un a ajouté du sucre, comme les pâtisseries, les bonbons, les sodas, les glaces, les gâteaux, etc. Tout examen des aliments transformés et emballés montre l'association intime entre le sucre et d'autres additifs. La deuxième règle est d'éviter tout aliment auquel le patient est allergique ou qui cause une gêne physique ou mentale. Des régimes d'élimination peuvent être nécessaires pour les déterminer. Dans de nombreux cas un une simple histoire d'allergie les localisera.[28,31]

Vitamines

Les principales vitamines utilisées en psychiatrie orthomoléculaire sont la vitamine B3, la vitamine B6, la vitamine C, et dans une bien moindre mesure la vitamine B12 et l'acide folique.

Vitamine B3 : Ce terme inclut la niacine, également connue sous le nom de niacinamide. Je préfère la niacinamide pour les jeunes et pour tous les patients qui pourraient ne pas aimer l'effet cosmétique des bouffées vasomotrices après avoir pris de la niacine. Cependant, la niacine est la meilleure pour les patients âgés et pour abaisser le taux de cholestérol. La dose varie de 1 000 milligrammes (mg) à plusieurs milliers de milligrammes par jour. La niacine est mieux administrée trois fois par jour car elle est soluble dans l'eau et facilement excrétée. La dose initiale habituelle pour les adultes est de 1 000 mg, trois fois par jour. Les patients conseillés de commencer la niacine doivent être avertis de la rougeur et de la manière d'y faire face. Si un niveau de dose provoque des nausées et des vomissements ultérieurs, il doit être abaissé en dessous de ce niveau nauséabond. Si ce niveau est trop bas pour l'un ou l'autre, une combinaison des deux peut être utilisée. Pour une discussion détaillée des propriétés de vitamine B3, voir Hoffer,[8,9,dix,11,14,15,16,17,18,19,20,21,22,23,24,25,26,27]et Hoffer et Osmond.[36,41]

Vitamine B6 (pyridoxine) : Il existe une indication principale à l'utilisation de cette vitamine pour les schizophrènes. C'est la condition connue sous le nom de pyrolurie. La condition est diagnostiquée par un test d'urine, qui mesure la présence de kryptopyrrole (également connu sous le nom de facteur mauve).[12,13,35,38,40]Si un test d'urine n'est pas disponible, il peut être suspecté par quelques signes physiques clairs tels que des zones blanches sur les ongles des doigts, des vergetures sur le corps ou une tension prémenstruelle. La dose est généralement inférieure à 1 000 mg par jour. Je commence avec 250 mg et je dois parfois l'augmenter à 500 ou 750 mg. Il est préférable de l'administrer en association avec l'un des sels de zinc tels que le gluconate, le citrate ou le sulfate de zinc.

Vitamine C (acide ascorbique) : Je considère qu'il s'agit d'un nutriment très important pour tout le monde, surtout lorsqu'ils sont malades. C'est une bonne vitamine antistress. Cela ne diminue pas le stress mais augmente certainement la capacité de la personne à y faire face. Il prévient le développement de l'artériosclérose et augmente également longévité. Les livres de Stone,[56] Pauling,[47] Catcart,[2] Cheraskin,[3] et Cheraskin, Ringsdorf et Sisley[4] doit être considérée comme une lecture essentielle pour toute personne intéressée par l'utilisation de la vitamine C. Le Dr Pauling dispose efficacement de la mythe selon lequel la vitamine C provoque des calculs rénaux, voir aussi Hoffer.[29] Pour une discussion sur la vitamine C et la prolongation de la vie des patients atteints de cancer, voir Hoffer et Pauling.[43]

Minéraux

Tous les minéraux sont essentiels mais quelques-uns jouent un rôle particulièrement important dans le traitement des malades mentaux. Le zinc et le manganèse sont importants, surtout en association avec la vitamine B6 puisque la double dépendance existe donc fréquemment,[49,50,51] en particulier dans les zones où l'eau potable est riche en cuivre lixivié de la plomberie en cuivre et déficiente en manganèse.

Zinc : La dose est comprise entre 50 et 100 mg par jour, ce qui est sans danger pour ce minéral hydrosoluble. N'importe lequel des sels peut être utilisé. J'utilise soit du gluconate de zinc soit du zinc citrate disponible en comprimés de 50 mg. Les indications sont décrites par Pfeiffer,[49] Pfeiffer, Mailloux et Forsysthe,[50] et Pfeiffer, Ward El Melegi et Cott.[51]

Manganèse : Kounine[45] ont découvert que la dyskinésie tardive est causée par une carence en manganèse, qui est lié et excrété avec les tranquillisants utilisés sur une longue période de temps. Lorsque le manganèse est restauré, dans la plupart des cas combiné avec de la vitamine B3, la condition est supprimée en quelques jours ou semaines. J'ai vu à quel point cela peut être efficace. Hawkins[6] ont interrogé des psychiatres qui avaient traité, au total, plus de 58 000 patients. Ils ne pouvaient pas se souvenir d'un seul cas de dyskinésie tardive. La dose se situe entre 15 et 50 mg par jour et peut être combinée dans une solution avec du zinc.

Drogues

Les principaux médicaments psychiatriques sont utilisés selon les indications habituelles. Lorsqu'elles sont combinées avec le programme diététique et nutritif, des doses finalement beaucoup plus faibles sont adéquates. Cela a l'avantage majeur que les patients sont moins handicapés par les tranquillisants et il y a beaucoup moins de chance d'avoir le côté tranquillisant habituel

effets et réactions toxiques. Les médecins orthomoléculaires ne se sont jamais opposés à l'utilisation de médicaments dans le cadre du programme global. Ils s'opposent à l'utilisation de médicaments uniquement parce qu'ils n'aident pas les patients à se rétablir lorsqu'ils sont utilisés de cette façon.

Les psychiatres sont confrontés à ce que j'ai appelé le dilemme du tranquillisant. C'est le même type d'aveuglement face aux faits, le même type de déni qui a obsédé la psychiatrie pendant des années après que ces médicaments se sont répandus pour la première fois. Pendant longtemps, ils n'ont pas pu croire que ces médicaments pouvaient provoquer une dyskinésie tardive. La littérature psychiatrique contenait de nombreux articles niant que cela puisse arriver et attaquant le psychiatre qui a le premier porté cela à l'attention du public et a insisté sur le fait qu'il s'agissait d'un phénomène réel. Le dilemme découle de deux propositions vraies : 1) que les tranquillisants sont utiles pour réduire et éliminer les symptômes et les signes des patients schizophrènes. 2) Qu'ils sont tout aussi efficaces pour rendre malades les gens normaux. La première proposition ne sera jamais niée par aucun médecin qui les a utilisés.

L'objet de donner des médicaments aux patients est de commencer le processus de récupération. Au début, c'est exactement ce qu'ils font. Ils diminuent assez rapidement l'intensité des symptômes et des signes présentés par les patients schizophrènes. Mais au fur et à mesure que le patient entame ce processus et que ses symptômes diminuent en intensité et en fréquence, sa physiologie, qui doit également devenir de plus en plus normale, commence à répondre aux médicaments comme s'il allait bien, c'est-à-dire que les médicaments le rendent malade. Ils produisent la psychose tranquillisante. La psychose tranquillisante est iatrogène, induite par le médecin qui a prescrit le médicament. Il provoque à la fois des symptômes mentaux et physiques.

Les symptômes physiques sont la léthargie, le manque de coordination, les tremblements, la fatigue, la somnolence excessive, l'impuissance, la bouche sèche, la difficulté à uriner, la sensibilité accrue au soleil et la prise de poids excessive. Ces symptômes fournissent certaines des principales raisons pour lesquelles les patients refusent de prendre ces médicaments après que la majeure partie de leur psychose soit maîtrisée. Mais les symptômes mentaux sont encore pires. Ils comprennent la difficulté de concentration, la diminution de la mémoire, le désintérêt, l'apathie, la dépression et l'irresponsabilité.

Les tranquillisants convertissent une psychose en une autre. Cela a été souligné pour la première fois par le professeur Meyer-Gross, peu de temps après l'introduction de ces médicaments de France en Angleterre et aux États-Unis. Il a dit : « Les tranquillisants transforment une psychose en une autre. La psychose tranquillisante empêche le malheureux patient de devenir un membre normal de la société parce qu'avec ces symptômes, personne ne peut fonctionner dans des emplois ou des professions où ces symptômes et

les signes sont un handicap, comme pratiquer le droit ou la médecine, ou être un cuisinier ou un architecte normal ou un ouvrier dans les fermes ou dans les usines. Autoriseriez-vous votre chirurgien à vous opérer si vous saviez qu'elle prenait 300 mg de chlorpromazine (Thorazine) par jour ?

Les psychiatres ont tenté de résoudre ce dilemme d'une seule manière : en diminuant la dose, en recherchant de nouveaux médicaments moins susceptibles de provoquer des effets secondaires graves tels que la clozapine (Clozaril) et, à l'extrême, en plaçant le patient sous traitement médicamenteux. -programme gratuit. Ce serait formidable si la psychose d'origine ne commençait pas à revenir comme elle le fait dans la grande majorité des cas. Le malheureux patient est pris entre ces deux psychoses et comme une balançoire oscille d'avant en arrière. Visualisez deux chaînes de montagnes séparées par une vallée. Une chaîne de montagnes représente la psychose schizophrène originelle. L'autre représente la psychose tranquillisante. Les deux sont également indésirables avec une différence majeure. Les psychiatres semblent plus satisfaits d'avoir leurs patients en permanence sur la chaîne de montagnes tranquillisante tandis que les patients tentent désespérément de s'échapper dans la vallée qui représente la normalité. Dès que les médicaments sont commencés, ils commencent à agir et après quelques semaines ou quelques mois, les patients et leurs familles sont heureux car les principaux symptômes sont modérés et le patient semble aller mieux. Plus tard, avec la poursuite du traitement, à mesure que le patient redevient normal, la psychose tranquillisante commence à apparaître. Finalement, toute la psychose schizophrène a été remplacée par la psychose tranquillisante. La principale différence est que la société est beaucoup plus tolérante envers cette dernière psychose qu'elle ne l'est envers la première. La principale différence pour le patient est que la psychose est passée d'une psychose « chaude » à une psychose « froide ».

Les signes et symptômes chauds sont ceux que les familles et la société trouvent les plus intolérables et qui sont les raisons pour lesquelles ces patients sont admis à l'hôpital ou, si les hôpitaux psychiatriques refusent de les accepter, en prison. Par ce dernier, je veux dire que de nombreux services psychiatriques et hôpitaux refuseront d'accepter des patients s'ils n'en veulent pas pour diverses raisons et que le moyen le plus simple de les éloigner est de les trouver non malades mentaux, comme ce fut le cas avec un des patients que je décrirai plus tard.

Ce sont les symptômes que la plupart des gens normaux trouveront intolérables. Ils comprennent:

Trouble de la perception : visions, surtout si le patient en parle ; des voix, surtout si les patients agissent en conséquence (par exemple, en allumant des incendies) ; autres sens, si le patient répond par un comportement inapproprié.

Trouble de la pensée : ces changements peuvent entraîner des comportements inappropriés tels que se promener nu dans le centre-ville, accuser quelqu'un de l'avoir empoisonné, etc.

Trouble de l'humeur : Comportement maniaque ou dépression suicidaire.

Trouble du comportement : toute activité anormale persistante, telle que sauter sur un pied toute la journée ou se balancer toute la journée, ou toute activité sociale inappropriée.

Les signes et symptômes froids sont les mêmes que les signes et symptômes chauds énumérés ci-dessus, seulement diminués ou éliminés, de sorte que le comportement global est maintenant beaucoup plus tolérable pour les familles et la société. Ils sont beaucoup plus tolérables dans un sens aigu mais à la longue deviendront tout aussi intolérables. C'est l'un des principaux facteurs qui empêche les familles de s'occuper de leurs enfants chroniquement tranquillisés et les contraint à vivre dans des foyers de groupe ou d'autres foyers protégés comme ceux de l'Armée du Salut. Les tranquillisants produisent une variété de symptômes sympas qui font partie de la psychose tranquillisante.

Les tranquillisants refroidissent les symptômes chauds et en ajoutent quelques-uns de plus au malheureux patient. La psychose tranquillisante est une combinaison de symptômes froids présents à l'origine chez le patient combinés aux nouveaux symptômes induits par les médicaments. Le dilemme est que, tandis que les tranquillisants refroidissent les symptômes chauds, ils ne les suppriment pas et ils ajoutent leur propre forme de réactions toxiques. (Cela ne s'applique pas aux antidépresseurs qui, dans la plupart des cas, sont beaucoup plus bénins et ne restreignent pas les activités et le comportement des patients au même degré. Il est possible d'être normal tout en prenant des antidépresseurs.) Bien sûr, cela est également possible lorsque la quantité de médicament nécessaire pour refroidir ou éliminer les symptômes est si faible que les symptômes de psychose tranquillisante ne sont pas générés. C'est le cas de beaucoup de malades chroniques que je décrirai plus loin. La dose optimale de médicaments doit être utilisée à toutes les étapes du processus de traitement. Il faut les diminuer au plus vite, l'objectif étant toujours de les éliminer.

Les tranquillisants agissent très rapidement par rapport à l'action beaucoup plus lente des nutriments. Voici une comparaison des deux principales modalités de traitement :

Les tranquillisants agissent rapidement, diminuent l'intensité des signes et des symptômes et provoquent une psychose

Les nutriments agissent lentement, éliminent les signes et les symptômes et ne sont pas toxiques.

La solution au dilemme des tranquillisants est de combiner les deux traitements comme le font les psychiatres orthomoléculaires. En combinant ces deux traitements, on profite de la rapidité des médicaments avec le bien meilleur effet final des vitamines et minéraux. Au début du traitement, les patients, s'ils présentent des symptômes chauds, reçoivent les médicaments appropriés et, en même temps, le programme de nutrition est lancé. Dès que le patient commence à réagir, la dose de médicaments est lentement et soigneusement diminuée, attendant des semaines voire des mois avant qu'une réduction majeure ne soit effectuée.

Finalement, chez la plupart des patients en phase aiguë, le médicament est réduit à une dose si faible qu'il ne peut plus produire la psychose tranquillisante ou est éliminé. Au fur et à mesure que le patient récupère, les nutriments prennent progressivement le dessus et une fois que le patient va bien, ils les conserveront dans la plupart des cas. S'ils rechutent, ce n'est pas aussi grave et ils réagissent généralement beaucoup plus rapidement la deuxième fois. Le syndrome de la porte tournante selon lequel les patients entrent et sortent des hôpitaux est finalement éliminé de manière efficace. J'ai vu des patients qui avaient 30 admissions lorsqu'ils ont commencé ce programme et qui n'ont finalement pas eu besoin d'autres admissions. Le test HOD est très utile pour suivre les patients et avertira d'une rechute imminente bien avant qu'elle ne devienne apparente pour le patient.
ou au médecin.[34,39,40]

Autres facteurs

Les autres facteurs sont l'hôpital ou la maison de retraite (c'est-à-dire le lieu où le patient est hébergé et hébergé, les services auxiliaires tels que le travail social, l'ergothérapie et la division de psychologie). Le service infirmier est le plus important en milieu hospitalier puisqu'il connaît le patient et son évolution bien mieux que quiconque dans l'établissement. Tous sont importants, mais à mon avis, le plus important est le programme de traitement. De la même manière, l'hôpital le plus idéal s'occupant du diabétique n'ira pas très loin s'il ignore l'utilisation de l'alimentation et de l'insuline ou d'autres médicaments antidiabétiques.

Services de soutien communautaire

Ceux-ci sont vitaux, en particulier pour les patients chroniques, dont beaucoup n'ont pas besoin d'être réhabilités mais réhabilités. Ils n'ont jamais été normaux et lorsqu'ils se rétabliront, ils auront besoin d'un programme éducatif complet pour les rendre aptes à l'activité sociale, au travail, etc.

Quand est-ce qu'un patient va bien ?

Les institutions préparent des rapports annuels pour les gouvernements qui fournissent les fonds avec lesquels elles fonctionnent. Lorsque je travaillais pour le ministère de la Santé publique de la Saskatchewan, je lisais avec beaucoup d'intérêt chaque rapport produit par les institutions. Ils ont fourni des informations telles que le nombre d'employés dans diverses catégories; le nombre de patients admis, sortis, encore hospitalisés ; et le nombre de tests donnés. Mais nulle part je n'ai jamais vu une ventilation qui me dirait combien ont été traités avec succès. J'aurais aimé voir cette statistique.

Lorsque je parlais à mes collègues en psychiatrie et en psychologie de l'évaluation des patients après le traitement, ils étaient tous très réticents même à s'impliquer. Leur réponse habituelle était qu'il était très difficile de déterminer quand les patients allaient mieux et qu'il faudrait d'importantes subventions de recherche pour élaborer des méthodes permettant de prendre ces mesures. J'ai compris pourquoi ils étaient si réticents. Cela indiquait simplement que les changements chez les patients après le traitement étaient si subtils que seuls des tests subtils soigneusement élaborés pouvaient permettre ces déterminations. À une occasion, lors d'une des conférences cliniques du matin à l'Université de la Saskatchewan où j'étais l'un des professeurs, j'ai suggéré à l'assemblée que nous devrions tenir une sorte d'autopsie psychiatrique chaque fois qu'un patient qui avait été hospitalisé et qui avait reçu son congé devait être retourné. J'ai suggéré que ces rapatriés soient convoqués et que nous discutions des raisons pour lesquelles ils n'avaient pas réussi à rester dans la communauté. Il y avait un silence froid et mort et rien de plus n'a été dit à ce sujet. J'ai souligné que les chirurgiens n'hésitaient pas à faire faire des examens post-mortem par des pathologistes sur leurs patients post-chirurgicaux et qu'ils en avaient beaucoup appris.

Étant donné que la plupart des gens peuvent dire quand une personne est psychotique ou bizarre et que cela est connu des membres de la famille, il doit être relativement facile de conclure si une personne a quelque chose qui ne va pas avec elle ou non. La solution consistait donc à utiliser des critères de bon sens compréhensibles par n'importe qui. Il serait inutile d'essayer de juger du degré de trouble de la pensée qui était présent, de la quantité de dépression ou de l'intensité des hallucinations. On ne tiendrait simplement pas compte de la plupart de ces résultats subjectifs et on se pencherait sur les variables qui déterminent si une personne peut fonctionner dans la communauté. J'ai donc sélectionné quatre mesures de récupération ou de bien-être :

1.Absence de symptômes et signes : 1 point.

2.Capacité à s'entendre raisonnablement bien avec sa famille : 1 point.

3.Capacité à s'entendre raisonnablement bien avec la communauté : 1 point.

4.Capable d'occuper un emploi ou d'être actif de la même manière qu'avant la maladie. Si le patient n'avait jamais été engagé dans ce type d'activité, il serait jugé sur sa capacité à effectuer tout travail utile : 1 point. La capacité de payer l'impôt sur le revenu est une mesure importante de la reprise.

Avec ces critères j'ai utilisé l'échelle suivante : bien (4 points) ; bien amélioré (3 points); amélioré (2 points); pas amélioré (1 point).

Descriptions cliniques de 27 patients schizophrènes

1) KG, né en 1945

Dans sa jeunesse, KG était timide et sensible et devait parfois recevoir des tranquillisants. À 18 ans, il a eu la grippe asiatique avec de la fièvre, jusqu'à 105 ° F. Il a été admis à l'hôpital avec des hallucinations. Par la suite, il a dû être hospitalisé à plusieurs reprises, dont une à l'hôpital de Vancouver, en Colombie-Britannique, où il a commencé un programme de vitamines avec une nette amélioration. Plus tard, il a rechuté et a été admis dans un institut à Victoria, pour une série d'électrochocs. Puis il est allé dans un institut à Vancouver, pendant six mois, a eu deux autres séries d'électrochocs recevant 30 traitements. Après sa libération, il a vécu dans une pension de famille pendant un an. Quand je l'ai vu, il était confus, son discours était confus, il était impossible de communiquer avec lui et il était très inapproprié. Il était déprimé. Il avait besoin de Thorazine (400 mg) pour garder une sorte de contrôle.

Il a été admis du 27 février au 13 mars 1978, puis de nouveau le 4 août 1978 en raison d'une jaunisse obstructive causée par le tranquillisant. En 1978, il n'allait pas mieux et il a été remplacé par Haldol et finalement par Haldol à action prolongée par injection. Il avait besoin de plusieurs autres admissions comme suit: du 17 au 27 octobre 1984, du 1er octobre au 1er décembre 1986 et du 28 janvier au 10 février 1988. À ce moment-là, il allait beaucoup mieux. Lorsque je l'ai vu récemment, il est venu seul, bien habillé, m'a raconté ses activités au foyer de groupe et à un atelier de rééducation. Il était assez facile d'engager la conversation avec lui. Il est sous Haldol à action prolongée par injection (200 mg toutes les quatre semaines), plus Haldol (90 mg/jour) et Kemadrin (5 mg/3x par jour). Ses vitamines comprennent le nicotinamide (500 mg/3x par jour) et l'acide folique (5 mg/jour). Il a été vu le nombre de fois suivant : 1977-1978 (21 fois) ; 1979–80 (15 fois); 1981–82 (12 fois); 1983–84 (11 fois); 1985–86 (6 fois); 1987–88 (8 fois); 1989–90 (1 fois); et 1991–92 (7 fois). Je l'ai classé comme amélioré.

2) LT, né en 1955

Lorsqu'elle a été vue pour la première fois en 1979, LT s'est plainte d'être déprimée depuis 1972. Cela a commencé au lycée. Elle a quitté la maison à 16 ans parce qu'elle ne supportait pas son beau-père. Elle s'est mariée à 17 ans et a divorcé peu après. Elle n'a ressenti aucune émotion pendant la séparation mais a ensuite été déprimée. Elle ne répondait pas aux antidépresseurs, ce qui la faisait se sentir comme un légume. Quand je l'ai vue, elle était irréelle, avait des expériences hors du corps et entendait ses propres pensées. Elle était paranoïaque lorsqu'elle était déprimée et était déprimée à ce moment-là. Je l'ai mise sur le programme orthomoléculaire et elle a commencé à réagir.

Elle était de nouveau très déprimée et a été admise à l'hôpital le 7 mars pour

un mois. Elle était alors bien et libérée jusqu'au 13 novembre 1986, date à laquelle elle a été de nouveau admise. Elle est restée bien depuis. Elle est au programme suivant, nicotinamide (1 000 mg/3x par jour), vitamine C (12 000 mg/jour), pyridoxine (250 mg/jour), citrate de zinc (50 mg/jour), Ludiomil (100 mg/jour) , Prozac (40 mg/jour) et Thorazine (200 mg/jour). Elle s'est mariée et a deux enfants normaux. Elle a été vue le nombre de fois suivant : 1979-1980 (13 fois) ; 1981–82 (10 fois); 1983–84 (7 fois); 1985–86 (14 fois); 1987–88 (8 fois); 1989–90 (3 fois); et 1991–92 (6 fois).

Seule une personne qui a traversé l'expérience schizophrénique peut vraiment raconter ce que c'était. Voici son récit de sa maladie et de son rétablissement.

Quand j'avais 15 ans, en 1970, ma mère, mon plus jeune frère et moi-même avons emménagé seuls dans un HLM. Mes deux frères aînés avaient alors fui. C'est à ce moment-là que j'ai commencé à ressentir la différence entre moi et les autres enfants à l'école. Je me sentais supérieur à eux. Je n'ai jamais eu à étudier et j'éprouvais un léger mépris pour ceux qui le faisaient. Je me suis senti fou. Je me souviens avoir passé des cours à graver ma gomme avec mon compas pour produire un tampon en caoutchouc qui disait fou. C'est devenu ma marque de fabrique. C'est aussi à cette époque que j'ai décidé de prendre la pilule et, bien que je n'aie pas encore eu mes règles, mon médecin me les a prescrites. Lorsque j'ai parlé à ce même médecin de ma confusion et de ma dépression, il m'a assuré qu'il s'agissait de sentiments d'adolescent normaux. J'ai pensé que la faute se trouvait en moi-même.

J'ai maintenu le même régime alimentaire inadéquat, qui, je crois, a eu des conséquences primordiales et comprenait beaucoup de boissons au cola, de pizzas, de hot-dogs, de chips, de fromages, de gâteaux et de bonbons. J'ai commencé à boire n'importe quoi d'alcool; J'ai commencé à fumer du tabac et de l'herbe et à me droguer. J'ai arrêté de prendre de l'héroïne. Une partie de ce changement était due au fait de vivre dans une grande métropole, où la pression des pairs est difficile à éviter. Une partie était également due au fait d'avoir 16 et 17 ans à l'époque hippie. Le LSD était à la mode. La plupart du temps, c'était une évasion de la réalité de plus en plus difficile de ma vie.

J'ai essayé les conseillers scolaires. Ils m'ont dit que j'avais des angoisses normales d'adolescent. J'ai emménagé dans une pension de famille. Je suis allé voir des médecins, un autre généraliste, puis un psychiatre. Les deux ont prescrit du Valium. Cela a vraiment fait des merveilles pour ma dépression.

J'ai tenté de me suicider deux fois. Puis je suis allé vivre dans la rue. J'ai commencé à penser que si je ne faisais rien, je deviendrais vraiment fou. J'ai donc fini par épouser un de mes amis de la rue et partir pour la Colombie-Britannique. Au bout de deux ans, le mariage s'est effondré et je me suis retrouvée seule et de retour là où j'étais née, à Victoria.

Peu de temps après mon arrivée à Victoria, j'ai rencontré quelqu'un de très spécial. Je le savais quand je l'ai rencontré, mais je n'avais jamais réalisé à quel point il était spécial jusqu'à ce que tout soit fini et qu'il m'aime toujours. Nous vivions ensemble quand les choses ont vraiment commencé à empirer. J'ai commencé à avoir des hallucinations auditives typiques ; des voix chuchotantes et dégradantes ; hallucinations visuelles légères ; délires; et parfois des illusions très vives impliquées dans la schizophrénie. Mes pensées n'avaient pas de sens - j'avais trop de pensées — pensées violentes et haineuses. Je suis passé d'extraverti à extrêmement renfermé. Je m'asseyais au même endroit pendant des heures. J'avais peur de me regarder dans le miroir. Je suis devenu extrêmement agité par le bruit, je ne répondais pas au téléphone, refusais de voir qui que ce soit. Je détestais manger. Je suis devenu très superstitieux. J'ai commencé à avoir des crises d'angoisse, où la terre s'est effondrée ou j'ai été tiré hors de ma peau. J'ai perdu tout sentiment. Le temps ralenti. Je me frappais la tête et tirais mes cheveux pour essayer d'arrêter le bruit, la douleur dans mon âme. Je tournais en rond au réveil, essayant de comprendre ce que je devais faire. Dois-je me laver le visage, me brosser les dents en premier. Que dois-je faire?

Finalement, mon conjoint de fait est rentré à la maison un jour et m'a dit qu'il avait entendu parler d'un vieil homme en ville qui pourrait m'aider. Il était naturopathe. Pendant environ un an, j'ai rendu visite à ce merveilleux petit homme (qui a plus de 90 ans). Il m'a appris le régime alimentaire et pourquoi. Il m'a dit de manger des aliments entiers et crus et de rester à l'écart des stimulants et pourquoi. Il a également piqué mon intérêt pour les vitamines. Lorsqu'il était clair qu'il ne pouvait plus m'aider, il m'a parlé d'un spécialiste qui saurait vraiment quoi faire. Une référence

d'un médecin généraliste était nécessaire, mais je pensais que cela ne poserait aucun problème. Mais le médecin que je consultais depuis quatre ans a refusé de me référer. Il m'a dit que je ferais mieux de venir à ses séances de thérapie de groupe que d'aller à ce « charlatan ». Ce charlatan que vous avez peut-être deviné était le Dr Hoffer.

Il a fallu deux autres médecins avant d'en trouver un, quoique réticent, pour obtenir ma référence. Ma première visite au Dr Hoffer a marqué le tournant de ma vie. Il m'a fait passer le test Hoffer-Osmond Diagnostic (HOD), qui a confirmé que j'étais schizophrène. Puis, il m'a tout raconté sur la schizophrénie, m'expliquant soigneusement ce que je pouvais faire pour la vaincre. Il m'a prescrit des vitamines, des minéraux et des médicaments et m'a fermement parlé d'une bonne nutrition.

Je me souviens d'environ trois semaines après le début du programme, je me sentais très découragé. Je ne me sentais pas mieux. Le Dr Hoffer m'a suggéré de refaire le test HOD. À mon grand étonnement, il y avait une différence de 30 points dans les scores. Ceci, avec quelques encouragements et des ajustements dans les médicaments et les suppléments, m'a permis de continuer pendant encore trois mois, lorsque le fond est tombé hors de mon monde. Je pense que parce que j'avais commencé à aller mieux, ce dérapage particulièrement mauvais m'a semblé pire que jamais. Je suis allé à l'hôpital. J'ai eu une série d'ECT. Environ deux mois après être sorti de l'hôpital, j'ai commencé à remarquer une montée d'humeur. Au cours des mois suivants, de nombreux autres signes sont devenus apparents. Séparément, ils ne semblaient pas beaucoup, mais, collectivement, ils pointaient vraiment vers la récupération. Mes règles sont devenues plus régulières, mes muscles ont cessé de me faire mal, mes perceptions se sont redressées. J'ai remarqué que je pouvais mieux me souvenir des choses et retenir de plus en plus d'informations. Même maintenant, et j'en ai parlé récemment au Dr Hoffer, j'ai l'impression que mon cerveau se régénère. Je lui ai dit que si ça continuait, je serais un génie en 1990.

Ayant atteint mon objectif de guérison, en 1980, à l'âge de 25 ans, j'ai ressenti le besoin de tester ma santé. Je pourrais peut-être retourner travailler ? Ayant échoué plusieurs fois à occuper un emploi pendant un certain temps dans le passé, je me suis retrouvé assez hésitant à l'idée. J'ai décidé de commencer par un travail à temps partiel. Quand tout s'est bien passé, cela m'a donné la confiance dont j'avais besoin pour passer à des choses plus grandes et meilleures. En mai 1981, j'ai épousé l'homme que j'ai mentionné comme étant si spécial plus tôt. Ils disent que vous vous mariez pour le meilleur ou pour le pire. Certes, lui et moi avions déjà vécu le pire avant de nous marier.

En avril 1983, après trois ans de travail à temps partiel réussi et deux ans d'un mariage réussi, j'ai terminé une grossesse normale avec la naissance d'un magnifique petit garçon. J'ai maintenu mon programme de vitamines tout au long de la grossesse, ayant réussi avec les conseils des médecins à sevrer tous les médicaments au cours de l'année précédant la grossesse. Je n'ai plus pris de médicaments depuis quatre ans au total, je continue mon régime alimentaire, mes vitamines et mon mode de vie.

J'ai trouvé un emploi dans un petit bureau et peu de temps après, je me suis retrouvé impliqué comme bénévole dans la Société des amis de la schizophrénie. J'avais découvert le groupe après avoir assisté à une série de conférences sur la schizophrénie organisées par l'hôpital local et les centres de santé mentale. Ils cherchaient à établir un chapitre à Victoria, alors j'ai sauté à pieds joints. C'était la chance que j'attendais. Depuis que j'étais guéri, j'essayais de trouver un moyen d'aider d'autres schizophrènes. Ce qui avait fonctionné pour moi fonctionnerait sûrement pour certains d'entre eux aussi. C'est là que j'ai commencé à faire de mon être schizophrène une force positive.

Pour l'avenir, j'aimerais voir une mise en commun de toutes les connaissances accumulées, un effort de coopération dans la recherche et, finalement, grâce à ces efforts, la fin de la schizophrénie. Je crois que les schizophrènes peuvent agir comme une force puissante pour assurer cette fin. Nous devons sans cesse rappeler à ceux qui travaillent pour nous, qu'ils travaillent pour nous, qu'il n'y a pas de temps pour les arguties politiques et les polémiques. Pour que nous puissions tous ensemble dire un jour : Notre esprit pensait sans nous.

Ce souhait exprimé par cette patiente est né de la polémique qui a été générée dans le groupe lorsqu'elle leur a dit qu'une grande partie de sa guérison découlait de l'utilisation du programme de vitamines. D'autres patients étaient intéressés mais pas les professionnels. Ils avaient endoctriné les Amis des schizophrènes à poursuivre leur seul objectif principal, qui était de fournir un soutien aux amis des patients. Ils étaient convaincus que les tranquillisants étaient tout cela

pouvait offrir et que prendre des vitamines était une perte de temps.

3) EP, né en 1954

J'ai vu EP en 1980 alors qu'elle souffrait depuis 1969. Elle avait été admise dans un hôpital psychiatrique à Winnipeg pendant six mois et y avait reçu neuf électrochocs. Elle avait une amnésie presque totale à propos de cet aveu mais on lui a dit qu'elle était très paranoïaque. En 1975, elle a commencé à souffrir de fatigue chronique. Elle a commencé un programme de vitamines qu'elle a suivi jusqu'en 1974 et pendant ce temps, elle allait beaucoup mieux. Lorsqu'elle a arrêté ses vitamines, elle est devenue déprimée et fatiguée. Quand je l'ai vue, elle s'est plainte que les gens la regardaient. Elle avait eu des visions dans le passé. Elle était paranoïaque avec beaucoup de blocages, et elle était fatiguée et déprimée. Je l'ai admise à l'hôpital du 1er au 7 décembre 1981 et de nouveau du 18 février au 21 mars 1982. Depuis lors, elle s'est améliorée régulièrement avec moins de sautes dans la dépression. En 1958, elle s'installe dans son propre appartement. Il lui avait fallu environ deux ans pour se sentir prête à quitter la maison de ses parents. Elle suit maintenant bien le programme suivant : Fluanxol (4,5 à 9 mg/jour), niacine (2 500 mg/jour), vitamine C (12 000 mg/jour), Eskalith (300 mg/3x par jour) et Cogentin (1 mg/jour). Elle a été vue les fois suivantes : 1979-1980 (5 fois) ; 1981–82 (14 fois); 1983–84 (11 fois); 1985–86 (14 fois); 1987–88 (14 fois); 1989–90 (9 fois); et 1991–92 (7 fois). Je la considère bien.

4) EB, né en 1953

En 1974, EB est devenu très paranoïaque et renfermé. Elle croyait que les gens se moquaient d'elle. Plusieurs mois plus tard, elle allait bien. Quand je l'ai vue, elle a entendu des voix et entendu un magnétophone dans son appartement, comme elle l'avait fait plus tôt. Elle était à nouveau très paranoïaque, croyant que les gens parlaient d'elle et avaient comploté contre elle dans le passé. Cela comprenait des arrangements pour qu'elle ait un accident de voiture. Elle s'est aussi sentie embêtée. La dépression et la fatigue étaient présentes. Elle a été admise à trois reprises: du 18 au 22 juin 1981, du 11 au 19 décembre 1981 et du 4 septembre au 8 janvier 1982. Au début de 1985, elle avait encore des visions et des personnes en robe noire traversaient son appartement. Au milieu de l'année, ils étaient partis. Les voix ont continué à la déranger pendant plusieurs années. Mais depuis trois ans, elle en est débarrassée. Elle est sous Thorazine (500 mg/jour), nicotinamide (4 000 mg/jour), et vitamine C (3 000 mg/jour). Elle a été vue les fois suivantes : 1979-1980 (5 fois) ; 1981–82 (14 fois); 1983–84 (11 fois); 1985–86 (14 fois); 1987–88 (14 fois); 1989–90 (9 fois); et 1991–92 (7 fois). Je l'ai classée comme beaucoup améliorée puisqu'elle n'est toujours pas capable de travailler.

5) SD, né en 1953

Au milieu de l'adolescence, elle est devenue épileptique avec des crises de grand mal et de petit mal. Elle était bien contrôlée avec des médicaments anticonvulsivants mais à partir de ce moment-là, elle est restée déprimée. Elle a été admise à sept reprises dans des hôpitaux psychiatriques, recevant des électrochocs pendant certaines d'entre elles. Ensuite, elle est allée à l'hôpital Hollywood de Vancouver et a reçu plus d'ECT en combinaison avec un programme de vitamines. Par la suite, elle allait beaucoup mieux. Quand je l'ai vue en 1979, elle souffrait encore de visions et de voix qui lui ordonnaient de se faire du mal. Cela, elle le faisait souvent en tenant une cigarette allumée contre sa peau jusqu'à ce qu'elle ait percé la peau. Elle était très paranoïaque, déprimée et nerveuse. Elle a été admise du 15 janvier au 4 mars 1980. Elle s'est mariée en octobre 1984 avec un homme très difficile et antipathique qui travaillait très dur à deux emplois. Elle a été admise à nouveau du 7 au 13 juillet 1986. Au cours de l'été 1989, elle a interrompu tout son programme en grande partie à cause de son mari, qui n'en approuvait aucun, et elle a subi une grave rechute. Son médecin de famille a relancé le programme et elle s'est améliorée et va maintenant bien. Elle est sous Modecate (50 mg par voie intramusculaire toutes les deux semaines), Anafranil (50 mg avant le coucher), niacine (2 000 mg/3x par jour), vitamine C (4 000 mg/jour), acide folique (5 mg/jour) et gluconate de zinc (100 mg/jour). Elle a été vue les fois suivantes : 1979-1980 (10 fois) ; 1981–82 (6 fois); 1983–84 (13 fois); 1985–86 (15 fois); 1987–88 (8 fois); 1989–90 (2 fois); et 1991–92 (3 fois). Son médecin de famille a relancé le programme et elle s'est améliorée et va maintenant bien. Elle est sous Modecate (50 mg par voie intramusculaire toutes les deux semaines), Anafranil (50 mg avant le coucher), niacine (2 000 mg/3x par jour), vitamine C (4 000 mg/jour), acide folique (5 mg/jour) et gluconate de zinc (100 mg/jour). Elle a été vue les fois suivantes : 1979-1980 (10 fois) ; 1981–82 (6 fois); 1983–84 (13 fois); 1985–86 (15 fois); 1987–88 (8 fois); 1989–90 (2 fois); et 1991–92 (3 fois). Son médecin de famille a relancé le programme et elle s'est améliorée et va maintenant bien. Elle est sous Modecate (50 mg par voie intramusculaire toutes les deux semaines), Anafranil (50 mg avant le coucher), niacine (2 000 mg/3x par jour), vitamine C (4 000 mg/jour), acide folique (5 mg/jour) et gluconate de zinc (100 mg/jour). Elle a été vue les fois suivantes : 1979-1980 (10 fois) ; 1981–82 (6 fois); 1983–84 (13 fois); 1985–86 (15 fois); 1987–88 (8 fois); 1989–90 (2 fois); et 1991–92 (3 fois).

6) JL, né en 1949

Lors de la première visite, en 1976, il était impossible d'obtenir des informations de JL. Il est entré avec sa mère et m'a rapidement tourné le dos et a passé les cinq minutes suivantes ou plus à regarder les livres sur ma bibliothèque murale. Sa mère a dû le persuader de s'asseoir et de me faire face. Elle m'a dit qu'il n'avait pas été coordonné dans son enfance et qu'il avait plus tard eu un problème d'apprentissage. Il a appris à lire et est devenu plus tard un lecteur avide. À 18 ans, il a lu des articles sur le LSD, puis a dit à sa mère qu'il avait des visions depuis aussi longtemps qu'il s'en souvenait. En 1968, il a été admis et a passé deux mois à l'hôpital pour recevoir des électrochocs, qui ont ensuite été poursuivis en ambulatoire. Il a reçu environ 100 traitements en tout. En 1974, il a été réadmis pendant trois mois à l'hôpital Hollywood et y a reçu de la Thorazine (1 600 mg/jour). Il avait commencé un programme de vitamines deux ans auparavant. Lors de l'examen, il rapporta des visions, des voix auxquelles il répondit et entendit ses propres pensées. Dans ses pensées, il était paranoïaque, beaucoup bloqué, avait une mauvaise mémoire et n'était pas capable de s'engager dans une discussion intelligente. Il a aussi

avait de violentes sautes d'humeur. Depuis lors, il a continué à s'améliorer et est maintenant amélioré.

J'ai revu JL en juin 1992. Son état actuel est si bon qu'il est difficile de réaliser à quel point il était malade et détérioré lorsque je l'ai vu pour la première fois. Nous avons eu une longue discussion et passé en revue ses symptômes antérieurs. Il s'est souvenu de ses voix et de ses visions, qui ont disparu depuis de nombreuses années. Il a été utile dans le foyer de groupe où il vivait et a assumé des tâches plus responsables. Il était beaucoup plus sociable tant à la maison que dans un centre pour patients schizophrènes qu'il fréquente. Il riait et avait un bon sens de l'humour. Alors qu'à une certaine époque, il marchait de 8 à 10 miles par jour, il avait considérablement réduit ce nombre car il avait tellement d'autres activités utiles à faire. Il a maintenu des contacts étroits avec sa famille et son frère jumeau non identique. Il pourrait être considéré comme beaucoup amélioré, mais il a tellement perdu de sa vie à cause de sa maladie chronique qu'il ne pourra probablement jamais travailler et subvenir à ses besoins. Il est possible de lui parler raisonnablement intelligemment, il n'a plus eu de crises, ne crée plus de problèmes au foyer de groupe, continue de lire et est en bonne condition physique. Il suit le programme suivant : nicotinamide (2 000 mg/3x par jour), vitamine C (1 000 mg/3x par jour), pyridoxine (250 mg/3x par jour), vitamine E (400 UI/jour), sulfate de zinc (220 mg/2x par jour), Anafranil (75 mg avant le coucher), Trilafon (12 mg avant le coucher) et Valium (10 mg/2x par jour). Il a été vu le nombre de fois suivant : 1979-1980 (10 fois) ; 1981–82 (6 fois); 1983–84 (13 fois); 1987–88 (8 fois); 1989 90 (2 fois) ; et 1991–92 (3 fois). Il est possible de lui parler raisonnablement intelligemment, il n'a plus eu de crises, ne crée plus de problèmes au foyer de groupe, continue de lire et est en bonne condition physique. Il suit le programme suivant : nicotinamide (2 000 mg/3x par jour), vitamine C (1 000 mg/3x par jour), pyridoxine (250 mg/3x par jour), vitamine E (400 UI/jour), sulfate de zinc (220 mg/2x par jour), Anafranil (75 mg avant le coucher), Trilafon (12 mg avant le coucher) et Valium (10 mg/2x par jour). Il a été vu le nombre de fois suivant : 1979-1980 (10 fois) ; 1981–82 (6 fois); 1983–84 (13 fois); 1987–88 (8 fois); 1989 90 (2 fois) ; et 1991–92 (3 fois). Il est possible de lui parler raisonnablement intelligemment, il n'a plus eu de crises, ne crée plus de problèmes au foyer de groupe, continue de lire et est en bonne condition physique. Il suit le programme suivant : nicotinamide (2 000 mg/3x par jour), vitamine C (1 000 mg/3x par jour), pyridoxine (250 mg/3x par jour), vitamine E (400 UI/jour), sulfate de zinc (220 mg/2x par jour), Anafranil (75 mg avant le coucher), Trilafon (12 mg avant le coucher) et Valium (10 mg/2x par jour). Il a été vu le nombre de fois suivant : 1979-1980 (10 fois) ; 1981–82 (6 fois); 1983–84 (13 fois); 1987–88 (8 fois); 1989 90 (2 fois) ; et 1991–92 (3 fois). 000 mg/3x par jour), pyridoxine (250 mg/3x par jour), vitamine E (400 UI/jour), sulfate de zinc (220 mg/2x par jour), Anafranil (75 mg avant le coucher), Trilafon (12 mg avant le coucher) et Valium (10 mg/2x par jour). Il a été vu le nombre de fois suivant : 1979-1980 (10 fois) ; 1981–82 (6 fois); 1983–84 (13 fois); 1987–88 (8 fois); 1989 90 (2 fois) ; et 1991–92 (3 fois). 000 mg/3x par jour), pyridoxine (250 mg/3x par jour), vitamine E (400 UI/jour), sulfate de zinc (220 mg/2x par jour), Anafranil (75 mg avant le coucher), Trilafon (12 mg avant le coucher) et Valium (10 mg/2x par jour). Il a été vu le nombre de fois suiva

7) GH, né en 1963

J'ai vu cette jeune fille pour la première fois à la suite d'une étrange série d'événements. En 1981, j'ai reçu un appel téléphonique des deux parents qui étaient très inquiets pour leur fille parce qu'elle était en prison. Aucun des services psychiatriques du Lower Mainland de la Colombie-Britannique ne voulait l'admettre dans leur hôpital et le juge avait ordonné sa détention en prison. Ils voulaient savoir si je l'admettrais dans un hôpital de Victoria. J'ai répondu que je ne pouvais pas le faire puisque je ne l'avais pas vue et que je devais l'évaluer moi-même avant de décider. Ils ont ensuite comparu devant le juge et lui ont dit que je l'admettrais en croyant qu'une fois que je l'aurais vue, je serais vraiment d'accord que c'était essentiel.

Quelques jours plus tard, ils sont tous arrivés et j'ai pu l'examiner. Sa mère m'a dit qu'elle avait toujours été une enfant nerveuse depuis l'âge de trois ans lorsqu'elle est devenue hyperactive avec un trouble d'apprentissage. À 14 ans, elle est allée dans une école privée mais a dû abandonner car elle a commencé à se gaver de malbouffe et est devenue désorientée. Elle a pris 20 livres en peu de temps et est devenue boulimique plus tard, et

perdu beaucoup de poids. À son retour à la maison, elle a été référée à un centre de santé de l'Université de la Colombie-Britannique pendant quatre mois, puis à un centre pour adolescents délinquants et autres adolescents ayant des troubles du comportement pendant un an et demi. À 17 ans, elle a été nommée pupille du gouvernement. En novembre 1980, on a constaté qu'elle était ingérable dans le foyer de groupe et elle a de nouveau été hospitalisée pendant deux mois. Elle est partie contre l'avis de rentrer chez elle. En janvier 1981, elle a mis le feu à son matelas parce qu'elle était en colère contre le monde. Elle a été hospitalisée à nouveau, puis suivie en ambulatoire dans un centre de santé. Au cours de cette période, elle a fait trois tentatives graves de surdose de suicide. Son comportement est resté hyperactif et bizarre. Pendant un certain temps, elle est allée et venue dans des institutions, où ils l'ont trouvée mentalement normale et renvoyée chez elle. De nouveau, elle mit le feu à ses rideaux. La police a été appelée et elle a été arrêtée et emmenée dans une prison voisine parce que le juge n'a pas pu trouver une seule unité qui l'admettrait. Elle avait été blackboulée puisqu'elle avait été jugée « mentalement normale » et n'avait pas le droit d'être admise dans une unité psychiatrique. Elle a été confiée à ses parents par le juge à condition qu'ils me voient. Le juge a cru que j'avais promis de l'admettre.

Elle m'a parlé des hallucinations visuelles présentes dès l'âge de 15 ans. Elle a vu des gens avec des couteaux et en avait parlé à sa mère. Elle a entendu des voix qui lui ordonnaient de faire de mauvaises choses comme allumer des incendies. Elle se sentit bizarre et entendit ses propres pensées. Elle était également très paranoïaque, croyant que les gens complotaient contre elle, la surveillant. Elle bloquait beaucoup et ne pouvait pas se concentrer. En plus de tous ces symptômes, elle était très déprimée. Je n'avais pas d'autre choix que de l'admettre. Ne pas l'avoir fait aurait été, à mon avis, non seulement une très mauvaise psychiatrie, mais une faute professionnelle.

Elle était à l'hôpital du 11 septembre au 11 octobre 1981, puis de nouveau du 9 avril au 18 juillet 1983. Sa dernière admission a eu lieu du 25 février au 16 avril 1986, car les voix étaient revenues et lui ordonnaient de mettre le feu, ce qu'elle ne ferait pas. Depuis lors, elle s'améliore régulièrement et va bien depuis quatre ans. Le jour de son anniversaire, le 1er juin 1992, elle m'a appelé pour me dire qu'elle se sentait bien et qu'elle espérait obtenir bientôt un emploi pour lequel elle avait postulé. Elle a été prise en charge par un médecin généraliste de Vancouver qui connaît bien le programme de traitement orthomoléculaire. Elle suit le programme suivant : Nozinan (100 mg/jour), Lithium (300 mg/3x par jour), médicaments pour la thyroïde (60 mg/jour), niacine (1 000 mg/3x par jour), vitamine C (1 000 mg/3x par jour). 3x par jour), Kemadrin (5 mg/ 2x par jour) et Modecate (50 mg par voie intramusculaire tous les 7 jours). Je la considère bien. Elle a été vue le nombre de fois suivant : 1981–82 (12 fois) ; 1983–84 (11 fois); 1985–86 (7 fois); 1987–88 (3 fois); 1989–90 (4 fois); et 1991–92 (1 fois).

8) DP, né en 1961

DP est devenu très agité et perturbé après une période d'activité intense pour se préparer à aller à l'université. Son esprit a perdu le contrôle et elle a commencé à entendre Satan. La nuit, dans sa maison, quand elle entendit la maison grincer, elle sut que c'était Satan. Une nuit, elle l'entendit frapper trois fois et elle savait que cela signifiait qu'il venait la chercher pour qu'elle ne puisse pas aller avec le Christ. Le lendemain, elle a battu un disque qu'elle écoutait la veille. Je l'ai vue plus tard cette année-là lorsqu'elle a décrit ses hallucinations auditives, ses idées paranoïaques sur le fait d'être surveillée et sa grave anxiété. Je l'ai admise du 16 au 25 septembre 1980. Plus tard, elle a pu retracer l'apparition des symptômes jusqu'en 1977. En mars 1981, elle allait bien et travaillait. Elle a été admise à nouveau du 15 au 27 février 1984, parce que les voix sont revenues mais à la fin de cette année-là, elle allait bien.

Je l'ai revue à l'été 1981. Ses collègues lui avaient parlé de sa forte odeur corporelle. Elle était tellement gênée qu'elle a démissionné. Ils l'avaient considérée comme sale, ce qu'elle n'était pas. Elle avait une odeur corporelle typiquement schizophrène. Je rassure ici et conseille de boire un verre de jus de canneberge chaque matin. (Une de mes patientes avait découvert cela et depuis lors, j'ai trouvé que c'était très efficace.) Peu de temps après, elle a trouvé un autre emploi et est restée en bonne santé depuis. Elle est sous nicotinamide (1 000 mg/3x par jour), vitamine C (3 000 mg/jour), vitamine B6 (250 mg/jour), gluconate de zinc (50 mg/jour), Anafranil (75 mg avant le coucher) et Nozinan (50–100 mg/jour). Elle a été vue le nombre de fois suivant : 1979-1980 (3 fois) ; 1981–82 (13 fois); 1983–84 (15 fois); 1985–86 (3 fois); 1987–88 (2 fois); 1989–90 (3 fois); et 1991–92 (3 fois). Je la classe aussi.

9) SM, né en 1954

DM a été admis en avril 1977 en raison d'un comportement de type maniaque avec une grande surexcitation. Elle avait travaillé à bord d'un navire où elle est devenue très délirante et a développé des hallucinations. Elle a vu le Christ et Dieu dans les yeux des gens et a entendu la voix du Christ dans une attitude de prière. Elle s'entendit penser et se sentit irréelle. Elle a montré un trouble de la pensée avec confusion, des idées paranoïaques sur des complots contre elle et a beaucoup bloqué. Avec ceux-ci, elle était aussi profondément déprimée. Elle a été admise à nouveau du 19 mai au 2 août 1977. En 1978, elle allait bien et est restée sans schizophrénie depuis lors. Je l'ai vue souvent simplement pour surveiller son traitement et sa réponse. Elle va bien depuis de nombreuses années, depuis 1978. Entre-temps, elle a terminé sa maîtrise et s'est mariée, et elle s'entend bien. Elle est sous nicotinamide (1 000 mg/3x par jour) et vitamine

C (1 000 mg/3x par jour) la plupart du temps. Elle a été vue le nombre de fois suivant : 1977–78–11 ; 1979–80 (10 fois); 1981–82 (17 fois); 1983–84 (16 fois); 1985–86 (8 fois); 1987–88 (5 fois); 1989–90 (3 fois); et 1991–92 (3 fois).

10) JK, né en 1921

Vue en 1977, elle m'a dit qu'elle avait fait sa première dépression en 1962. Elle est soudainement devenue psychotique et a été diagnostiquée schizophrène. Elle a commencé à se sentir bizarre et à cause de fortes douleurs à l'estomac, elle avait peur de manger. Son comportement est devenu bizarre; par exemple, elle a commencé à brûler ses objets dans sa maison, a pratiqué le yoga dans la rue et a uriné dans la rue. Elle a entendu des voix. Récemment, elle a une fois de plus décrit à quel point elle avait été effrayée par ces phénomènes. Elle a été admise à l'hôpital et a reçu un électrochoc. Elle a ensuite persuadé sa famille de la ramener chez elle et elle a été renvoyée contre avis. Depuis lors, elle était restée très fatiguée au point qu'elle ne se sentait plus humaine.

Lorsque je l'ai examinée, elle n'avait aucun symptôme perceptif, elle bloquait beaucoup et avait une mauvaise mémoire et une mauvaise concentration, sa tête était terne et elle avait du mal à suivre la conversation. Elle est le type de schizophrène qui serait considérée comme ayant répondu au traitement simplement parce qu'elle n'apparaît plus dans le système de santé mentale même si elle ne s'est jamais rétablie mais qu'elle est capable de fonctionner dans la communauté. Sa fille est une patiente schizophrène chronique toujours dans un hôpital psychiatrique. Je l'ai mise sur le programme de vitamines. À la fin de 1980, elle allait bien. Elle est sous niacine (2 000 mg/jour), vitamine C (2 000 mg/jour), pyridoxine (250 mg/jour) et gluconate de zinc (50 mg/jour) associés à Serentil (20 mg/jour), Librium (10 mg/jour) et des médicaments pour la thyroïde (60 mg/jour). Elle a été vue le nombre de fois suivant : 1977-1978 (8 fois) ; 1979–80 (18 fois) ; 1981–82 (6 fois); 1983–84 (6 fois); 1985–86 (8 fois); 1987 88 (5 fois) ; 1989–90 (3 fois); et 1991–92 (3 fois).

11) LK, né en 1954

LK est tombée malade en 1978 alors qu'elle était très nerveuse. Je l'ai vue l'année suivante lorsqu'elle s'est plainte qu'elle pouvait entendre ses propres pensées, qu'elle était paranoïaque et qu'elle bloquait beaucoup, et qu'elle était très anxieuse. J'ai diagnostiqué son état d'anxiété et l'ai mise sur un programme de vitamines. En 1980, j'ai rediagnostiqué sa schizophrénie après qu'elle m'ait parlé de ses visions de personnes dans les images sur les murs et d'avoir entendu des voix. Elle a été admise du 2 au 29 septembre 1980, du 14 au 22 juillet 1982 et pour la dernière fois du 15 juillet au 3 août 1985. Au début de 1983, son enfant est né. Pendant un certain temps, le département de

les ressources humaines ont menacé de lui enlever son bébé, mais ses parents ont assumé cette responsabilité et ont finalement pris les choses en main. Depuis, elle fait du bon travail avec l'aide de ses parents. À un moment donné, ses parents n'ont pas accepté que son comportement inhabituel résultait d'une maladie et l'avaient considérée comme mauvaise et perdue pour la famille. Une fois qu'ils ont compris ce qui se passait, ils ont changé leur attitude envers elle. Elle est maintenant une mère célibataire vivant dans son propre appartement et s'occupant de son enfant. Elle suit le programme suivant et le suit très attentivement : nicotinamide (3 000 mg/jour), vitamine C (1 500 mg), acide folique (5 mg), complexe de vitamines B (50 mg), Nozinan (210 mg avant le coucher), Elavil (50 mg avant le coucher) et Kemadrin (5 mg/jour). Elle a été vue le nombre de fois suivant : 1979–80 (6 fois) ; 1981–82 (14 fois); 1983–84 (9 fois); 1985–86 (19 fois); 1987–88 (13 fois); 1989–90 (10 fois); et 1991–92 (4 fois). Je la classe aussi.

12) JP, né en 1945

JP s'était développé très lentement et était considéré comme retardé. La parole a commencé lorsqu'elle avait 9 mois, puis s'est arrêtée jusqu'à l'âge de deux ans et demi. Elle est allée dans une école spécialisée mais n'a pas beaucoup appris. Trois ans dans un couvent lui ont appris plus que toutes ses années dans les écoles spéciales. Elle a appris à lire et à écrire. À 16 ans, elle a été admise dans un hôpital, près de Calgary, et plusieurs fois par la suite jusqu'à l'âge de 20 ans. Elle a ensuite commencé un programme de vitamines par le Dr Max Vogel et par la suite, elle allait beaucoup mieux. Elle et sa mère ont déménagé en Colombie-Britannique en 1977. Quand je l'ai vue, elle s'est sentie irréelle et était paranoïaque, croyant que les gens parlaient d'elle. Elle était déprimée. Elle avait des illusions visuelles et a parlé aux Beatles quand elle a vu des photos d'eux. Elle avait des preuves physiques d'une carence en pyridoxine-zinc. Je l'ai mise sur un programme de vitamines révisé, mais je ne pouvais pas la voir très souvent car elle vivait à Vancouver. Après plusieurs mois d'agitation, elle a été transférée dans un foyer de groupe à Victoria et a commencé à prendre du Loxitane (60 mg/jour). Depuis, je la vois plus régulièrement. Il y a eu une amélioration frappante et elle est maintenant beaucoup mieux. Elle s'entendait bien au foyer de groupe, suivait des cours de réadaptation et attendait avec impatience que sa mère déménage pour prendre sa retraite à Victoria afin qu'ils puissent à nouveau vivre ensemble. Le changement en elle en quelques mois a été dramatique. Elle prend quotidiennement du nicotinamide (3 000 mg/jour), de la vitamine C (3 000 mg/jour), de la pyridoxine (500 mg/jour) et un complexe de vitamines B. Depuis, je la vois plus régulièrement. Il y a eu une amélioration frappante et elle est maintenant beaucoup mieux. Elle s'entendait bien au foyer de groupe, suivait des cours de réadaptation et attendait avec impatience que sa mère déménage pour prendre sa retraite à Victoria afin qu'ils puissent à nouveau vivre ensemble. Le changement en elle en quelques mois a été dramatique. Elle prend quotidiennement du nicotinamide (3 000 mg/jour), de la vitamine C (3 000 mg/jour), de la pyridoxine (500 mg/jour) et un complexe de vitamines B. Depuis, je la vois plus régulièrement. Il y a eu une amélioration frappante et elle est maintenant beaucoup mieux. Elle s'entendait bien au foyer de groupe, suivait des cours de réadaptation et attendait avec impatience que sa mère déménage pour prendre sa retraite à Victoria afin qu'ils puissent à nouveau vivre ensemble. Le changement en elle en quelques mois a été dramatique. Elle prend quotidiennement du nicotinamide (3 000 mg/jour), de la vitamine C (3 000 mg/jour), de la pyridoxine (500 mg/jour) et un complexe de vitamines B.

13) AB, né en 1962

J'ai vu AB pour la première fois en 1978 après qu'il ait été malade pendant un an. Il avait été admis

à l'hôpital pendant un mois. Après sa libération, il n'a pas pu aller à l'école et a suivi un cours par correspondance à la maison. Il a commencé à prendre des vitamines quatre mois avant que je le voie. Au cours de ce premier examen, il m'a dit qu'il se sentait observé, qu'il avait eu des visions et des voix dans le passé, et qu'il avait des idées paranoïaques sur les gens qui cherchaient à l'attraper et qui avaient comploté contre lui dans le passé. Il était également déprimé. Je l'ai admis les 27 et 28 octobre 1980, mais il a été libéré à la demande de sa mère au bout d'un jour parce que son père était gravement malade à la maison. En 1987, sa mère l'a emmené dans un hôpital voisin, où il a été soigné par le Dr Moke Williams pendant 20 jours. Depuis lors, il y a eu une amélioration constante et substantielle d'année en année et il s'est maintenant beaucoup amélioré. Il est sous nicotinamide (3 000 mg/jour), vitamine C (3 000 mg/jour), Ativan (1 mg avant le coucher), et Anafranil (50 mg avant le coucher). Il est venu pour son contrôle annuel le 10 juin 1992. Il m'a dit qu'il allait bien sauf qu'il était légèrement déprimé depuis deux semaines. Son problème majeur maintenant était qu'il avait pris 20 livres au cours de l'année écoulée. Sa mère a convenu qu'il allait bien. Il a été vu le nombre de fois suivant : 1979-1980 (4 fois) ; 1981–82 (0 fois); 1983–84 (1 fois); 1985–86 (2 fois); 1987–88 (1 fois); 1989–90 (1 fois); et 1991–92 (2 fois). 1985–86 (2 fois); 1987–88 (1 fois); 1989–90 (1 fois); et 1991–92 (2 fois). 1985–86 (2 fois); 1987–88 (1 fois); 1989–90 (1 fois); et 1991–92 (2 fois).

14) SM, né en 1951

SM a toujours été hyperactive selon son mari. En 1980, elle a fait une fausse couche donnant naissance à un fœtus mort. Elle a de nouveau accouché en 1981 par césarienne. Pendant les trois semaines suivantes, elle était hyperactive. Parce qu'elle était en surpoids, elle a été placée sous médication pour supprimer son appétit. Elle est devenue psychotique sept jours avant son admission du 4 au 11 août 1982. Elle a nié avoir des symptômes perceptifs, mais était délirante (par exemple, elle était convaincue qu'elle était la sœur de Terry Fox, un homme qui a couru à travers le Canada pour attirer l'attention sur le cancer problème), et son comportement avait été bizarre. Elle s'est enfuie nue dans la rue. Elle a eu deux autres admissions: du 20 septembre au 8 octobre 1982 et du 29 octobre au 15 novembre 1982. En janvier 1983, elle s'est séparée. Depuis lors, elle est stable et en bonne santé, ayant travaillé la plupart du temps dans son ancien métier de coiffeuse. Elle a eu plusieurs relations depuis et les a gérées de manière normale. Elle suit maintenant le programme suivant : Lithium (300 mg), nicotinamide (3 000 mg), vitamine C (1 500 mg), pyridoxine (500 mg), Valium (30 mg), Trilafon (16 mg) et Elavil (560 mg).), tous les jours. Elle a été vue le nombre de fois suivant : 1981–82 (4 fois) ; 1983–84 (14 fois); 1985–86 (12 fois); 1987–88 (10 fois); 1989–90 (9 fois); et 1991–92 (6 fois). Elle a été vue le nombre de fois suivant : 1981–82 (4 fois) ; 1983–84 (14 fois); 1985–86 (12 fois); 1987–88 (10 fois); 1989–90 (9 fois); et 1991–92 (6 fois). Elle a été vue le nombre de fois suivant : 1981–82 (4 fois) ; 1983–84 (14 fois); 1985–86 (12 fois); 1987–88 (10 fois); 1989–90 (9 fois); et 1991–92 (6 fois).

15) JW, né en 1950

JW est venu me voir en 1979 lorsqu'il m'a dit qu'il était malade depuis 1963. À la puberté, il est devenu «fou», a développé la peur d'être vu et s'est caché autant qu'il a pu pendant les cinq années suivantes. Il se frotta également les yeux sans cesse jusqu'à ce qu'il les ait abîmés, croyait-il. À 17 ans, il a été hospitalisé à North Bay, en Ontario, pendant trois mois. Il a été réadmis à l'âge de 28 ans à Terrace, en Colombie-Britannique. Entre-temps, il s'est marié. Cela s'est bien passé. Quand je l'ai vu, il a cru que les gens le regardaient. Il m'a parlé des visions et des voix qu'il avait eues en 1978, et il se sentait encore parfois irréel. Dans sa pensée, il était paranoïaque, confus, sa mémoire était mauvaise, il y avait des blocages et des idées lui passaient par la tête. Il était aussi très déprimé. A cette époque, il prenait 400 mg de Thorazine par jour. Je l'ai admis en décembre 1979 pour 17 jours. En février 1980, il allait presque bien. Mais il avait besoin d'une autre admission en mai 1980 pour 18 jours. En juin 1981, il a obtenu son diplôme dans un collège communautaire. Depuis, il travaille à plein temps. Il prend maintenant du nicotinamide (500 mg/3x par jour), de la vitamine C (4 000 mg/jour) et du Valium (15-20 mg/jour). Je le classe aussi.

16) RB, né en 1950

En 1968, RB a développé un grave tremblement prolongé. L'année suivante, il a été admis à l'hôpital pendant 10 jours et plus tard à l'hôpital psychiatrique le plus proche pendant huit mois. En 1972, il avait été hospitalisé à Vancouver à plusieurs reprises. Il a ensuite reçu une série d'ECT et a commencé un programme de vitamines. C'est ce qu'il avait suivi quand je l'ai vu en 1976. Il m'a ensuite parlé de ses voix auxquelles il parlait ou lui répondait, de se sentir irréel, de croire que les gens le regardaient. Il était paranoïaque, bloqué beaucoup et était déprimé. Je l'ai poursuivi sur les vitamines. En 1977, il a développé une hépatite infectieuse. En avril 1992, il était amélioré. Son programme consistait en niacine (500 mg/3x par jour), vitamine C (1 500 mg/3x par jour), nicotinamide (1 000 mg/3x par jour), Haldol (2 mg avant le coucher), Tofranil (25 mg le matin), et Anafranil (25 mg avant le coucher). Il a été vu le nombre de fois suivant : 1977-1978 (8 fois) ; 1979–80 (12 fois); 1981–82 (6 fois); 1983–84 (5 fois); 1985–86 (3 fois); 1987–88 (2 fois); 1989–90 (1 fois); et 1991–92 (2 fois).

17) BW, né en 1965

Vu en 1979, BW s'est plaint que tout a commencé en 1965 alors qu'il travaillait avec de l'équipement lourd très bruyant. Il a déclaré que cela «l'avait époustouflé». je

n'ont jamais été en mesure de comprendre exactement ce que cela signifiait pour lui, mais c'est un symptôme très inquiétant depuis lors. Il a pu travailler jusqu'en 1973. Puis il a eu un accident de voiture et a été hospitalisé pendant 14 jours. Il a ensuite été traité dans un établissement de santé mentale en 1978 pendant trois mois. Quand je l'ai vu, il s'est plaint que les gens le regardaient, entendaient des voix et des sons déformés de sorte qu'il ne pouvait pas entendre correctement la musique et avaient des sentiments d'irréalité. Il était bloqué, sa concentration était en baisse et il était déprimé. Par la suite, il a été admis à l'hôpital le 5 décembre 1979 pour six jours, le 28 janvier 1980 pour sept semaines et le 17 juin 1981 pour six semaines. Il est revenu du 22 août au 23 octobre 1991. Il suit le programme suivant : niacine (1 500 mg/3x par jour), vitamine C (1 000 mg/3x par jour), Haldol (75 mg/jour), Cogentin (6 mg/jour) et Ativan (4 mg avant le coucher). Je le classe comme amélioré.

18) BA, né en 1956

En 1977, BA a abandonné l'université pour rejoindre une secte religieuse. Plusieurs années plus tard, il revint chez lui toujours euphorique et exprimant des convictions religieuses similaires. Quand je l'ai vu, il s'est plaint de voix et de visions et était convaincu qu'il recevait des messages de Dieu. Il était paranoïaque et bloqué et souffrait de dépression. Le 24 février 1983, il a été admis pendant trois semaines se plaignant toujours des mêmes symptômes. Après cela, il a continué à s'améliorer. Il a été employé à plein temps au cours des huit dernières années. Il est sous Tofranil (25 mg le matin), Anafranil (50 mg au lit), Elavil (59 mg au lit), nicotinamide (1 000 mg/3x par jour), acide ascorbique (1 000 mg/3x par jour), pyridoxine (250 mg/jour), sulfate de zinc (220 mg/jour) et Nozinan (125 mg/jour). Je l'ai aussi classé.

19) CC, né en 1949

Ce patient était très nerveux à l'adolescence et a été admis pour la première fois en 1972 pendant deux mois. Après sa libération, il a déménagé dans une ferme et s'est séparé de sa femme. En 1973, il est de nouveau admis pour deux mois. Après cette sortie, il a manqué d'argent, a arrêté tous les médicaments et a rechuté nécessitant sa troisième admission en 1974. Jusqu'en 1977, il est resté sur Moditen mais cela a laissé son esprit dans le brouillard et il a été changé pour Haldol. Quand je l'ai vu, il avait des hallucinations visuelles et auditives et il croyait que les gens le regardaient tout le temps. Il était paranoïaque, délirant, et sa mémoire et sa concentration étaient faibles. Il avait continué à souffrir d'épisodes de dépression. Il m'a dit qu'il avait pris du LSD sur une période de temps environ 60 fois et qu'il avait aussi bu trop d'alcool. En 1979, il

a commencé à s'améliorer mais était toujours désorganisé, déprimé et avait du mal à s'exprimer. En avril 1979, j'ai doublé son acide nicotinique à 6 000 mg par jour. En 1990, je l'ai vu dans un supermarché lorsqu'il m'a dit qu'il venait de terminer son baccalauréat à l'université et qu'il cherchait un emploi d'été.

Il a été interviewé par un journaliste duFois Colonistà Victoria. Voici ce qu'il a écrit :

CC a été diagnostiqué schizophrène en 1979. À ce moment-là, il était malade depuis huit ans et hospitalisé quatre ou cinq fois. Après avoir navigué au lycée, il est entré à l'université et a commencé à travailler en vue d'obtenir un diplôme en génie. Mais il a rapidement commencé à se sentir inexplicablement déprimé et anxieux. "J'avais l'habitude de pleurer en classe parce que j'avais le sentiment de ne pas avoir le contrôle. J'ai commencé à dormir de longues heures. Je m'endormais dans les couloirs de l'université. Son mal est longtemps resté sans nom. Le gros problème était que je ne savais pas ce qui n'allait pas chez moi. On ne m'a jamais dit le mot schizophrène ; cela ne m'a jamais été appliqué. Sa femme à qui il se plaignait d'entendre des voix l'a quitté. Son comportement l'a chassée. "Les gens m'ont abandonné et je leur ai pardonné parce que j'étais impossible", a déclaré C. C,

Après avoir commencé à avoir des symptômes, plutôt que de devenir rapidement psychotique, il a commencé à tomber progressivement plus malade. Ses hallucinations ont empiré. Lorsqu'il s'assit sur une chaise, il la sentit tourbillonner dans la pièce. Quand il a regardé ses bras, il a vu des images mais pas de chair. Peu à peu, sa vie s'est effondrée. Les amis ont fui et les accessoires matériels de l'existence lui ont échappé. « Je me suis retrouvé tout seul dans une maison sans meubles. Quand ils sont finalement venus me chercher, ils m'ont trouvé recroquevillé derrière le réfrigérateur en position fœtale. Ses bras étaient couverts de brûlures. Dans une tentative de chasser la maladie, il s'était marqué à plusieurs reprises avec un tisonnier. Il a été transporté à l'hôpital en camisole de force.

En 1978, il a déménagé à Victoria, voulant prendre un nouveau départ dans un endroit qui avait la réputation d'être plus évolué spirituellement et culturellement. Il est allé voir le Dr Hoffer et a été soulagé lorsque le psychiatre lui a dit qu'il était malade et qu'il pouvait être aidé. Jusque-là, tout ce qu'il avait entendu était : « Tu es bizarre. Tu es fou. Tu es possédé. Aujourd'hui, il prend une dose d'entretien d'un antipsychotique et ne songe pas à arrêter. Ayant perdu près de deux décennies de sa vie, il est de retour à l'école pour obtenir un baccalauréat en biochimie.

Il prend de la niacine (2 000 mg/3x par jour), de la vitamine C (1 000 mg/jour), de la vitamine B6 (250 mg/jour), du sulfate de zinc (110 mg/jour) et du valium (5 mg/jour). Je le considère bien.

20) CP, né en 1955

J'ai vu la CP pour la première fois en 1978. Ses premiers symptômes ont commencé six ans plus tôt alors qu'elle était en première année d'université. Trois ans plus tard, elle a pris une année sabbatique car elle souffrait de sautes d'humeur marquées. Elle a beaucoup déménagé et a reçu des conseils. Finalement, elle se sentit bizarre, commença à avoir des hallucinations et crut que du poison avait été mis dans sa nourriture. Elle a été hospitalisée pendant trois mois pour recevoir six électrochocs et des médicaments. On lui a alors dit qu'elle n'irait jamais bien. Quand je l'ai vue, elle a décrit comment elle avait cru que les gens la regardaient, avaient des voix et des visions et se sentaient irréelles. Elle était moins paranoïaque que

elle était avant mais croyait toujours qu'il y avait un complot contre elle. Elle bloquait beaucoup et se plaignait que les idées affluaient dans son esprit et que sa mémoire et sa concentration étaient faibles. Avec cela, elle était déprimée. Elle a été admise à l'hôpital en juillet 1981 pour trois mois. En octobre 1981, elle allait bien. Mais elle a été admise à nouveau le 27 février 1982 jusqu'au 20 mars 1982, sur deux certificats. Elle souffrait de graves hallucinations. Je l'ai réadmise le 1er juillet 1983, mais le 30 juillet, elle m'a renvoyée en refusant de suivre le programme.

Plusieurs années plus tard, elle a rétabli le contact avec moi en m'écrivant de longues lettres détaillées sur ses progrès. En avril 1991, elle m'a dit qu'elle s'était mariée, qu'elle s'entendait bien et qu'elle tenait un magasin avec son mari. En janvier 1992, elle a signalé qu'elle suivait un régime sans gluten qu'elle trouvait utile. En avril 1992, elle m'a écrit une fois de plus pour me dire qu'elle était à l'hôpital depuis trois mois et qu'elle avait reçu une autre série d'électrochocs. Encore une fois, les voix avaient été très sévères. Elle a commencé sur Clozaril. Elle avait également pris des nutriments, notamment du nicotinamide (2 000 mg/jour), de la vitamine C (500 mg/3x par jour), du gluconate de zinc (50 mg/jour), de la pyridoxine (100 mg/jour) et un complexe de vitamine B. une fois par jour. Elle a dit qu'elle avait abandonné tout ce programme en juillet 1991 pendant environ deux mois, mais qu'elle l'avait ensuite repris. Je l'ai aussi classée même si elle a eu une brève résurgence qui a répondu rapidement au traitement. Elle a été vue deux fois en 1979-1980, 13 fois en 1981-1982, trois fois en 1983-1984 et une fois en 1991-1992.

21) RW, né en 1940

RW est devenu psychotique au début de son adolescence. Il a ensuite été soigné dans certaines des meilleures institutions psychiatriques des États-Unis, dont un an et demi à la Menninger Clinic à Houston, Texas, un an à l'Institute of Living à Hartford, Connecticut, et dans un grand nombre d'autres hôpitaux allant de la Floride à l'État de New York. Au début de 1971, son père, un industriel de New York, m'a appelé et m'a demandé si j'accepterais de prendre son fils pour un traitement. À ce moment-là, il avait été malade sans amélioration pendant plus de la moitié de sa vie. À ce moment-là, il avait dépensé environ 500 000 $ en traitement.

À l'époque, je menais une expérience pour déterminer quel était l'élément le plus important dans tout programme de traitement pour les patients psychiatriques. J'étais alors à l'hôpital universitaire de Saskatoon, professeur de psychiatrie et directeur de la recherche psychiatrique pour la province. L'hôpital universitaire coûtait 80 $ par jour et offrait des ratios idéaux entre le personnel et les patients. Je crois qu'il y avait au moins un membre du personnel par patient, peut-être plus. Dans le même temps, l'hôpital psychiatrique le plus proche traitait le même type de patients et leur coût quotidien était d'environ 20 dollars par jour. Dans ceux

années grisantes où les hôpitaux psychiatriques s'amélioraient si rapidement que les psychiatres et les directeurs d'hôpitaux croyaient généralement que l'on pouvait obtenir de bien meilleurs résultats de traitement en augmentant le ratio personnel / patients. Ils pensaient qu'il y avait une corrélation presque directe entre ce ratio et le résultat. Je suis devenu assez sceptique à ce sujet lorsque j'ai appris par des recherches menées dans ma division que les résultats obtenus dans le traitement des patients schizophrènes étaient aussi bons à l'hôpital psychiatrique à 20 $ par jour qu'à l'hôpital universitaire à 80 $ par jour. Nous aurions dû voir un résultat de ce dernier jusqu'à quatre fois meilleur.

Les principaux éléments de tout programme de traitement sont le personnel soignant, le site de traitement (tel que l'hôpital, la clinique, le domicile, la rue, etc.) et le processus de traitement (c'est-à-dire la psychothérapie, les médicaments, la nutrition, les nutriments, etc.).). L'hôpital universitaire et l'hôpital psychiatrique utilisaient les mêmes programmes de traitement, fournissaient la même qualité de nourriture et ne différaient que par les ratios personnel/ patients. Cette étude a suggéré que le ratio personnel-patients était un facteur mineur. Pour tester davantage ces conclusions, je me suis arrangé avec le propriétaire d'une nouvelle maison de soins infirmiers à Saskatoon pour admettre des patients chroniques sous mes soins. Ils venaient du reste du Canada et des États-Unis. La maison de retraite facturerait aux familles 20 $ par jour. Il fournirait une supervision infirmière, une chambre individuelle et je serais responsable du programme de traitement. J'avais accepté de ne pas avoir plus de deux patients à la fois. Ils n'avaient aucune des installations habituelles à la disposition des patients à l'hôpital universitaire (c.-à-d. pas de psychologues, pas de travailleurs sociaux, pas d'ergothérapeutes, pas de physiothérapeutes, et pas de résidents, ni d'étudiants en médecine).

Mon premier objectif était de savoir si l'Ehpad pouvait prendre en charge ces patients psychotiques. Tout le monde était un échec de traitement des hôpitaux psychiatriques ailleurs. En un mois, il était clair que nous n'avions pas de difficultés inhabituelles. Les patients ne fuyaient pas plus qu'ils ne l'auraient fait des hôpitaux. En fait, les patients âgés de ces foyers appréciaient la présence de jeunes hommes et femmes schizophrènes, car ils ajoutaient un peu de vie au cadre. La plupart des patients ont proposé d'aider à s'occuper des séniles et des autres. J'ai soigné plus de 60 patients dans cette maison de retraite pendant plusieurs années. Une analyse des données de suivi a montré que les résultats que j'obtenais avec ces malades très chroniques étaient les mêmes que les résultats que j'obtenais avec des patients similaires à l'hôpital universitaire. Cela a renforcé ma conclusion selon laquelle le traitement est la variable unique la plus importante. Les résultats que j'obtenais étaient bien supérieurs aux résultats obtenus en utilisant l'ECT seul ou les tranquillisants seuls. Bien sûr, il doit y avoir une surveillance psychiatrique et infirmière adéquate. Mais il faudrait investir plus d'argent dans le programme de traitement que dans les établissements et autres

aspects du traitement si l'on veut économiser de l'argent et obtenir les mêmes bons résultats.

J'ai expliqué cela au père du patient et j'ai accepté d'emmener son fils à la maison de retraite. À ce moment-là, il avait été traité par le Dr Moke Williams en Floride, qui a dû lui donner une série d'ECT, et plus tard, il a été traité par le Dr David Hawkins à New York, qui a également dû lui donner une autre série d'ECT. Il a été amené à Saskatoon accompagné d'une infirmière et il a été installé dans la maison de retraite. Très lentement, il a commencé à s'améliorer. Finalement, j'ai trouvé une famille à Saskatoon qui l'a pris et quand j'ai déménagé à Victoria, une autre belle famille l'a pris comme membre. Il vit maintenant à Victoria dans son propre quartier, qui comprend son salon, sa chambre, sa salle de bain privée et l'ensemble de la maison. Il mange en famille. Il fait presque partie de la famille. Je le vois toutes les deux semaines. Si je devais le présenter à un psychiatre et ne rien lui dire de son histoire, je doute qu'il le diagnostiquerait cette fois comme schizophrène, à moins qu'il ne passe beaucoup de temps avec lui. Il est encore parfois paranoïaque mais la plupart du temps il est agréable, coopératif et bien habillé. Il passe beaucoup de temps à lire des livres et des magazines. Il accompagne la famille lors de sorties. Il est aussi heureux qu'il le sera jamais. Mais il doit quand même rester sur un programme nutritionnel très poussé avec de fortes doses de tranquillisants et d'Anafranil (75 mg par jour). Il n'a plus eu besoin d'électrochocs ni n'a été admis dans un hôpital depuis qu'il est sous ma garde. Il passe beaucoup de temps à lire des livres et des magazines. Il accompagne la famille lors de sorties. Il est aussi heureux qu'il le sera jamais. Mais il doit quand même rester sur un programme nutritionnel très poussé avec de fortes doses de tranquillisants et d'Anafranil (75 mg par jour). Il n'a plus eu besoin d'électrochocs ni n'a été admis dans un hôpital depuis qu'il est sous ma garde. Il passe beaucoup de temps à lire des livres et des magazines. Il accompagne la famille lors de sorties. Il est aussi heureux qu'il le sera jamais. Mais il doit quand même rester sur un programme nutritionnel très poussé avec de fortes doses de tranquillisants et d'Anafranil (75 mg par jour). Il n'a plus eu besoin d'électrochocs ni n'a été admis dans un hôpital depuis qu'il est sous ma garde.

Pendant les premiers mois après avoir commencé le traitement orthomoléculaire à Saskatoon, il était totalement confus. Une fois, je l'ai vu assis à côté d'une femme qui était tellement détériorée mentalement qu'elle ne savait pas où elle était ni ce qu'elle faisait. Pourtant, RW s'est assis patiemment à côté d'elle en essayant de lui apprendre à jouer aux dames. Il ignorait complètement qu'elle était dans un monde entièrement différent. Je l'ai classé amélioré parce qu'il souffre toujours de symptômes et qu'il est toujours inemployable.

En 1975, un collègue l'examina et rédigea le rapport suivant :

> Il a un visage plat et inexpressif bien qu'il semble parfois grimacer. Son discours est confus et décousu. Son affect est fondamentalement plat mais parfois inapproprié. Il décrit ses humeurs comme étant très élevées ou très basses. Il sent qu'il aime la vie et que la vie vaut la peine d'être vécue. Il nie les idées suicidaires. Son contenu de pensée montrait des idées paranoïaques et délirantes plutôt vagues concernant la religion. Cependant, il ne semble pas y avoir de système délirant systématisé. Il nie avoir eu des hallucinations à tout moment. Ses processus de pensée montrent un blocage de la pensée, une pensée circonstancielle et une pensée tangentielle. Parfois, il a également montré des associations de jeux de mots et de cliquetis (mots basés sur des doubles sens et des sons similaires plutôt que sur un sens cohérent). Il a essayé d'être abstrait dans sa pensée mais a tendu vers le concret. Il n'y a pas de confusion, cependant, sa mémoire récente et lointaine est très mauvaise. Ses connaissances générales étaient très bonnes et son intelligence semble se situer dans la fourchette haute-normale. Diagnostic : Schizophrénie hébéphrénique chronique.

Il est amélioré.

22) GJ, né en 1951

J'ai vu GJ en 1971 après qu'il ait été malade pendant deux ans. Il était devenu très nerveux, ne pouvait plus se concentrer et a dû abandonner l'école. Il a été admis à l'Hôpital général de Winnipeg pendant trois mois, où il a reçu 20 électrochocs. Après cela, il a continué à se sentir irréel, engourdi et figé. En 1970, il a de nouveau été admis pendant 10 jours, suivis de trois mois à l'hôpital du Manitoba à Brandon. Il a été libéré en avril 1970 mais était de retour en décembre pour quatre jours. Quand je l'ai vu, il a souffert d'illusions visuelles, a vu son visage changer dans le miroir, a entendu des voix, s'est senti irréel et a entendu ses propres pensées. Il était paranoïaque, croyant que tout le monde le regardait et qu'il ne pouvait pas se concentrer. Son humeur était plate, il se sentait à moitié mort.

En avril 1972, je l'ai admis à Extendicare, la maison de soins infirmiers qui admettait mes patients (décrits dans l'histoire de cas précédente). Il a commencé le programme de vitamines. Il a dû être admis à nouveau à Winnipeg, le 14 avril 1975, pour six autres ECT. Il est revenu sous mes soins en septembre 1975 et je l'ai admis au City Hospital de Saskatoon pendant trois semaines pour le traitement de sa jaunisse. En octobre de cette année-là, il allait mieux mais toujours très malade. Il a été admis à Kelowna pendant quelques semaines, mais comme l'hôpital a refusé de lui donner ses vitamines, il a cessé d'y aller.

En mars 1977, sa tante qui était d'une grande aide écrivait :

> Cela fait bientôt deux ans que je n'ai pas été en contact avec vous. GJ se sent si bien et n'a pas eu de véritable revers depuis la dernière fois que vous l'avez vu à l'hôpital de Saskatoon lorsque vous l'avez traité pour la jaunisse.

En avril 1987, j'ai écrit à son médecin qui l'avait référé,

> J'ai vu ce patient en novembre 1983, époque à laquelle il s'entendait assez bien. Il s'en était raisonnablement bien sorti jusqu'à l'hiver dernier, lorsqu'il a commencé à se sentir malade, surtout aux alentours de Noël. Son Modecate a dû être augmenté et maintenant il prend 25 mg tous les sept jours. Il va un peu mieux maintenant mais toujours pas aussi bon qu'avant. Parfois, il a tendance à être très paranoïaque et il est toujours préoccupé par des pensées qu'il trouve extrêmement désagréables. Il prend également du lithium (750 mg par jour) par rapport à la plus petite quantité qu'il prenait auparavant, mais je pense que c'est une bonne idée. Je l'ai mis sous Anafranil (100 mg avant le coucher) pour remplacer l'autre antidépresseur qu'il prenait.
>
> En avril 1991, j'écrivais :
>
> GJ a souligné que l'été dernier avait été difficile pour lui car il était beaucoup plus paranoïaque qu'il ne l'avait été, et cela a nécessité un réajustement de sa médication. À l'automne, cependant, il allait mieux. L'hiver dernier a été meilleur que l'hiver précédent, et depuis son retour en Colombie-Britannique, il se sent bien. Il a parlé de certaines de ses idées délirantes, qu'il s'efforce de contrôler. Au cours des quatre derniers jours, son sens du goût est revenu. Il l'a d'abord abandonné en 1978 lorsqu'il est tombé malade. Il a également rapporté à quel point les lumières semblaient exagérées l'année dernière, mais elles sont meilleures maintenant. Je pense qu'il continue à faire des progrès lents et subtils.

Son programme consistait en niacine (1 500 mg/3x par jour), vitamine C (2 000

mg/3x par jour), pyridoxine (800 mg/jour), manganèse (50 mg/jour), sélénium (200 microgrammes/jour), lithium (750 mg/jour), gluconate de zinc (50 mg/jour) et un quelques autres vitamines. Je l'ai classé beaucoup amélioré.

23) TD, né en 1961

La TD est devenue un problème de comportement en 1975. Mais au cours des deux années précédentes, son travail à l'école s'est détérioré. Elle est devenue irresponsable, sexuellement active et a commencé à avoir des accès de colère. Elle a commencé à souffrir d'évanouissements, a eu des hallucinations visuelles et des illusions, et son comportement est devenu étrange. Elle avait pris plusieurs fois du LSD. Quand je l'ai vue, elle m'a parlé de ses visions et de ses voix, de ses sentiments d'irréalité (par exemple, ses jambes ne se sentaient pas attachées à son corps). Sa concentration était faible, et elle était très paranoïaque et très déprimée. Je l'ai mise sur un programme de traitement, mais pendant plusieurs années, elle a refusé de prendre même des vitamines parce qu'elle était convaincue qu'elles étaient toxiques. Finalement, elle m'a fait suffisamment confiance et a commencé à suivre attentivement le programme de vitamines, mais elle est restée très méfiante à l'égard des médicaments. Son bébé est né en octobre 1980. Je l'ai admise à l'hôpital en novembre 1982 pendant quatre jours. Elle a eu sa dernière admission en mai 1986 pendant 10 jours. Elle va bien depuis trois ans et est active dans le mouvement pour aider les patients schizophrènes. Elle prend actuellement de la niacine (1 500 mg/3x par jour), de la vitamine C (1 000 mg/3x par jour), de l'Elavil (225 mg avant de se coucher) et de la Thorazine (25 mg avant de se coucher). Elle a été vue le nombre de fois suivant : 1977–78 (1 fois) ; 1979–80 (0 fois); 1981–82 (3 fois); 1983–84 (8 fois); 1985–86 (26 fois); 1987–88 (17 fois); 1989–90 (11 fois); et 1991–92 (0 fois). 000 mg/3x par jour), Elavil (225 mg avant le coucher) et Thorazine (25 mg avant le coucher). Elle a été vue le nombre de fois suivant : 1977–78 (1 fois) ; 1979–80 (0 fois); 1981–82 (3 fois); 1983–84 (8 fois); 1985–86 (26 fois); 1987–88 (17 fois); 1989–90 (11 fois); et 1991–92 (0 fois). 000 mg/3x par jour), Elavil (225 mg avant le coucher) et Thorazine (25 mg avant le coucher). Elle a été vue le nombre de fois suivant : 1977–78 (1 fois) ; 1979–80 (0 fois); 1981–82 (3 fois); 1983–84 (8 fois); 1985–86 (26 fois); 1987–88 (17 fois); 1989–90 (11 fois); et 1991–92 (0 fois).

24) JJ, né en 1946

JJ est l'exemple d'un patient chronique qui a été traité très intensivement pendant de nombreux mois mais qui n'est pas resté dans le programme après être rentré chez lui. Il est un bon exemple du type de réponse habituellement obtenu avec des patients chroniques ne prenant que des tranquillisants. Je l'ai vu pour la première fois en 1971 après son admission à la maison de retraite que j'ai déjà décrite. Il est venu avec sa mère qui a rempli les détails de son histoire. Il m'a dit qu'il était déprimé depuis quatre ans. Un an après le début, il a été traité dans un institut à Toronto, pendant quatre mois et a reçu huit électrochocs. Il allait un peu mieux. Mais il y avait des preuves de troubles bien avant. Enfant, il était très nerveux et dans sa jeunesse, il souffrait d'un trouble d'apprentissage. Après sa sortie de l'hôpital, il a essayé plusieurs emplois mais n'a pu continuer avec aucun d'entre eux. En 1970, il subit soudain

arrêté la Thorazine qu'il prenait. Deux semaines plus tard, il était catatonique. Il était nécessaire de le remettre sur les fortes doses qu'il prenait auparavant. Quand je l'ai vu, il a rapporté que des gens le regardaient, m'a parlé de ses visions de diverses personnes, de ses voix et de ses paysages, et comment il entendait ses propres pensées et se sentait irréel. Il était paranoïaque, parlait avec une phraséologie particulière et sa concentration était médiocre. Les deux parents étaient impliqués dans un complot contre lui. Il était dans une maison de retraite du 31 août au 25 novembre 1971. Puis il est rentré chez lui mais n'a pas suivi le programme. Il a continué à boire trop et ne suivrait pas de régime sans sucre. Il est revenu du 28 juillet au 5 septembre 1973. On m'a alors dit qu'il avait refusé de prendre les vitamines parce qu'il avait du mal à avaler des pilules et qu'il devait les mâcher ou les broyer. Je l'ai remis dans le programme. Il est ensuite rentré un peu mieux chez lui, mais en quelques semaines à la maison, il est redevenu non conforme et ne suivait pas le programme. Sa mère a fait de son mieux pour le garder dans le programme, mais son père était très sceptique à ce sujet et il a fait peu d'efforts pour soutenir sa femme. Récemment, j'ai été informé qu'il est toujours malade, qu'il ne va pas bien du tout et qu'il est dans une institution.

Un autre jeune homme se trouvait à la maison de retraite au même moment. Lui aussi a reçu le programme de vitamines. Il est rentré chez lui. Aujourd'hui, 28 ans plus tard, j'ai reçu un appel téléphonique de sa mère qui rendait visite à des amis à Victoria. Elle m'a appelé pour me tenir au courant. Je l'avais oublié et je n'ai pas pu retrouver son dossier. Elle m'a dit qu'il allait bien. Il n'avait pas eu besoin de retourner dans un hôpital. Après son traitement à Saskatoon, il s'était remarquablement bien comporté et travaillait cinq heures par jour dans l'un des supermarchés. Il vivait dans un foyer de groupe et suivait toujours son programme de vitamines avec le soutien de son psychiatre. Il illustre à nouveau les effets bénéfiques du programme orthomoléculaire s'il est maintenu. JJ illustre ce qui se passe lorsqu'il n'est pas suivi.

25) JM, né en 1968

La mère de JM m'a écrit en juin 1971. Suite à cette discussion, elle l'a amené à Saskatoon et je l'ai vu le 2 juillet 1971. J'ai découvert qu'il avait été soigné dans un hôpital de Toronto en 1968 pendant deux semaines. Il était clairement psychotique, entendant des voix avec une série de délires paranoïaques. Il croyait que le monde allait finir et qu'il influençait d'une manière ou d'une autre les événements extérieurs, y compris la météo et la situation internationale mondiale. Il était inapproprié, agité. Les conditions s'étaient installées après quelques semaines. Il a commencé à prendre des médicaments et a répondu mais est resté apathique, sans motivation et toujours inquiet et nerveux. Il a montré les premières manifestations de la psychose tranquillisante. Il a dû être réadmis peu de temps après sa sortie pour réajuster sa médication, qui avait été

entraînant de graves effets secondaires. Lorsque je l'ai examiné, il m'a parlé de son sentiment que les gens le regardaient, d'être très gêné et irréel, et de sa profonde dépression.

Il a répondu très rapidement au programme de vitamines mais en décembre 1973, il a eu la jaunisse. Les médecins ont immédiatement conclu qu'il avait développé une jaunisse à la vitamine B3, mais celle-ci s'est avérée obstructive et éliminée, et lorsqu'il a repris les vitamines, elle ne s'est pas reproduite. Il a continué à souffrir d'anxiété et d'épisodes de dépression. En mai 1974, il a fait un jeûne hydrique de quatre jours pour déterminer à quels aliments il pourrait également être allergique. Le quatrième jour, il était guéri. Par la suite, il a évité certains aliments. En 1979, sa mère m'a dit qu'il avait terminé sa première année d'infirmière et qu'il allait bien. Il s'était marié et avait eu une fille. En 1986, j'ai été informé qu'il allait bien. En 1991, il va toujours bien et a maintenant deux enfants. Il exerce son métier depuis qu'il a obtenu son diplôme il y a environ 10 ans.

En tant qu'observateur professionnel de mes collègues, je m'intéresse à leur réaction face aux patients qui leur disent qu'ils se sont améliorés avec les vitamines alors qu'ils n'ont pas répondu aux tranquillisants. Cette famille s'est heurtée au nombre habituel de barrages routiers dans sa tentative de rétablir la santé de son fils. Par exemple, un psychiatre, qui n'avait jamais essayé aucun des programmes, leur a dit quand ils sont venus le voir : « Vous, les gens de Hoffer, avez vos croyants » d'un ton sarcastique. Il suggéra par là que seule leur foi en moi l'avait guéri. C'est curieux car aucune expérience en double aveugle n'a jamais montré que la foi seule aiderait les schizophrènes à se rétablir, même si la foi est un ingrédient important de tout programme et devrait également accompagner l'utilisation de tranquillisants. Un autre psychiatre a dit à la famille en 1974 : « La thérapie vitaminique est de la pure merde. » Il a interprété la maladie de leur fils comme résultant de l'hostilité familiale. Il a dit à la famille : « JM était comme un petit oiseau duveteux dans le nid et pas seulement sa mère, mais toute la famille n'était pas disposée à le laisser à quelqu'un d'autre. C'est très poétique mais ni scientifique ni médicalement correct. Peu de temps après, il a été transféré dans un autre hôpital où l'attitude envers eux était plus sympathique et serviable, et moins entachée de jargon freudien. Je l'ai aussi classé. Peu de temps après, il a été transféré dans un autre hôpital où l'attitude envers eux était plus sympathique et serviable, et moins entachée de jargon freudien. Je l'ai aussi classé. Peu de temps après, il a été transféré dans un autre hôpital où l'attitude envers eux était plus sympathique et serviable, et moins entachée de jargon freudien. Je l'ai aussi classé.

26) GL, né en 1954

GL est tombé malade en 1974 suite à la prise de LSD à trois reprises. Elle est devenue très déprimée et suicidaire et a été hospitalisée pendant deux jours. En 1975, elle a pratiqué la Méditation Transcendantale, est allée en première année à l'université et a beaucoup bu. À la suite de sa deuxième tentative de suicide, elle a été admise au Centre des sciences de la santé de l'Université de la Colombie-Britannique, pendant un mois, où

elle a reçu un diagnostic de schizophrénie. Après sa sortie, elle est devenue plus obsessionnelle, a senti qu'elle s'effondrait et a de nouveau été admise pour un autre mois. En novembre 1975, elle y est de nouveau restée pendant deux mois et de nouveau en 1976. Plus tard, elle a été admise dans un institut à Victoria et réadmise le 5 juillet 1977 lorsque je l'ai vue pour la première fois. À ce moment-là, elle croyait que les gens la regardaient. Le sentiment était si fort qu'elle avait peur de monter dans les bus ou de sortir. Elle a vu des murs tomber sur elle et a vu une fois un costume accroché dans son placard devenir une personne dont elle avait très peur. Elle a aussi entendu des voix. Elle était très paranoïaque, croyant que les gens parlaient d'elle, la dénigrant. Sa concentration était mauvaise. En plus de tout cela, elle était très déprimée, tendue et suicidaire. Elle m'a ensuite dit qu'elle avait pris un jeûne de 10 jours en 1975 et qu'à la fin elle s'était sentie merveilleusement bien. Je l'ai initiée au programme orthomoléculaire. Elle a récupéré et est restée en bonne santé jusqu'en 1980, date à laquelle elle a commencé à boire beaucoup de vin. En août 1983, elle était déprimée, mais à la mi-1986, elle était de nouveau guérie et suivait toujours son programme de vitamines. En décembre de la même année, elle a fait une autre tentative de suicide en mettant le feu à son appartement. Elle était dans un foyer de groupe pendant un certain temps. En 1991, elle s'est mariée mais plus tard, ils se sont séparés. Elle était restée en bonne santé, avait eu un enfant et avait développé sa propre entreprise, qui nécessitait 10 employés. En mai 1992, elle était de nouveau enceinte, mais on a ensuite découvert qu'elle avait un cancer de la thyroïde et celui-ci a été réséqué. Elle a été placée sur un programme de vitamines différent, comprenant beaucoup plus d'acide ascorbique. Deux semaines après l'opération, elle m'a dit qu'elle se sentait bien et qu'elle était de retour pour gérer son entreprise. Je la classe aussi.

27) RS, né en 1958

J'ai vu RS pour la première fois lors de sa troisième admission à l'hôpital. Il a décrit ses visions de Dieu et d'amour, et ses voix qui étaient de deux types : les bonnes et les mauvaises. Il croyait aussi que les gens le regardaient. Il était paranoïaque, croyant que quelqu'un allait le tuer, et son humeur était inappropriée. Il était à l'hôpital du 20 mai au 16 juin 1979. Je l'ai ensuite lancé dans le programme orthomoléculaire. En juillet de cette année-là, il allait beaucoup mieux. Au début de 1980, il a commencé à montrer des signes de dyskinésie tardive, qui ont disparu en un mois lorsqu'il a commencé à prendre du manganèse. En mars 1980, il fait une tentative de suicide par overdose, est vu aux urgences, mais n'a pas besoin d'être admis. Il a été admis à nouveau du 25 décembre au 2 janvier 1980. Je l'ai vu en 1984 lorsqu'il a signalé qu'il n'avait pas pris ses vitamines mais qu'il était resté sous médication. Il paraissait bien et pouvait occuper deux emplois. Mais après avoir arrêté tous les médicaments pendant un mois, il a rechuté et a été réadmis du 19 juin au 30 juin 1988. Il avait alors cessé ses vitamines pendant sept ans. Je l'ai remis dans ce programme. Il a

depuis lors, et depuis de nombreuses années, il prend du Haldol (3 mg/jour) plus de la niacine et de la vitamine C. Il travaille toujours à plein temps et s'entend bien avec son employeur. Il a été vu le nombre de fois suivant : 1979-1980 (17 fois) ; 1981–82 (3 fois); 1983–84 (1 fois); 1985–86 (0 fois); 1987–88 (4 fois); 1989–90 (12 fois); et 1991–92 (11 fois).

Le patient m'a dit qu'il avait arrêté de prendre sa niacine pendant un mois parce qu'il voulait revivre ses hallucinations à nouveau. En quelques jours, ses voix sont revenues et elles étaient les mêmes qu'avant. Il est redevenu paranoïaque. Il a senti que son jugement était affecté. Par exemple, il a commencé à croire tout ce qu'il lisait. Il a ensuite repris la niacine et en quatre jours, les hallucinations avaient de nouveau disparu.

Discussion

Cette série de 27 patients schizophrènes n'est pas un échantillon sélectionné au hasard parmi une plus grande population de schizophrènes. Ils ont été sélectionnés selon les critères suivants : 1) Ils sont sous traitement depuis au moins 10 ans. 2) À quelques exceptions près, ils ont été malades en moyenne sept ans avant de venir se faire soigner; leur âge moyen était de 40 ans. 3) Ils n'avaient répondu à aucun traitement antérieur. De ce groupe de 27 personnes, à l'exclusion du seul patient chronique qui n'a pas suivi le programme, 11 travaillent, deux sont mariées et s'occupent de leur famille et de leur maison, deux sont des mères célibataires qui s'occupent d'un enfant et trois gèrent leur propre entreprise. L'un a obtenu une maîtrise, un autre un baccalauréat ès sciences et un troisième un diplôme d'un collège communautaire.

Le nombre moyen de fois où les patients ont été vus sur des intervalles de deux ans commençant par les années 1977-1978 et se terminant par les années 1991-1992 a régulièrement diminué. La fourchette moyenne d'un maximum de 9,6 fois observée dans les intervalles précédents avec une diminution constante de cette statistique jusqu'à ce qu'au cours des deux dernières années, elle était d'environ quatre. Le nombre de visites est l'un des critères que j'utilise pour déterminer comment les patients s'entendent. Plus ils sont malades, plus ils sont vus fréquemment. Il s'agit d'une décision conjointe car dans la plupart des cas, une fois qu'ils ont commencé à s'améliorer, je leur demande de décider s'ils doivent être revus à intervalles d'un mois, ou deux, ou trois, ou quand ils pensent qu'ils aimeraient revenir. S'il est laissé ouvert, on leur dit qu'ils peuvent appeler pour fixer un autre rendez-vous chaque fois qu'ils le jugent nécessaire. L'infirmière responsable des foyers de groupe décide du moment où les patients doivent être revus, pour les deux patients vivant dans ces foyers. À mon avis, les patients chroniques qui prennent encore des tranquillisants devraient être vus une ou deux fois par an pour surveiller les progrès et détecter les effets secondaires. j'ai trouvé plus

40 dernières années que les patients sont plus accommodants lorsqu'ils sont en contact régulier avec leur médecin. Cela signifie que même en bonne santé, le nombre moyen de fois vu par période de deux ans sera compris entre deux et quatre.

Les patients chroniques répondent très lentement au traitement et dans cette série, il y a eu peu de changement dans la première moitié de la période de suivi. Ce n'est qu'au cours des cinq à sept dernières années qu'il y a eu une amélioration constante et durable. Cela ne peut être attribué à l'utilisation de tranquillisants nouveaux et améliorés, car avec ces médicaments seuls, ce n'est pas la réponse habituelle. Cependant, il est possible que, combinés aux nutriments, les nouveaux tranquillisants soient devenus plus efficaces. Un autre facteur pourrait avoir été l'utilisation d'antidépresseurs, en particulier la clomipramine (Anafranil). J'ai trouvé cela très utile pour réduire et éliminer les idées paranoïaques. Je considère les idées paranoïaques récurrentes comme des idées obsessionnelles compulsives. J'ai commencé à l'utiliser quand j'ai réalisé que je n'avais jamais vu de paranoïaques joyeux.

Cette lenteur de réponse est un inconvénient majeur car peu de psychiatres en pratique privée sont disposés à travailler aussi longtemps avec leurs patients, et trop souvent dans les hôpitaux psychiatriques, les patients qui sortent ne sont pas suivis assez longtemps par le même psychiatre. À mon avis, le suivi doit être fait par des médecins qui peuvent modifier les médicaments et les nutriments au besoin.

Il y a sans aucun doute un biais dans cette population chronique. Ils étaient prêts à rester conformes pendant cette période. Les patients qui ne suivraient pas le programme n'apparaîtraient pas dans ce genre de suivi. À mon avis, l'observance est beaucoup moins problématique lorsqu'un traitement orthomoléculaire est utilisé, car la dose de tranquillisants est bien moindre et les patients sont moins incités à quitter le programme.

En raison de ces facteurs, on ne peut généraliser au-delà des paramètres de cette étude. Mais cela montre que les patients chroniques, qui sont conformes pendant suffisamment d'années, s'améliorent considérablement. Les priver de cette chance de guérison et d'amélioration est pour moi le comble de l'irresponsabilité. Les puristes en double aveugle rejetteront cette conclusion car il ne s'agit pas d'une étude prospective contrôlée en double aveugle. Cependant, une telle étude, même si je la croyais scientifiquement valable, serait impossible à réaliser. Je ne peux pas imaginer un corps substantiel de patients schizophrènes prenant un placebo pendant cette durée, et il ne serait pas non plus éthique de les exposer à une telle mascarade. Ceux qui exigent le double aveugle l'utilisent simplement comme une arme contre l'utilisation de ce traitement particulier. Il existe bien sûr un moyen de réfuter ces données. C'est, pour tout psychiatre sceptique de sélectionner dans sa charge de travail un groupe similaire de patients qui n'ont été que sous tranquillisants et de montrer qu'ils s'en sont aussi bien sortis. Je serais ravi de voir une telle série

puisque dans mon expérience clinique remontant à l'époque où les tranquillisants ont été introduits pour la première fois en 1955, je n'ai pas été en mesure de trouver de tels patients et de telles réponses avec l'utilisation de ces médicaments uniquement.

Waring, Lefcoe, Carver et d'autres ont récemment rapporté l'évolution et les résultats de 34 patients schizophrènes précoces. Ils avaient eu un épisode ou une admission et étaient classés comme patients précoces (aigus). Selon leur description, ils constituaient le meilleur groupe à traiter d'un point de vue pronostique car ils n'avaient eu qu'un seul épisode, et ils provenaient de familles biologiques nucléaires intactes qui avaient été informées de leur diagnostic. Ils ont été suivis pendant cinq ans. Soixante pour cent vivaient encore à la maison et 82 % étaient impliqués dans le suivi. Un seul n'était pas sous médication dont la moitié sous antipsychotiques. Quarante-cinq pour cent de ceux qui travaillaient au début travaillaient toujours, mais le temps de travail était souvent réduit à temps partiel pendant de longues périodes.

Ainsi, avec le meilleur groupe de patients possible, bénéficiant de bons soins dévoués de la part de professionnels et de parents chaleureux et encourageants, seuls 40 % ont pu travailler à temps partiel ou à temps plein. Avec ce type de patients, un traitement orthomoléculaire sur deux ans aurait permis une récupération complète d'au moins 90 %. Avec l'utilisation du meilleur traitement auxiliaire possible comprenant uniquement des médicaments, ce groupe n'a pas fait aussi bien que le groupe chronique décrit dans ce rapport. Il n'est pas non plus probable que le premier groupe fasse beaucoup mieux au cours des cinq prochaines années, puisque, comme je l'ai montré, il n'est pas possible de guérir uniquement avec des tranquillisants. Les auteurs ont terminé leur rapport comme suit "seul le temps dira si cette cohorte est capable de travailler et d'aimer à l'âge adulte".

■ CONCLUSION

De ce groupe de 27 patients traités pendant 10 ans, 18 vont maintenant bien, 3 se sont beaucoup améliorés, 5 se sont améliorés et 1 est le même qu'au début de cette étude. Celui qui ne s'est pas amélioré n'est pas resté sur le programme après être retourné chez lui en Ontario. Aucun n'est pire. J'ai décrit les critères que j'ai utilisés plus tôt dans ce rapport. Cela ne signifie pas qu'ils pourront échapper à des consultations régulières avec des psychiatres. S'ils prennent des médicaments, il est obligatoire qu'ils soient suivis pour s'assurer qu'ils ne sont pas blessés par les médicaments. De plus, des problèmes surgissent de temps en temps, comme c'est le cas avec n'importe quel groupe de patients atteints d'une maladie chronique, comme le diabète sucré par exemple. La deuxième conclusion majeure est que le traitement orthomoléculaire est sûr même lorsqu'il est utilisé pendant plus de 10 ans.

les petites doses de tranquillisants dont beaucoup de ces patients ont encore besoin. Le programme ne produit pas de psychose tranquillisante. Le dilemme du tranquillisant est résolu.

La conclusion finale est que les patients schizophrènes trouvent le programme acceptable et resteront conformes. Ils peuvent s'attendre à une amélioration continue. Je m'attends à ce que si je pouvais faire un autre suivi dans 10 ans de plus avec le même groupe, les résultats du suivi seraient encore meilleurs. Il incombe maintenant à la psychiatrie orthodoxe de démontrer par ses propres recherches qu'il y a une erreur majeure dans ces conclusions. Il ne suffit pas de supposer que tout cela est dû à une série d'hypothèses non prouvées telles qu'un effet placebo, la foi ou même une conspiration monstrueuse pour montrer que quelque chose fonctionne alors qu'en fait ce n'est pas le cas. Ou la profession adoptera-t-elle la position d'une psychiatre californienne qui a récemment témoigné pendant 15 minutes devant un juge que l'une des patientes était psychotique car elle croyait que les vitamines lui avaient été utiles ?

DuJ Méd orthomoléculaire1994 :9 :7–37.

RRÉFÉRENCES

1. Bockoven JS, Solomon HC. Comparaison de deux études de suivi de cinq ans : 1947-1953 et 1967-1972. Suis Jl Psychiatrie1975;132:796–801.

2. Cathcart RF. Vitamine C : le piégeur de radicaux libres antioxydant non toxique et non limité.Hypothèses médicales1985;18:61–77.

3. Cheraskin E.La controverse sur la vitamine C ; Questions et réponses.Wichita, KS : Presse de biocommunications, 1988.

4. Cheraskin E, Ringsdorf, WM, Sisley EL.La connexion de la vitamine C.New York : Harper & Row, 1983. 5. Cowley G.

Vivez plus longtemps avec de la vitamine C.Newsweek,18 mai 1992.

6. Hawkins DR. La prévention de la dyskinésie tardive avec des vitamines à haute dose : une étude de 58 000 patients. J Méd orthomoléculaire1986;1:24–26.

7. Hégarty JD. Résumé enActualités scientifiques,16 mai 1992.

8. Hoffer A. Acide nicotinique : un complément dans le traitement de la schizophrénie.Suis J Psychiatrie1963;120:171 173.

9. Hoffer A.Thérapie à la niacine en psychiatrie.Springfield, Illinois : CC Thomas, 1962.

dix. Hoffer A. Traitement de la psychose organique par l'acide nicotinique (un cas unique).Système DisNerv 1965;26:358–360.

11. Hoffer A. L'effet de l'acide nicotinique sur la fréquence et la durée de la réhospitalisation des patients schizophrènes : une étude comparative contrôlée.Int J Neuropsychiatrie1966;2:234–240.

12. Hoffer A. Une comparaison des patients hospitalisés et ambulatoires psychiatriques et de la malvaria.Inter J Neuropsychiatrie 1965;1:430–432.

13. Hoffer A. Malvaria et la loi.Psychosomatique1966;7:303–310.

14. Hoffer A. Cinq schizophrènes californiens.J Schizophrénie1967;1:209–220.

15. Hoffer A. Biochimie de l'acide nicotinique et du nicotinamide.Psychosomatique1967;8:95–100.

16. Hoffer A. Sécurité, effets secondaires et absence relative de toxicité de l'acide nicotinique et du nicotinamide. Schizophrénie1969;1:78–87.

17. Hoffer A. Pellagre et schizophrénie. Académie de médecine psychosomatique, Buenos Aires, 12-18 janvier 1970.PsychosomatiqueII, 1979 : 522-525.

18. Hoffer A. Une famille dépendante de la vitamine B-3.Schizophrénie1971;3:41–46.

19. Hoffer A. Enfant dépendant de la vitamine B-3.Schizophrénie1971;3:107–113.

20. Hoffer A. Thérapie de mégavitamine B-3 pour la schizophrénie.Can Psychiatric Ass J1971;16:499–504. 21.

Hoffer A. Traitement orthomoléculaire de la schizophrénie.Psych orthomoléculaire1972 : 46–55.

22. Hoffer A. Traitement des enfants hyperkinétiques avec du nicotinamide et de la pyridoxine.Peut Med Ass J 1972 ; 107 : 111–112.

23. Hoffer A. Mécanisme d'action de l'acide nicotinique et du nicotinamide dans le traitement de la schizophrénie. Dans: Psychiatrie orthomoléculaireédité par DR Hawkins et L Pauling. San Francisco : WH Freeman, 1973.

24. Hoffer A. Étude sur les anciens combattants de Hong Kong.J Psych orthomoléculaire1974;3:34–36.

25. Hoffer A. Histoire naturelle et traitement de treize paires de jumeaux identiques, schizophrènes et conditions du spectre schizophrénique.J Psych orthomoléculaire1976;5:101–122.

26. Hoffer A. Thérapie par mégavitamines pour différents cas.J Psych orthomoléculaire1976;5:169–182. 27.

Hoffer A. À l'éditeur. Dyskinésie tardive traitée au manganèse.Peut Med Ass J1977;117:859. 28. Hoffer A.

Nutrition orthomoléculaire au zoo.J Psych orthomoléculaire1983;12:116–128. 29. Hoffer A. Acide ascorbique

et calculs rénaux.Peut Med Ass J1985;132:320.

30. Hoffer A. Niacine, maladie coronarienne et longévité.J Méd orthomoléculaire1989;4:211–220. 31.

Hoffer A.Médecine orthomoléculaire pour les médecins.New Canaan, Connecticut : Keats Pub, 1989.

32. Hoffer A.Mise à jour sur la vitamine B-3 (niacine).New Canaan, Connecticut : Keats Pub, 1990.

33. Hoffer A, Osmond H, Callbeck MJ, et al. Traitement de la schizophrénie avec l'acide nicotinique et le nicotinamide.J Clin Exper Psycho-pathol1957;18:131–158.

34. Hoffer A, Kelm H, Osmond H.Le test diagnostique de Hoffer-Osmond.Huntington, NY: RE Krieger Pub Co, 1975.

35. Hoffer A, Mahon M. La présence de substances non identifiées dans l'urine de patients psychiatriques.J Neuropsychiatre1961;2:331–362.

36. Hoffer A, Osmond H.La base chimique de la psychiatrie clinique.Springfield, Illinois : CC Thomas, 1960.

37. Hoffer A, Osmond H. Traitement de la schizophrénie à l'acide nicotinique : un suivi de dix ans.Acta Psychiat Scand1964;40:171–189.

38. Hoffer A, Osmond H. La relation entre un facteur inconnu (nous) dans l'urine des sujets et les résultats des tests hod.J Neuropsychiatrie1961;2:363–368.

39. Hoffer A, Osmond H. Les gens me regardent.Quart psychiatrique1963;37:7–18.

40. Hoffer A, Osmond H. Malvaria : une nouvelle maladie psychiatrique.Acta Psychiat Scand1963;39:335–366.

41. Hoffer A, Osmond H. Certaines conséquences psychologiques du trouble de la perception et de la schizophrénie.Int J Neuropsychiatrie1966 ; 2 : 1–19.

42. Hoffer A, Osmond H.Comment vivre avec la schizophrénie.New York : Citadel Press, 1974, révisé en 1992.

43. Hoffer A, Pauling L. Hardin Jones analyse biostatistique des données de mortalité pour les cohortes de patients cancéreux avec une grande fraction survivant à la fin de l'étude et une comparaison des temps de survie du cancer

patients recevant de fortes doses orales régulières de vitamine C et d'autres nutriments avec des patients similaires ne recevant pas ces doses.J Méd orthomoléculaire1990;5:143–154.

44. Johnstone CE, et al. Handicaps et circonstances des patients schizophrènes: une étude de suivi.Britannique J Psychiatrie1991;159 (supplément 13):33.

45. Kounine RA. Manganèse et niacine dans le traitement des dyskinésies médicamenteuses.J Psych orthomoléculaire 1976;5:4–27.

46. Osmond H, Hoffer A. Traitement massif à la niacine dans la schizophrénie : examen d'une étude de neuf ans.Lancette 1963;1:316–320.

47. Paulin, L.Comment vivre plus longtemps et se sentir mieux.New York : WH Freeman & Co, 1986.

48. Pauling L, Rath M. Une théorie orthomoléculaire de la santé humaine et de la maladie.J Orthomoléculaire Me 1991;6:135–138.

49. Pfeiffer CC.Nutriments mentaux et élémentaires.New Canaan, Connecticut : Keats Pub, 1975.

50. Pfeiffer CC, Maillous R, Forsythe L.Les schizophrénies : à nous de vaincre.Wichita, KS: Bio-Communications Press, 1988.

51. Pfeiffer CC, Ward J, El-Melegi M, et al.Les schizophrénies : les vôtres et les miennes.New York: Pyramid Books, 1970.

52. Rath M, Pauling, L. Solution au casse-tête des maladies cardiovasculaires humaines : sa cause principale est une carence en ascorbate entraînant le dépôt de lipoprotéine (a) et de fibrinogène/fibrine dans la paroi vasculaire.J Méd orthomoléculaire1991;6:125–134.

53. Rath M, Pauling L. L'apoprotéine(a) est une protéine adhésive.J Méd orthomoléculaire1991;6:139–143.

54. Rath M, Pauling L. Une théorie unifiée des maladies cardiovasculaires humaines ouvrant la voie à l'abolition de cette maladie en tant que cause de mortalité humaine.J Méd orthomoléculaire1992;7:5–15.

55. Rath M, Pauling L. Protéolyse induite par la plasmine et rôle des analogues de l'apoprotéine (a), de la lysine et de la lysine synthétique.J Méd orthomoléculaire1992;7:17–23.

56. Pierre, je.Le facteur de guérison : la vitamine C contre la maladie.New York : Grosset & Dunlap, 1972.

57. Waring EM, Lefcoe DH, Carver C, et al. Le cours et les résultats de la schizophrénie précoce. psychiatrique. Université J d'Ottawa1988;13:194–197.

58. Wittenborn JR. Une recherche de répondeurs à la supplémentation en niacine.Archives Psychiatrie générale 1974;31:547–552.

59. Wittenborn JR, Weber ESP, Brown M. Niacine dans le traitement à long terme de la schizophrénie.Arch Gen Psychiatrie1973;28:308–315.

BCONTEXTE DENIACINEJTRAITEMENT

par Humphry Osmond, MD

Il y a quinze ans, le Dr Abram Hoffer et moi avons commencé le premier essai en double aveugle de la niacine et du niacinamide en Saskatchewan, au Canada. C'était aussi, à notre connaissance, la deuxième étude en double aveugle entreprise en Amérique du Nord, car nous avions, nous-mêmes, récemment terminé le premier quelques mois plus tôt.[1]

A cette époque, l'essai en double aveugle, devenu au fil des ans une sorte de vache sacrée, était une innovation, imposée aux cliniciens par les statisticiens et les méthodologistes, et considérée avec suspicion par la plupart des cliniciens. Il n'a reçu aucune de la révérence qu'il reçoit maintenant. Les méthodologistes et les statisticiens ont cependant fait l'éloge du nouveau dispositif, même s'ils disposaient à l'époque de très peu de preuves pour étayer leur croyance. Aujourd'hui, alors que de tels essais coûtent deux centimes, des statisticiens sophistiqués et les méthodologistes sont moins enchantés, et parfois très critiques.[2,3]

Nous avions déjà des preuves cliniques frappantes que notre traitement contribuait au traitement de la schizophrénie. Un suivi récent de nos huit premiers patients ayant reçu de la niacine il y a plus de 15 ans montre que nos impressions initiales n'étaient pas mal fondées puisque tous les huit vont bien aujourd'hui. Huit cas, ce n'est pas beaucoup; cependant, l'étude classique de 1753 de James Lind sur le scorbut n'employait que 12 hommes et, lorsque les deux à qui on avait donné des agrumes se rétablissaient, il jugea correctement qu'il avait un remède contre le scorbut.[4]Le célèbre article de Joseph Lister de 1867 sur les fractures composées décrit 11 cas dont un est décédé, un a dû être amputé et les neuf autres ont récupéré. Nous n'avons aucune preuve que davantage aurait été appris en utilisant les conceptions expérimentales les plus modernes.

Les jours des phénothiazines

Une caractéristique de nos études sur le traitement de la schizophrénie avec la niacine et d'autres méthodes est que nous avons parfois sous-estimé ces études sur la niacine avec

ce qui serait désormais considéré comme une prudence exemplaire. Malheureusement, nous avons choisi l'un des pires moments possibles pour une telle réserve scientifique. Ceux qui commercialisaient les phénothiazines, ayant sans doute comparé l'innocuité de leurs substances avec les barbituriques et composés similaires, en faisaient la promotion et la publicité avec détermination. Des millions de dollars ont été dépensés pour en développer de nouveaux, tester ceux déjà trouvés et informer les médecins sur ceux considérés comme précieux. Pour être plus acceptables dans le climat des années 1950, les phénothiazines étaient fréquemment et assez ingénument décrites comme étant de simples compléments à la psychothérapie. Il n'y avait à cette époque aucune preuve que la schizophrénie bénéficiait de la psychothérapie ; en effet, Freud, Federn, Jung et bien d'autres avaient à plusieurs reprises exprimé des doutes quant à savoir si cela s'était jamais produit. Dans une enquête très récente sur les phénothiazines après 14 ans d'utilisation, Kinrose-Wright a noté: «Il n'y a aucune preuve convaincante qu'une psychothérapie intensive avec ou sans médicaments ataraxiques (tranquillisants) inadéquats puisse bénéficier à la majorité des patients psychotiques. Il existe de nombreuses preuves qu'un traitement adéquat à la phénothiazine sans psychothérapie peut leur être bénéfique. Il est également prouvé que si ces patients sont maintenus et surveillés avec des doses adéquates de phénothiazines pendant des périodes indéfinies, ils peuvent être tenus à l'écart de l'hôpital et rester dans la communauté. Malheureusement, il existe également des preuves qu'à moins qu'ils ne soient activement réadaptés à une vie productive, la majorité des chlorpromazine- "Il n'y a aucune preuve convaincante qu'une psychothérapie intensive avec ou sans médicaments ataraxiques (tranquillisants) inadéquats puisse bénéficier à la majorité des patients psychotiques. Il existe de nombreuses preuves qu'un traitement adéquat à la phénothiazine sans psychothérapie peut leur être bénéfique. Il est également prouvé que si ces patients sont maintenus et surveillés avec des doses adéquates de phénothiazines pendant des périodes indéfinies, ils peuvent être tenus à l'écart de l'hôpital et rester dans la communauté. Malheureusement, il existe également des preuves qu'à moins qu'ils ne soient activement réadaptés à une vie productive, la majorité des chlorpromazine- "Il n'y a aucune preuve convaincante qu'une psychothérapie intensive avec ou sans médicaments ataraxiques (tranquillisants) inadéquats puisse bénéficier à la majorité des patients psychotiques. Il existe de nombreuses preuves qu'un traitement adéquat à la phénothiazine sans psychothérapie peut leur être bénéfique. Il est également prouvé que si ces patients sont maintenus et surveillés avec des doses adéquates de phénothiazines pendant des périodes indéfinies, ils peuvent être tenus à l'écart de l'hôpital et rester dans la communauté. Malheureusement, il existe également des preuves qu'à moins qu'ils ne soient activement réadaptés à une vie productive, la majorité des chlorpromazine- Il est également prouvé que si ces patients sont maintenus et surveillés avec des doses adéquates de phénothiazines pendant des périodes indéfinies, ils peuvent être tenus à l'écart de l'hôpital et rester dans la communauté. Malheureusement, il existe également des preuves qu'à moins qu'ils ne soient les patients entretenus existeront pour devenir des citoyens handicapés chroniques.[6] Il ne fait guère de doute que l'effet sur le moral des psychiatres de ces substances utiles a encouragé ceux qui travaillaient dans les hôpitaux psychiatriques à insister sur des réformes qui étaient attendues depuis longtemps. Le fonctionnement, la dotation en personnel, l'équipement et la conception générale des hôpitaux psychiatriques ont tous été bénéfiquement affectés par l'espace de respiration donné par les phénothiazines. Ce serait à la fois grossier, mensonger et manquer de gratitude envers Henri Laborit, dont l'ingéniosité et la perspicacité ont joué un si grand rôle dans la promotion de leur grande valeur.

Cependant, une fois les cinq premières années écoulées, beaucoup d'entre nous étaient curieux de savoir si l'issue à long terme de la schizophrénie s'était améliorée. Pendant ces jours grisants, peu d'attention a été prêtée à la niacine et nous avons simplement continué nos études dans les prairies. Il a fallu environ une décennie aux psychiatres pour comprendre ce que le Dr JDW Pearce de l'hôpital St. Mary's, à Londres, a décrit avec esprit en ces termes : « Autrefois, nous avions la porte fermée, puis la porte ouverte, et maintenant nous avons la porte tournante. Peu de temps avant cela, Enid Mills dans un livre compatissant mais plutôt déprimant intituléVivre avec une maladie mentale (1962) avaient montré que même lorsque de bonnes politiques étaient utilisées dans un hôpital bien géré, de nombreuses personnes quittaient l'hôpital pour vivre des vies très misérables à l'extérieur malgré

traitement à la phénothiazine.[7]

Un vieux traitement orphelin

Au fur et à mesure que les années passaient et que nous étudiions nos données sur la niacine, nous avons trouvé de plus en plus de preuves que ceux qui prenaient la vitamine en plus d'autres traitements s'en sortaient mieux que ceux qui ne le faisaient pas. Il était naturel que nous nous intéressions de plus en plus à ces découvertes, car les lacunes de la précieuse les phénothiazines sont devenues plus claires. Nos expériences en double aveugle[8,9]et un plus tard par Denson[dix]tous ont suggéré que, en particulier dans la schizophrénie précoce, le résultat pouvait être amélioré par les moyens plutôt monotones consistant à administrer de fortes doses d'une vitamine bien connue. Nous avons cependant eu beaucoup de mal à convaincre quelqu'un d'autre d'essayer notre traitement, même si nous préconisions l'un des traitements les moins chers, les plus sûrs et les plus simples jamais proposés en psychiatrie. Cyniquement peut-être, nous avons parfois ressenti que c'était là son principal inconvénient. De plus le nôtre était un traitement orphelin. Aucune grande maison pharmaceutique n'était prête à dépenser une petite fortune pour tester et promouvoir une substance non exclusive. Il aurait été déraisonnable de s'attendre à ce qu'ils le fassent. Il en est résulté que très peu de psychiatres ont entendu parler de la niacine et ceux qui l'ont fait étaient méfiants. L'un d'eux a demandé pourquoi plus de gens ne l'utilisaient pas, s'il était aussi bon que nous le prétendions.

Des études de suivi de cinq et dix ans ont continué à montrer des avantages que personne n'avait pu réclamer pour les phénothiazines seules. Il était clair que la niacine n'agissait pas aussi rapidement que les nouvelles substances, mais heureusement, elles étaient compatibles et éventuellement synergiques avec elle. Nous avons publié à plusieurs reprises, mais, en 1963, après la monographie sur la thérapie à la niacine qui avait suscité très peu d'intérêt, complété,[11]nous avons décidé d'écrire un livre populaire. Pendant une décennie, nous avons informé nos collègues de nos découvertes de la manière professionnelle acceptée sans exciter la moindre curiosité. Ces résultats ont montré que, si l'observation et le suivi minutieux de plusieurs centaines de cas, combinés à une variété d'évaluations statistiques et à l'utilisation d'un test chimique et psychologique, tous deux objectifs, signifiaient quelque chose, alors nous avions la preuve que nous pouvions améliorer les résultats à long terme de la schizophrénie, par des moyens très simples. Au fil des années, nous avions développé une conception de la schizophrénie très différente de celle proposée par Kraepelin, Bleuler ou Freud et ses disciples. Cela n'aurait pas été une surprise dans d'autres branches de la médecine, mais, au moins pour certains psychiatres, les concepts développés à la fin du 19e ou au début du 20e siècle sont considérés comme sacro-saints. Les psychiatres presque seuls en médecine défilent encore aujourd'hui

vieilles idées comme si elles étaient des icônes plutôt que des repères en cours de route.

En raison de cette curieuse série d'accidents, beaucoup de nos collègues ont d'abord entendu parler de notre traitement à la niacine par leurs patients qui avaient lu notre seul livre non professionnel,Comment vivre avec la schizophrénie (1966). Ce livre a conduit certaines personnes aimables de la presse, de la radio et de la télévision à saluer l'utilisation de la niacine comme une nouvelle découverte. Mais ce n'est pas vrai. C'est une vieille découverte ! Certains psychiatres, indignés semble-t-il de s'être fait dire par leurs patients quelque chose qu'ils ignoraient, ont dit avec colère que cette nouvelle découverte avait été mise à la disposition du public profane avant d'être dite à la profession. S'il s'agissait d'une nouvelle découverte et si la profession avait été si mal informée, nous aurions été les premiers à déplorer une telle gaffe. Cependant, comme il ne s'agit pas d'une nouvelle découverte et que des articles et des livres professionnels ont fait référence à nos travaux de recherche clinique à plusieurs reprises, il n'est pas nécessaire de s'excuser. Nous ne sommes pas responsables de la combinaison de l'explosion de l'information et de l'implosion éthique de la publicité, qui a caché l'utilisation de la niacine à la profession. Il a cependant été gratifiant de constater que certains de nos collègues qui ont lu nos articles et ont été assez courtois pour donner à ce traitement un essai équitable semblent avoir obtenu des résultats très similaires aux nôtres. Ils ne sont pas souvent dramatiques mais ils fonctionnent.

L'innovation rarement bienvenue

Nous pensions que les psychiatres des universités et des hôpitaux psychiatriques seraient parmi les premiers à utiliser notre traitement. Nous avons estimé que le premier, qui avait plus de temps pour la recherche, la lecture et la réflexion, serait curieux de notre découverte ; tandis que ces derniers, travaillant dans des hôpitaux souvent submergés par un nombre énorme de réadmissions et voyant les conséquences lamentables d'une schizophrénie de longue date, seraient très désireux d'explorer tout ce qui pourrait réduire la chronicité s'il était employé tôt. Étant donné que la niacine est si peu coûteuse et si sûre, nous avons supposé que les directeurs d'hôpitaux psychiatriques seraient désireux d'essayer un traitement qui pourrait économiser de l'argent et réduire les travaux de laboratoire. Il nous a semblé que les praticiens privés seraient trop occupés pour étudier de telles nouvelles méthodes, pourraient être découragés car la niacine est souvent assez lente à agir, et attendre la décision des dirigeants de la profession avant d'essayer quelque chose de nouveau. Nous nous sommes totalement trompés. Il semble que ce soit dans les cabinets des praticiens privés que les insuffisances des traitements actuels se manifestent de la manière la plus vive, la plus immédiate et la plus frappante. De plus, les praticiens privés voient des patients suffisamment audacieux et éloquents pour se plaindre de l'inconfort de la prise de tranquillisants, qui, aussi utiles soient-ils sans aucun doute, produisent souvent des effets secondaires.

Tout cela donnerait à penser que des efforts considérables et soutenus auraient été faits pour enquêter avec soin sur tout traitement, aussi improbable soit-il, qui pourrait offrir une perspective de changer les perspectives à long terme de la schizophrénie. Or, s'y attendre serait méconnaître non seulement l'histoire de la médecine mais aussi celle de la science. Les médecins sont, en général, comme tout le monde, ils n'aiment pas l'innovation et ont tendance à faire ce qui est coutumier. Le fait de ne pas être convaincu par des expériences bien planifiées n'est en aucun cas propre à la médecine. Un article sur l'apprentissage chez les planaires (vers plats) pose clairement la question : « Quand une réplication n'est-elle pas une réplication ? Réponse : Lorsque personne n'a lu l'étude originale et n'y a pas cru de toute façon. » Après avoir cité quelques expériences décourageantes dont la répétition répétée n'a pas convaincu, il poursuit : « A quoi cela sert-il de publier des répliques encore et encore si personne ne les lit ? De l'autre

D'autre part, à quoi ça sert de reproduire une expérience si personne ne vous croit ? »[12]
Pourtant, il est beaucoup plus facile d'évaluer les résultats dans une élégante étude en laboratoire sur l'apprentissage des vers plats qu'en psychiatrie clinique où les êtres humains sont tellement plus difficiles à contrôler et vivent tellement plus longtemps. Pour évaluer correctement le résultat du traitement psychiatrique, les expériences doivent souvent durer des mois, des années, voire des décennies.

L'innovation est rarement la bienvenue. Car, comme l'a observé avec aigreur le poète anglais John Milton, "la vérité ne vient jamais au monde que comme un bâtard, à l'ignominie de celui qui l'a engendrée". Cependant, il y a eu beaucoup de bâtards heureux et réussis, des enfants d'amour dignes de ce nom. Nos points de vue sur les enfants non conventionnels et les idées non conventionnelles sont largement déterminés par notre ensemble, notre posture habituelle face à l'inattendu ou à l'inconnu. Il y a eu des moments où la bâtardise n'était pas une insulte, en effet, on pensait qu'elle conférait une plus grande vigueur. Le traitement à la niacine est, nous l'espérons et le croyons, suffisamment robuste pour survivre au mépris et au mépris des orthodoxes, il pourrait même en venir à prospérer.

C'est l'un des rares traitements en psychiatrie qui se rapproche des exigences de Claude Bernard pour les expérimentations humaines, où il disait : « Ceux qui ne peuvent que nuire sont interdits. Ceux qui n'impliquent aucun dommage prévisible pour le patient sont innocents et donc admissibles. Ceux qui peuvent faire le bien sont obligatoires. De combien d'autres traitements de la schizophrénie pourrait-on dire ?

DuJournal de la schizophrénie1967;1(1):126–131.

RRÉFÉRENCES

1. Clancy J. et al. Conception et planification dans la recherche psychiatrique : illustrées par le nucléotide de Weyburn

Projet.Bulletin de la Clinique Menninger1954;18:147–153.

2. Chasan JB.Conception de la recherche en psychologie clinique et en psychiatrie.New York: Appleton Century Crofts, 1967.

3. Hogben L.Théorie statistique.New York : Norton, 1957. 4

. Lind J.Traité du scorbut.Londres, 1753.

5. Lister J. Principe antiseptique dans la pratique de la chirurgie.Journal médical britannique

1867;2:246. 6. Kinross-Wright J. L'état actuel des phénothiazines.JAMA1967 ; 200 : 461–464. 7. Moulins

E.Vivre avec une maladie mentale.Londres : Routledge & Kegan Paul, 1962.

8. Hoffer A. et al. Traitement de la schizophrénie avec l'acide nicotinique et le nicotinamide.Journal de psychopathologie clinique et expérimentale1957;18:131–158.

9. Hoffer A, Osmond, H. Un test de tri de cartes utile pour établir un diagnostic psychiatrique.Journal de neuropsychiatrie1961;2:6.

dix. Denson, R. Nicotinamide dans le traitement de la schizophrénie.Maladies du système nerveux, 1962;23:167–172.

11. Hoffer A.Thérapie à la niacine en psychiatrie.Springfield, Illinois : Charles Thomas,

1962. 12. McConnell JV. Vers (et choses).Journal de psychologie biologique1967;9:1–4.

RAPPORT DU MÉDECIN : LA DEUXIÈME CHANCE D'ALLAN

par Abram Hoffer, MD, PhD

Allan m'a consulté quand il avait 34 ans. Il avait été hyperactif toute sa vie. Environ huit ans avant que je ne le voie, il était devenu dépressif et paranoïaque. Ses délires paranoïaques se sont aggravés jusqu'à ce qu'il soit interné dans un hôpital psychiatrique pendant six mois. Le traitement comprenait une série de thérapies électroconvulsives (ECT). Il s'est amélioré lentement. En 1972, il a pu travailler dans une garderie, mais est redevenu hyperexcitable et paranoïaque. Il a été démis de ses fonctions. Il a ensuite commencé un traitement orthomoléculaire. Au cours de l'été 1973, il a arrêté toutes les vitamines et a commencé à boire de façon excessive. Sa psychose a récidivé, entraînant sa deuxième admission dans le même hôpital psychiatrique, puis son transfert dans un hôpital privé pendant un an. Au cours de cette année, il a reçu 20 ECT combinés à des quantités modérées de vitamines B. Il s'est amélioré lentement. Quand je l'ai vu, il a déclaré qu'il n'avait plus de psychose depuis plus d'un an. Son diagnostic était la schizophrénie en rémission.

À ce stade, chaque lecteur de cette brève anecdote devrait essayer de prédire le futur parcours d'Allan. Est-il resté malade par la suite, avec de fréquentes réadmissions, à l'aide sociale, seul, au chômage et inemployable ? Est-il resté stable mais incapable de travailler parce qu'il souffrait de

psychose tranquillisante (fatigue, apathie, désintérêt, tremblements), ou a-t-il pu surmonter sa maladie et devenir une personne normalement productive et responsable ? Après avoir fait votre prédiction sur la base de ce que j'ai écrit, lisez la suite.

J'ai ajouté 3 000 milligrammes de niacine par jour à son programme. Il était normal trois mois plus tard. Il s'est marié en octobre 1978. En novembre 1989, il a déclaré qu'il travaillait à temps plein depuis dix ans dans un emploi qu'il aimait. Lui et sa femme étaient très contents. Le 14 février 1995, il m'a appelé pour me remercier de sa bonne santé. Il a ajouté qu'il se sentait mieux qu'il ne pouvait s'en souvenir, qu'il était très joyeux et optimiste et qu'il était toujours fidèle à son régime vitaminique.

Je considère Allan bien parce que : 1) il ne présente aucun symptôme ; 2) il s'entend bien avec sa famille ; 3) il s'entend bien dans la communauté ; et 4) il travaille à temps plein et paie des impôts. Avant de commencer à prendre des vitamines, il avait passé près de deux ans à l'hôpital. Il avait eu plusieurs emplois mais ne pouvait pas faire face à son travail de garderie. Après le début du traitement à la niacine, il a pu travailler dans les trois mois.

DuJ Méd orthomoléculaire1995;10(2):68–89.

ZINC ET MANGANAIS DANS LE SCHIZOPHRÉNIES

par Carl C. Pfeiffer, MD, PhD, et Scott LaMola

Les oligo-éléments essentiels que sont le zinc et le manganèse sont reconnus comme des facteurs de maladies cérébrales depuis les années 1920. La première suggestion qu'un oligo-élément carence pourrait être un facteur de maladie mentale était celle de Derrien et Benoit[19] qui a trouvé un taux élevé de zinc urinaire (Zn) chez une patiente porphyrique mourante présentant des symptômes psychiatriques anormaux. La pyrolurie est une maladie familiale qui survient avec le stress. La première utilisation d'un oligo-élément comme traitement de la schizophrénie était celui de Reiter,[61] qui ont découvert que le manganèse (Mn) intraveineux était efficace. Il ont constaté que 23 à 50 patients se sont améliorés après les injections. Schrijver[67] a administré du chlorure de manganèse par voie intraveineuse à 23 patients avec une bonne amélioration chez 3 patients, et amélioration possible de 7. Helweg[29] traité 95 schizophrènes chroniques avec des résultats négatifs. Tinding[73] utilisé par voie orale ou intraveineuse Mn chez 75 patients et n'a trouvé qu'une seule amélioration spectaculaire. Roseau[60] ont utilisé un groupe témoin de 30 patients schizophrènes et ont constaté que 18 % des témoins étaient sortis de l'hôpital en un an, tandis que 37 % des patients schizophrènes traités au Mn (30 patients) étaient sortis de l'hôpital. Reed a utilisé une solution de Mn par voie intraveineuse deux fois par semaine sur une période de 15 semaines, suivie de chlorure de manganèse deux fois par jour par voie orale.

Manganèse

WM anglais[21] a étudié de nombreux schizophrènes mais a obtenu les meilleurs résultats avec Mn chez ceux qui n'avaient été psychotiques que depuis deux semaines à trois ans. Sur 38 de ces patients, une augmentation du poids corporel, une amélioration physique et une amélioration mentale se sont produites chez 22 patients. Certains des patients chroniques aussi amélioré. RG Hoskins[33] utilisé du dioxyde de manganèse par voie intramusculaire chez 30 patients avec seulement 2 améliorés, 2 pires et 26 inchangés. Bien que Hoskins n'ait pas suivi la procédure expérimentale et la conception du succès

enquêteurs, son étude a triomphé et le chlorhydrate de manganèse par voie intraveineuse n'était plus utilisé. Nous avons trouvé en 1968[81] que le Mn oral produisait une triple augmentation de l'excrétion de cuivre (Cu) chez les patients schizophrènes et que la combinaison de Zn et de Mn était encore plus efficace pour favoriser l'excrétion urinaire de Cu.

En 1965, le professeur Roger Williams a attiré notre attention sur l'article de Kimura et Kumura,[42] qui a découvert que les cerveaux des schizophrènes à l'autopsie n'avaient que 50% de la teneur en Zn des cerveaux témoins. Ce faible niveau de Zn est resté constant pour les parties frontale, occipitale et hippocampique (trois des quatre sections différentes) des cerveaux étudiés. Nous savons que le Zn est essentiel dans la partie hippocampique du cerveau, où l'histamine est stockée dans les terminaisons nerveuses histaminergiques. Nous avons donc acheté un spectrophotomètre d'absorption atomique pour mesurer les concentrations d'éléments analysés dans les tissus et les jus corporels. Nous avons vu plus de 15 000 patients externes et chaque patient externe a subi une analyse du sérum sanguin et des cheveux pour les éléments traces et toxiques.

De 1966 à 1971, nous avons observé un bénéfice clinique durable avec des gouttes combinées zinc-manganèse chez de nombreux patients qui avaient des cheveux élevés ou des taux sériques élevés de Cu et de faibles taux sériques de Zn. En 1977, nous avions perfectionné la méthode de détermination du Mn dans le sang total, de sorte que nous rencontrons maintenant des schizophrènes qui ont initialement une teneur élevée en Cu sérique et une faible teneur en Zn sérique et en Mn dans le sang total. Ces anomalies biochimiques reviennent à la normale, à mesure que le patient s'améliore mentalement et physiquement. À notre avis, l'utilisation de Mn et de Zn pour réduire la charge de Cu du corps et la restauration de Zn dans l'hippocampe permettent de réduire le besoin de tranquillisants majeurs chez le schizophrène. Dans certains cas, cet excès de Cu avec carence en Zn et Mn est le seul déséquilibre biochimique.

En 1971, nous disposions de données objectives montrant que les schizophrènes mauves positifs patients (identifiés en mesurant les kryptopyrroles dans l'urine)[37] excrétaient en fait presque deux fois plus de Zn que les patients schizophrènes qui n'étaient pas mauves positifs. Le kryptopyrrole est un agent avide de réaction aldéhydique dont nous avons montré qu'il se combine de manière irréversible avec le phosphate de pyridoxal (la forme active de la vitamine B6). La nouvelle molécule chélate alors le Zn avec le produit combiné apparaissant dans les urines. L'ensemble du syndrome est induit par le stress, de sorte que le patient sensible, lorsqu'il est stressé, devient rapidement déficient en vitamine B6 et Zn. Forts de ces connaissances, nous pouvons traiter efficacement le patient pyrolurique et nous avons écrit plusieurs articles sur les signes, les symptômes et le traitement de la pyrolurie.[51,52]

En 1977, notre méthode pour le Mn du sang total a été appliquée à tous les patients externes, nouveaux et anciens. Cela a révélé que de nombreux patients qui avaient été traités avec du Zn seul étaient devenus déficients en Mn. Avec les nouveaux patients, les catégories diagnostiques

avec les niveaux de Mn les plus bas étaient les épileptiques, les hypoglycémiques, les pyroluriques et les schizophrènes. Le zinc est facilement et rapidement absorbé par l'intestin mais le Mn est mal absorbé et nous ne savons pas à l'heure actuelle comment augmenter le Mn du sang total autrement que par l'administration quotidienne de fortes doses de gluconate de Mn sur une longue période. Nous avons essayé toutes les préparations orales actuellement commercialisées de Mn. Nous n'avons pas essayé le Mn par voie parentérale ou intraveineuse comme supplément.

Aspects pratiques des suppléments de manganèse

Au cours de la période 1977-1979, nous avons noté de faibles taux sanguins de Mn chez nombre de nos patients schizophrènes et, par conséquent, nous avons augmenté la dose de Mn par voie orale, en utilisant soit 10 milligrammes (mg) d'élément soit 50 mg de gluconate de Mn. À notre grande surprise, le niveau sanguin de Mn dans de nombreux cas a continué d'être bas ou d'aller à un niveau inférieur. La plupart de ces patients recevaient 30 mg de gluconate de Zn matin et soir, ce qui, rétrospectivement, est une dose importante puisque le corps n'a besoin que de 10 à 15 mg par jour. Les patients ayant des habitudes alimentaires normales auraient besoin de moins de suppléments puisque 5 à 8 mg sont obtenus à partir d'une bonne alimentation. Lorsque le supplément de Zn est réduit à 15 mg par jour, le taux sanguin de Mn augmente généralement avec une dose quotidienne de 10 à 20 mg de Mn. (Remarque : cette dose est de deux à quatre fois l'apport quotidien recommandé.)

Nous étudions actuellement les facteurs susceptibles d'augmenter l'absorption de Mn par le tractus intestinal. Lorsque des sujets normaux à jeun prennent 150 mg de Mn sous forme de gluconate (ou chélate d'acide aminé), cette dose ne provoque pas d'augmentation significative du taux sérique de Mn sur une période de quatre heures. La consommation d'un petit-déjeuner riche en manganèse n'augmente pas significativement les taux sériques de Mn. Quatre-vingt-dix pour cent du Mn sanguin est contenu dans les globules rouges ou érythrocytes, qui ont une durée de vie de 120 jours. Le dosage du Mn dans le sang total est utile dans notre clinique puisque les patients sont vus tous les trois à six mois. Les patients dont le Mn sanguin est inférieur à 8 nangrammes par gramme (ng/g ou ppb) développent lentement une macrocytose (volume cellulaire élevé et hémoglobine cellulaire élevée).

Avec du Zn seul et parfois complété par une combinaison de zinc, de manganèse et de vitamine C, matin et soir, le Mn sanguin total du patient diminuera sur une période de traitement de 4 à 12 mois. Ces faibles niveaux de Mn peuvent entraîner une dépression, une intolérance au Zn par voie orale, une éventuelle augmentation des réactions auto-immunes et la macrocytose susmentionnée. La découverte d'un taux sanguin de Mn abaissé avec une supplémentation prolongée en Zn s'est produite chez des patients psychiatriques, arthritiques, séniles et cardiaques. Ainsi, toutes les catégories diagnostiques peuvent être

endommagé par de fortes doses prolongées de Zn sans Mn.

> ## EN BREF
> Les oligo-éléments essentiels que sont le zinc et le manganèse sont reconnus comme des facteurs de maladies cérébrales depuis les années 1920. L'utilisation combinée du zinc et du manganèse dans la schizophrénie est basée sur : 1) l'augmentation de l'excrétion urinaire de cuivre lorsque le zinc et le manganèse sont administrés par voie orale, 2) le zinc seul provoque une diminution du manganèse sanguin et 3) la double carence en zinc et en manganèse se trouve fréquemment chez les patients présentant un excès de cuivre. Le facteur mauve (kryptopyrrole) est connu pour augmenter l'excrétion du zinc et de la pyridoxine (vitamine B6). Chez les enfants, des niveaux insuffisants de zinc et de manganèse ont été associés à une capacité d'apprentissage réduite, à l'apathie, à la léthargie et au retard mental. Les enfants hyperactifs peuvent manquer de zinc, de manganèse et de vitamine B6 et avoir un excès de plomb et de cuivre. Alcoolisme, schizophrénie, maladie de Wilson, et la maladie de Pick sont des troubles cérébraux dynamiquement liés aux niveaux de zinc et de manganèse. Le zinc a été utilisé avec succès pour traiter la maladie de Wilson, l'acrodermatite entéropathique (métabolisme anormal des acides gras) et des types spécifiques de schizophrénie.

Avec ce nouveau concept, nous avons traité des patients à problèmes avec de fortes doses orales de Mn. Chez un homme sévèrement allergique, âgé de 45 ans, que nous avions traité pendant 15 ans, nous avons suggéré 50 mg de Mn matin et soir. Il se sentait un peu mieux avec cette dose, alors il a prudemment augmenté la dose à 100 mg, trois fois par jour. Avant de commencer cette dose, son sang Mn était de 6 ng/g. Après trois mois de forte dose, son sang Mn était de 11 ng/g. Un mois plus tard, le niveau était de 8,5 ng/g, et un an et demi plus tard, il était de 10,5 ng/g. La normale est de 10 à 20 ng/g. L'examen physique, la tension artérielle, le pouls et le dépistage chimique n'ont montré aucune anomalie. Au cours de la période de 300 mg de Mn par voie orale par jour, il a pris 11 livres de poids corporel et était capable de tolérer des aliments qui provoquaient normalement de graves réactions dépressives. Avec les taux sanguins plus élevés de Mn,

Niveaux de manganèse dans les cheveux des schizophrènes

Outre les essais thérapeutiques du Mn chez les schizophrènes par Reiter en 1929,[61]la première démonstration d'une éventuelle carence en Mn a été rapportée dans notre enquête en 1974. Nous avons constaté que le Mn était faible dans les cheveux des schizophrènes et chez les hommes (mais pas chez les femmes) Mn diminue avec l'âge. Barlow[3]trouvé que Mn était significativement

plus faible dans les cheveux des schizophrènes par rapport à une population témoin. Bowen[8] ont constaté que le Mn dans les cheveux des enfants indonésiens était normal, mais que les enfants indonésiens carencés en protéines avaient un niveau cinq fois plus élevé. Le niveau de cuivre dans les cheveux de ces mêmes enfants était deux fois plus élevé. Peut-être que l'ingestion continue de fruits tropicaux (riches en Mn) avec un régime pauvre en protéines pourrait expliquer le Mn très élevé niveau des enfants indonésiens carencés en protéines. Ryan et d'autres[64] ont rapporté que les niveaux de Mn dans les cheveux des patients masculins et féminins atteints de sclérose en plaques étaient la moitié de ceux d'une population normale. Les niveaux de Zn dans les cheveux des patients atteints de SEP n'étaient pas inférieurs à ceux des témoins.

Manganèse et dyskinésie tardive

Des excès d'ions métalliques de manganèse, de mercure, de cuivre, de cadmium et de plomb semblent tous provoquer des dysfonctionnements du système nerveux central chez les animaux et l'homme. Le manganèse est inhabituel parmi ces ions puisque des anomalies neurologiques ont été associées à la fois à une carence et à un excès de Mn.

Les médicaments neuroleptiques (antipsychotiques) sont connus pour provoquer une dyskinésie tardive dans laquelle le patient présente des mouvements rythmiques involontaires de la langue, des lèvres et des muscles faciaux ; présentant parfois des mouvements anormaux du tronc ou des mouvements de torsion et d'écriture (choréoathétoïdes) des extrémités. Cette affection est généralement réversible, mais à long terme, elle peut devenir irréversible chez certains patients.

Dans ses travaux antérieurs avec des patients psychiatriques qui ont développé des dyskinésie sur les médicaments neuroleptiques, Kunin[43] essayé des agents antiparkinsoniens et Rauwolfia serpentine (une plante contenant de la réserpine, une substance alcaloïde aux puissants effets sédatifs) en vain. Il a ensuite rappelé les travaux de Borg et Cotzias,[4] qui ont rapporté que les phénothiazines forment des radicaux libres avec des ions manganiques (trivalents) in vitro. Le manganèse se trouve en fortes concentrations dans le système extrapyramidal (le réseau de nerfs qui aident à réguler le mouvement). Il a estimé que les phénothiazines pourraient chélater le Mn, le liant ainsi électrochimiquement, et que cela pourrait le rendre indisponible pour une fonction présumée en tant qu'activateur enzymatique. Il semblait plausible qu'en apportant un complément alimentaire en Mn, la carence serait corrigée et la dyskinésie pourrait ainsi s'améliorer.

Kounine[43] retrouvés dans 15 cas de dyskinésie tardive traités par Mn, 7 ont été complètement soulagés ; 3 cas se sont beaucoup améliorés ; 4 ont été améliorés et seulement 1 n'a pas été amélioré. De bons résultats ont suivi des doses de Mn d'au moins 15 mg et jusqu'à 60 mg par jour. La niacine, à des doses de 100 à 500 mg, a eu un effet bénéfique significatif dans le traitement de la dyskinésie dans 3 des 15 cas. Teneur moyenne en Mn dans les cheveux d'un psychiatre

population de patients était en moyenne de 0,8 partie par million (ppm). Les patients atteints de dyskinésie tardive avaient une moyenne de 0,46 ppm. Il est conclu que le Mn semble être utile dans le traitement de nombreux cas de dyskinésie tardive et qu'il peut également être utile pour prévenir l'apparition de dyskinésies.

Manganèse et convulsions

La carence en Mn affecte également la fonction motrice cérébrale. Hurley et autres[35] ont démontré une relation entre l'activité convulsive et la carence en Mn chez le rat. Le seuil épileptogène s'est avéré significativement plus bas chez les patients déficients en Mn. animaux. Tanaka[71] a présenté un rapport préliminaire sur les faibles taux sanguins de manganèse chez les patients épileptiques.

Sohler et autres[68] ont comparé les taux sanguins de manganèse d'un groupe de patients ayant des crises d'épilepsie à un groupe témoin. Les taux sanguins de Mn des sujets témoins avaient une moyenne de 14,8 ng/g tandis que les taux sanguins de Mn étaient significativement plus faibles chez les patients ayant des crises d'épilepsie, à 9,9 ng/g. La signification clinique des faibles taux sanguins de Mn reste à évaluer. Dans des essais non contrôlés, nous avons constaté que le Mn est utile pour contrôler les crises de types mineurs et majeurs.

On pense que les carences en Mn et en choline interfèrent avec la stabilité de la membrane, ce qui pourrait être responsable de la facilitation de la propagation de l'activité convulsive. Nous suggérons que ces résultats justifient l'utilisation de compléments alimentaires de Mn pour le contrôle de l'activité convulsive. La rémission des crises est souvent spectaculaire.

Apparemment, l'oligo-élément essentiel Mn est un héritage fondamental et direct de la vie végétale à la vie animale. Les fruits tropicaux sont naturellement riches en Mn, les feuilles de thé étant les plus élevées. Les plantes ne peuvent pas convertir l'énergie du soleil sans Mn (photosynthèse) et l'homme ne peut pas vivre sans Mn puisqu'au moins six enzymes importantes ont besoin de Mn pour fonctionner normalement. Comparé au Zn, le Mn est mal absorbé et le Mn et le Zn sont rapidement excrétés. L'absorption de Mn et de Cu est également lente mais le Cu est séquestré en l'absence de Zn et de Mn et peut provoquer des effets nocifs. En raison de la lenteur de l'absorption du manganèse, les effets bénéfiques du manganèse chez l'homme peuvent ne pas être évidents avant des semaines et des mois. À l'exception de l'élévation occasionnelle de la pression artérielle, le Mn par voie orale est sans effets secondaires graves.

Le manganèse et le basophile "vide"

Le niveau d'histamine dans le sang est en corrélation avec le nombre absolu de basophiles puisque la plupart de l'histamine sanguine est contenue dans les basophiles, un globule blanc.[56] Sur tous les patients, nous effectuons les deux déterminations et nous nous attendons à ce que l'histamine soit proche de la

moyenne de 48 nanogrammes par millilitre (ng/mL) et le nombre de basophiles à environ 35 cellules par mL cube. Lorsque le patient est déficient en Mn, certains peuvent avoir un nombre élevé de basophiles (c'est-à-dire 75, avec une histamine sanguine normale ou faible). Nous appelons cela le syndrome des basophiles vides. Le patient répond cliniquement à un supplément de Mn par voie orale et présente une élévation du taux sanguin d'histamine en corrélation avec le nombre élevé de basophiles.

Résumé—Manganèse

Bien que souvent ignoré par les personnes soucieuses de leur nutrition, le Mn est un oligo-métal essentiel fréquemment déficient dans notre alimentation. Composant d'au moins six enzymes connues, Mn est nécessaire au métabolisme efficace des sucres, à la production de cartilage (un composant structurel vital de notre corps) et à la fabrication d'AMP cyclique (un second messager cellulaire).

De faibles niveaux de Mn ont été associés à l'épilepsie et à la schizophrénie. Des études remontant à 1929 indiquent que les schizophrènes s'améliorent avec du Mn supplémentaire et notre expérience avec les schizophrènes déficients en Mn au Princeton Brain Bio Center le confirme. Nous avons également découvert que les patients déficients en Mn peuvent souffrir de dépression, qui disparaît lorsque le Mn est inclus dans le programme de traitement. Les patients convulsifs peuvent réagir de façon spectaculaire au manganèse.

Malheureusement, la plupart des régimes, même les mieux planifiés, ont tendance à être déficients en cet important oligo-élément. Nos terres agricoles déficientes en Mn produisent souvent des fruits et légumes dont les niveaux sont insuffisants. Et, bon nombre de nos aliments fréquemment consommés contiennent peu de manganèse. Par exemple, la viande, même le foie, apporte peu de Mn. Les aliments riches en manganèse comprennent les noix, les grains entiers, les épices, les légumineuses et les feuilles de thé. Les fruits tropicaux tels que l'ananas, la banane, la papaye et la mangue sont des sources particulièrement bonnes.

Cependant, les patients dont les taux sanguins ou capillaires sont faibles en Mn auront besoin d'un supplément de Mn en plus d'une bonne alimentation. Heureusement, le Mn est bien toléré, même à fortes doses (jusqu'à 300 mg par jour). Cependant, occasionnellement chez les patients de plus de 40 ans, le Mn peut augmenter la tension artérielle et provoquer des céphalées de tension. Si cela se produit, la dose de Mn doit être arrêtée jusqu'à ce que la tension artérielle se normalise et que les maux de tête disparaissent. Les fruits tropicaux séchés ou frais et le thé peuvent alors être utilisés comme source de Mn.

Faible teneur en zinc et teneur élevée en cuivre chez certains schizophrènes

En 1966, lorsque nous avons découvert que certains patients schizophrènes avaient de faibles niveaux d'histamine dans le sang, nous nous sommes tournés vers une étude de leurs niveaux de Zn et de Cu en tant que facteurs possibles dans le stockage et la destruction de l'histamine corporelle. (L'histamine déclenche

réponse inflammatoire.) Les patients s'inscrivant à faible taux d'histamine étaient également pauvre en zinc et en folate sérique et riche en Cu sérique.[56]

Parfois, un niveau élevé de Cu était accompagné d'une créatine sérique élevée taux de phosphokinases (CPK). Meltzer et autres[45]ont étudié la CPK sérique largement. Chez les moutons empoisonnés au Cu, les taux de CPK sont extrêmement élevés,[72] de sorte qu'un taux sérique élevé de Cu plus une activité motrice accrue peuvent provoquer une augmentation de la CPK chez le schizophrène occasionnel. Sur une période de 10 ans, nous avons utilisé de l'acide folique et de la vitamine B12 pour traiter des patients présentant de faibles taux sériques d'histamine et des taux sériques élevés de Cu. Ces deux vitamines réduisent le besoin de fortes doses de niacine utilisées dans la thérapie aux mégavitamines ; l'utilisation de folate et de vitamine B12 chez les patients histapéniques rend efficaces des doses raisonnables de niacine. Avec ces nutriments, plus Zn et Mn, la charge en Cu du patient a diminué sur une période de trois mois et le taux d'histamine dans le sang s'élève généralement à un niveau normal.

L'expérience acquise dans le diagnostic et le traitement d'un grand nombre de patients schizophrènes nous a conduits à distinguer trois biotypes principaux : 50 % sont histapéniques (histamine sanguine faible, Cu sérique élevé, folate faible), 20 % sont histadéliques (histamine sanguine élevée, Cu sérique bas ou normal), et 30 % sont normaux en Cu et en histamine mais excrètent de grandes quantités de kryptopyrrole dans leur urine, les épuisant en vitamine B6 et Zn.[53]

Le biotype à faible taux d'histamine (histopénique) de la schizophrénie est fréquemment une surcharge en cuivre produite par l'environnement avec un déséquilibre des nutriments qui en résulte. Les patients peuvent présenter une carence en acide folique, en vitamine B12, en niacine, en Zn et en Mn. Les symptômes comportementaux de l'histapenie à haute teneur en cuivre comprennent la paranoïa et les hallucinations chez les patients plus jeunes, mais la dépression peut prédominer chez les patients plus âgés. Le patient est généralement classé comme souffrant de schizophrénie chronique ou de processus.

D'autres ont découvert que l'administration d'acide folique corrige une psychose sévère causée par une carence en folate. Une jeune fille de 15 ans souffrait d'homocystéinurie (trouble génétique du métabolisme de l'acide aminé méthionine) et de symptômes de schizophrénie. Le folate et la pyridoxine ont grandement amélioré la l'état du patient.[2]Il y a eu de nombreux rapports bien documentés sur d'autres troubles du comportement sensibles aux folates.[5,6,7,14]

Acide folique chez les patients à faible taux d'histamine et à forte teneur en cuivre

Nous utilisons l'acide folique plus la vitamine B12 depuis plus de 12 ans pour traiter les patients histapéniques riches en cuivre, qui ont des hallucinations ou de la paranoïa dans les premières années de la vie ou une dépression plus tard. Il s'agit d'une thérapie efficace qui augmente la

effets du zinc, de la niacine et de la vitamine C. Avec ce traitement, le taux sérique de Cu est réduit et l'histamine sanguine atteint la plage normale de 40 à 70 ng/ml après cinq à six mois de traitement. Les symptômes psychiatriques diminuent à mesure que les valeurs biochimiques se rapprochent plus des niveaux normaux.[56]

Acide folique chez les patients à taux élevé d'histamine et de cuivre normal

Les patients histadéliques (histamine sanguine élevée) se caractérisent par une oxydation rapide, peu de graisse, de longs doigts et orteils, une dépression sévère, des compulsions et des phobies. Ces patients répondent aux médicaments antifoliques légers tels que la phénytoïne (Dilantin) et aux agents qui diminuent l'histamine tels que les sels de calcium et la méthionine à des doses de 1 000 à 2 000 mg par jour. L'acide folique aggrave les patients histadéliques, et même l'acide folique dans les aliments peut provoquer une dépression saisonnière, que nous avons appelée « dépression du saladier ». Un régime réducteur composé principalement d'épinards ou de laitue a provoqué une dépression chez certains patients histadéliques. Ces exemples sont évidemment des extrêmes alimentaires, mais le patient qui est déprimé chaque été pendant la saison des salades peut être histadélique. Même la dose de 0,4 mg d'acide folique dans de nombreuses multivitamines est suffisante pour produire une dépression accrue chez le patient histadélique. Lorsqu'un patient histadélique légèrement déprimé reçoit 1 mg d'acide folique par jour, une dépression agitée sévère peut en résulter. Par conséquent, nous n'utilisons l'acide folique chez aucun patient schizophrène jusqu'à ce que nous connaissions le nombre absolu de basophiles ou le taux d'histamine dans le sang. Étant donné que l'histamine sanguine est contenue principalement dans les basophiles, le nombre absolu de basophiles peut fréquemment servir à différencier les patients histapéniques (histamine sanguine faible) et histadéliques.

Une thérapie avec de la niacine, de l'acide folique, du zinc et du manganèse peut modifier une hypoglycémie patient histaminique en un patient dépressif histaminique riche en sang.[25]Cela s'est produit plusieurs fois dans notre expérience et est corrigé par une réduction de la dose d'acide folique ou l'élimination de l'acide folique pendant une semaine et par la suite l'utilisation d'une dose plus faible. Notre dose habituelle de 1 à 2 mg par jour d'acide folique est suffisante pour le patient histapénique riche en cuivre.

Certains des symptômes florides chez le patient histapénique riche en cuivre répondront rapidement à un traitement à base d'acide folique, de niacine, de vitamine C, de zinc et de manganèse. Le syndrome de la paume drippy, qui oblige le patient à porter un tampon de mouchoirs dans chaque main pour absorber la sueur, répond en une à quatre semaines à ce régime vitamino-minéral. L'hypomanie (une forme modérée de manie), les hallucinations et la course mentale sont maîtrisées en trois à quatre semaines. Chez d'autres patients, l'insomnie peut être corrigée dans la même période. Le degré de paranoïa a diminué très lentement, de sorte que la rémission complète peut prendre 12 à 15 mois. Le soulagement de la paranoïa est parallèle à l'atteinte d'un niveau normal de Cu dans le sérum sanguin.

Le concept simple histapenia-histadelia permet un essai thérapeutique de courir pour l'autre ligne de but. Si un patient s'aggrave avec l'acide folique et la niacine, ce traitement est arrêté. Ensuite, les antécédents et les données de laboratoire sont examinés, et le patient peut être essayé avec un traitement à la méthionine, au calcium et à la phénytoïne pour voir si cela apporte une amélioration. De nombreux patients allergiques ne stockent pas l'histamine dans leurs basophiles en raison de l'interaction antigène-anticorps. Ainsi, notre patient allergique peut avoir une histamine sanguine anormalement basse.

L'excès de cuivre est le principal déséquilibre des histapéniques. Le Cu provient de l'eau potable, des aliments et des vitamines et minéraux mal formulés, qui sont surchargés de 2 mg de cuivre. Phénytoïne (diphénylhydantoïne) augmente les niveaux de cuivre.[77] Des niveaux élevés de Cu antagonisent l'acide folique à travers un réseau complexe d'interactions de métaux traces. Les femmes enceintes et les jeunes femmes prenant la pilule contraceptive auront des taux d'histamine anormalement bas dans le sang en raison des taux élevés d'œstrogène. Les niveaux de cuivre augmentent également avec l'augmentation des œstrogènes. Des niveaux élevés de cuivre augmentent l'activité de l'histaminase (diamine oxydase), un cuivre-contenant une enzyme qui oxyde l'histamine.[38,39,74] Les cobayes déficients en vitamine C présentent des augmentations progressives des taux sériques de cuivre.

Les personnes atteintes de pellagre ont des niveaux élevés de cuivre sérique, capillaire et urinaire; l'histidine cutanée est faible.[62,76] Ceux-ci reviennent à la normale avec un traitement à la niacine. Une disponibilité réduite du nictotinamide adénine dinucléotide (NADH), important dans la fourniture d'énergie aux cellules, a été rapportée dans la carence en folate. La peau des rats déficients en acide pantothénique a une augmentation quintuple du niveau de cuivre, par rapport aux témoins. Il a été rapporté qu'une seule dose importante d'acide pantothénique (vitamine B5) abaisse efficacement le taux sérique élevé de Cu pendant une période d'une semaine.

Les concentrations plasmatiques de Zn diminuent pendant la grossesse, tandis que les niveaux de Cu augmentent. Le zinc et le cuivre sont antagonistes dans le corps humain et se disputent probablement les mêmes sites sur la protéine porteuse, la métallothionine. L'histamine est stockée dans les mastocytes et les basophiles dans un complexe zinc-héparine-histamine.[40,41]

Zinc

Le zinc est un nutriment essentiel au développement des neurones (cellules nerveuses) du cerveau normal. Les rats déficients en Zn pendant les périodes prénatales et postnatales précoces développent des cerveaux anormaux. Chez les adultes rendus déficients en Zn uniquement après la naissance, un comportement anormal se manifeste sans structure anormale démontrable. Le développement hippocampique et cérébelleux chez le rat se produit après la naissance, le cortex cérébelleux (la surface externe des hémisphères cérébraux) acquérant presque

tous ses constituants cellulaires et l'hippocampe acquérant 85 pour cent de son neurones au cours des trois premières semaines de vie.[36] Le zinc est impliqué dans la maturation et la fonction de la voie des fibres moussues (voies excitatrices). Les observations histochimiques ont indiqué des niveaux croissants de Zn dans la couche de fibres moussues de l'hippocampe après 20 jours d'âge. Entre 18 et 22 jours, le Zn de l'hippocampe a augmenté de 35 % pour atteindre les niveaux adultes.

Une carence en zinc pendant la période critique pour la croissance du cerveau affecte de façon permanente la fonction cérébrale. Lorsque cette déficience s'impose tout au long du dernier tiers de la grossesse, la taille du cerveau est diminuée ; il y a un nombre total de cellules cérébrales réduit et le rapport nucléaire cytoplasmique est augmenté, ce qui implique une altération de division cellulaire dans le cerveau pendant la période critique de la prolifération neuronale.[36] À l'âge adulte, les rats mâles ainsi traités affichent un évitement des chocs altéré et les rats femelles sont significativement plus agressifs à un niveau de choc élevé que les femelles adultes. dont les mères avaient suffisamment de Zn pendant la grossesse.[28,75] Les animaux carencés en zinc sont plus sensibles à un stress standard.

Il a été démontré que la carence en zinc altère la synthèse de l'ADN, de l'ARN et des protéines dans le cerveau des rats allaitants.[26] Une carence en zinc entraîne une altération de l'incorporation de la thymidine dans l'ADN cérébral. L'incorporation de soufre dans les protéines est également diminuée. La carence en zinc diminue également la concentration de lipides totaux dans le cerveau alors que les phospholipides et les acides gras ne sont pas affectés.

Des ratons allaités pendant 21 jours par leurs mères nourries avec un régime pauvre en zinc ont démontré une croissance corporelle altérée et un cervelet et des hémisphères plus petits par rapport aux chiots ayant reçu suffisamment de zinc.[26] Un hippocampe plus petit est également associée à une carence en zinc.[11] Une carence en Zn alimentaire pendant la période d'allaitement du rat se traduit par des ratons ayant des prosencéphales plus petits, des cellules réduites nombres et diminution de l'ARN et de l'ADN.[26] Buel et autres[11] ont constaté que la carence postnatale en Zn chez les rats entraînait moins de neurones cérébraux avec une diminution de la quantité totale d'ADN. L'hippocampe a montré des déficits similaires.

Une carence en facteur de croissance nerveuse peut survenir avec une carence en Zn. Un facteur de croissance nerveuse est une petite protéine de base avec trois types distincts de sous-unités.[78] Deux molécules de Zn sont présentes dans le complexe et Zn participe dans le maintien de la structure ensemble.[20,47] En l'absence de Zn, les sous-unités se séparent. Le facteur de croissance nerveuse est nécessaire à la survie et au développement de certains neurones sympathiques et sensoriels. Il est également clair que le facteur de croissance nerveuse affecte également une grande variété d'autres cellules. Des facteurs de croissance nerveuse sont présents sur la membrane plasmique et presque certainement à la terminaison synaptique également.[20] L'action du facteur de croissance nerveuse a augmenté les attaches dendritiques qui nécessitent une élévation

niveaux de synthèse d'ARN, qui dépend du Zn.

Zinc et acides aminés

La carence en zinc altère considérablement le métabolisme et l'équilibre des acides aminés. Quelques acides aminés les acides ont d'importantes fonctions de neurotransmetteurs dans le cerveau. Hsu[34]ont étudié les effets de la privation de Zn sur les niveaux d'acides aminés libres dans le plasma, l'urine et les extraits de peau de rats. Il a trouvé des concentrations significativement plus élevées de thréonine, de leucine et d'isoleucine dans l'urine et le plasma d'animaux déficients en Zn. Des concentrations plus élevées de taurine, d'acide glutamique, de valine et de lysine ainsi que d'urée ont également été observées dans l'urine déficiente en Zn. Une carence en zinc entraîne une augmentation significative des catécholamines cérébrales, de la norépinéphrine et dopamine.[80]Les acides aminés plasmatiques totaux sont augmentés.[79]L'histidine était particulièrement élevée tandis que l'acide glutamique plasmatique était déprimé. L'histamine de l'histidine, l'acide glutamique directement, l'acétylcholine de la choline, la sérotonine du tryptophane et les catécholamines de la tyrosine sont des neurotransmetteurs affectés par le contrôle alimentaire. Les changements dans les niveaux d'acides aminés dans la carence en Zn ont été affectés par anomalies dans l'utilisation et l'excrétion des acides aminés.[79]

Zinc et comportement

La carence en zinc chez l'homme est associée à l'apathie, la léthargie, l'amnésie et l'arriération mentale, souvent avec une irritabilité considérable, la dépression et paranoïa.[59]Calwell et autres[13]ont montré que les rats nés de mères légèrement déficientes en Zn sont mentalement retardés et n'apprennent pas aussi bien que les rats de mères supplémentées en Zn. Avant les études ci-dessus, Caldwell et ses collègues ont observé une capacité d'apprentissage significativement inférieure chez la progéniture survivante de mères légèrement déficientes en Zn, par rapport à des rats similaires issus de mères supplémentées en Zn. Ces effets d'une carence en Zn ont ensuite été confirmés et étendu.[28,65,66,75]Des collègues en visite en Iran et en Égypte apprennent que 30 % des jeunes enfants apprennent lentement. Ce n'est peut-être pas un hasard si ces régions du monde, cultivées depuis des siècles, n'ont plus beaucoup Zn disponible dans le sol.[58]

Hesse et autres[31]ont constaté que des rats adultes chroniquement privés de Zn alimentaire ne se comportent pas comme des animaux hippocampiques intacts ; les preuves suggèrent que la carence altère les propriétés électrophysiologiques de normalement riches en Zn fibres moussues de l'hippocampe.[31]Les caractéristiques comportementales de ces animaux différaient de celles des témoins et étaient substantiellement parallèles à celles rapportées pour

animaux présentant un excès de glucocorticoïdes (hormones de stress).[31]Les rats déficients en zinc montrent une latence dans le test de la plate-forme, des erreurs de cul de sac et de retracement, et ouvrent erreurs de terrain.[13,65,66]Rats carencés en zinc[9]montrent des différences significatives dans le comportement stéréotypé (toilettage, léchage) et la fonction motrice (changements rapides de position, locomotion vers l'arrière et mouvements saccadés rapides). Ces anomalies comportementales étaient corrélées à des taux élevés de catécholamines.

La dispersion peut se produire pendant les états de carence et Zn a été utile dans otologie.[63]Henkin et autres[30]ont noté que l'un des syndromes de perte aiguë de Zn est le dysfonctionnement cérébelleux. Supplémentation en zinc suite à une carence en Zn renverse l'émotivité excessive.[53]

Chacune des trois principales phénothiazines augmente l'absorption cérébrale totale de zinc dans tous les animaux testés, plus chez le rat que chez la souris.[17]Les changements régionaux suivants ont été détectés dans le cerveau des rats. Le cortex occipitotemporal, le thalamus et l'hippocampe sont devenus plus zincophiles (absorbant le zinc), le thalamus surtout sous chloropromazine (Thorazine) et l'hippocampe sous traitement à la perphénazine (Trilafon). La carence en zinc modifie clairement le comportement par les voies métaboliques primaires et secondaires.

Teneur cérébrale en zinc et maladies

McLardy[44]ont observé un déficit de 30 % de la teneur en Zn du cerveau chez les schizophrènes précoces et les alcooliques chroniques. D'autres chercheurs ont observé une diminution du Zn hippocampique chez les schizophrènes.[42]La carence en zinc élève les catécholamines dans le cerveau du rat.[9,80]

Le plomb déplace le Zn du système de fibres moussues de l'hippocampe.[12,46]Les lapins exposés au cuivre, au fer et au zinc sont significativement diminués dans ces régions. La diminution de Zn était la plus significative dans l'hippocampe intérieur. Station et autres[70]ont également décrit un excès de carence en Zn-Cu se présentant comme une schizophrénie. Chez les patients atteints de la maladie de Wilson (une maladie génétique entraînant une accumulation excessive de cuivre dans le foie et d'autres organes vitaux), seul Zn l'absorption est augmentée puisque Cu est déjà surchargé.[1]Il est clair que la teneur en Zn cérébral change au cours des états pathologiques et que la carence en Zn cérébral est peut-être liée de manière dynamique à la schizophrénie, à l'alcoolisme, à la maladie de Wilson et à l'empoisonnement au plomb.

Zinc et schizophrénies

Les schizophrénies sont biochimiquement nombreuses, donc le terme simpliste

schizophrénie » doit être évitée. Au moins sept déséquilibres biochimiques différents peuvent produire des symptômes cliniques qui ne peuvent être distingués par les soi-disant critères de diagnostic de recherche pour la schizophrénie simpliste. Par exemple, la maladie de Wilson peut être marquée par une psychose et des hallucinations. Le zinc oral a un effet antagoniste sur la réabsorption du Cu dans le tractus gastro-intestinal et,
pour cette raison, est considéré comme précieux dans le traitement de cette maladie.[32]Nous avons déjà évoqué le travail de Derrien et Benoit,[19]et Kimura et Kumura,[42] qui ont suggéré ou découvert que le Zn était impliqué dans les maladies mentales. En 1967, Pfeiffer et Iliev ont rapporté de faibles taux d'histamine dans le sang chez des patients schizophrènes ; l'histamine est stockée avec le zinc.

On a découvert qu'un pourcentage défini de patients psychiatriques avaient le kryptopyrrole chimique dans leur urine. Le kryptopyrrole réagit avidement avec tous produits chimiques aldéhydiques, y compris le pyridoxal.[50]Le complexe kryptopyrrolepyridoxal résultant en chélatant le Zn produit une carence en Zn ainsi qu'une carence sévère en pyridoxine. Ces patients, que nous avons qualifiés de pyroluriques, répondent pour la plupart à la vitamine B6 et à la thérapie Zn.[52,54]La pyrolurie est une forme de porphyrie schizophrénique semblable à la porphyrie aiguë intermittente où les deux les pyrroles et les porphyrines sont excrétés dans l'urine en excès.[dix]Le Zn et la vitamine B6 sont des cofacteurs importants dans la voie pyrrole-porphyrie-hème.

Evans[22]ont constaté que les rats absorbaient une fois et demie plus de Zn alimentaire s'ils recevaient de la vitamine B6. Plus précisément, 71 % du zinc alimentaire a été absorbé lorsque les animaux ont reçu 40 mg de vitamine par kilogramme de régime. Seulement 46 pour cent du Zn a été absorbé lorsque 2 mg de vitamine B6 par kilogramme ont été administrés.[23] Cet effet peut être dû au rôle de la vitamine B6 dans les voies tryptophane-acide picolinique.

Aspects pratiques des suppléments de zinc

Les médecins du Princeton Brain Bio Center ont 15 ans d'expérience dans l'utilisation de compléments alimentaires à base d'oligo-éléments depuis le début de la thérapie au Zn en 1967. En 1968, nous avons découvert chez l'homme que le Zn plus Mn était plus efficace que le Zn seul pour éliminer le Cu via la voie urinaire. Environ la moitié des patients venant au PBBC ont une surcharge en Cu comme le montre le sérum sanguin ou l'analyse des cheveux. Le molybdène, un oligo-élément essentiel, et parfois la D-pénicillamine (Cuprimine) sont utilisés avec le Zn et le Mn pour contrôler la surcharge en Cu. Les recommandations de Zn sont basées sur notre expérience de 70 000 visites cliniques de plus de 15 000 patients où le sang, Zn, Cu, (fer) Fe et Mn ont été déterminés à chaque visite. Chez de nombreux patients, l'aluminium sanguin, le molybdène,

le plomb et le rubidium ont également été dosés.

Les sels de Zn oraux sont facilement et également bien absorbés.[68]Les chirurgiens, pionniers dans l'utilisation de Zn adéquat pour la cicatrisation des plaies, ont utilisé 50 mg de Zn (sous forme de sulfate). Le corps n'a besoin que de 15 mg de Zn élémentaire par jour, ce comprimé original de 50 mg est donc trop gros et peut provoquer des nausées et de la diarrhée. L'utilisation de Zn, 15 mg (sous forme de gluconate), devrait être la norme. Cette dose plus faible produit rarement des nausées si elle est prise avec de la nourriture. Pour les enfants, les nourrissons et les patients séniles, une préparation liquide peut être administrée. Les effets secondaires immédiats du supplément alimentaire de Zn peuvent être des nausées occasionnelles, une transpiration plus que normale, une intolérance à l'alcool et une aggravation transitoire de la dépression des hallucinations. Toutes ces réactions répondent à la diminution de la dose ou à la prise de 15 mg de Zn avec de la nourriture.

L'effet immédiat du Zn peut être une diminution du taux sérique de fer. Avec 15 mg de Zn, cela est rare et est généralement autocorrectif, de sorte que les suppléments de fer ne sont pas nécessaires. (Aucun traitement au fer à moins que le taux de fer sérique ne descende en dessous de 50 mcg pour cent !) Des doses massives continues de Zn, jusqu'à 5 000 mg par jour, ont diminué les deux taux sériques de Cu et taux de céruloplasmine chez une patiente.[57]Cela a été corrigé par l'utilisation quotidienne d'une multivitamine très puissante contenant 2 mg de Cu. Les patients prenant des suppléments de Zn peuvent avoir des images rémanentes visuelles plus persistantes et le temps d'adaptation des yeux à l'obscurité peut être prolongé.

L'effet le plus insidieux d'un excès de Zn sur une période de plusieurs années est la réduction du Mn sanguin, dont 90 % est contenu dans les érythrocytes. Cela produit une macrocytose lorsque le niveau sanguin de Mn tombe à moins de 8 ppb (normalement 15 ppb). De faibles niveaux de Mn dans le sang peuvent accentuer la dépression, les allergies et les convulsions chez les épileptiques. Le manganèse est mal absorbé par l'intestin et, alors que seulement 5 mg sont nécessaires par jour, le patient peut avoir besoin de 300 mg de Mn sous forme de gluconate pour atteindre le taux sanguin normal de 15 ppb. Les compléments alimentaires à base de zinc augmentent les crises de grand mal chez les épileptiques. Les suppléments de Mn doivent donc être commencés initialement et le Zn ajouté avec précaution un mois plus tard, lorsque les taux sanguins de Zn, Mn et Cu sont connus.

Nous postulons qu'une partie des effets secondaires cérébraux de la supplémentation en Zn sont médiés par la mobilisation de Cu à partir du stockage dans le foie et les muscles. Avec le Zn par voie orale, le Cu sérique peut augmenter pendant une période de un à trois mois avant de redescendre à un niveau normal. Avec la thérapie à la D-pénicillamine et les suppléments de Zn/Mn, cela ne se produit pas. Dans certains cas, comme la paranoïa sévère, la décision rapide de commencer un traitement par D-pénicillamine plus Zn et Mn peut être justifiée. L'utilisation de Zn et de Mn avec de la vitamine B6 rend la thérapie à la pénicillamine sûre car, en tant que chélateur, la D-pénicillamine élimine le Cu, le Zn et le Mn. La perte de goût avec la D-pénicillamine est un signe de carence en Zn.

Syndrome d'inondation de drogue

Les patients que nous avons vus qui prennent de fortes doses d'antipsychotiques peuvent devenir très somnolents lorsque le Zn et la vitamine B6 sont utilisés dans le traitement. C'est l'effet du neuroleptique sur un cerveau rendu plus normal et la dose d'antipsychotique doit être rapidement diminuée. Par exemple, 40 mg d'halopéridol peuvent être réduits à 5 à 10 mg au coucher. L'affect du patient s'améliore avec le Zn et la vitamine B6 de sorte que les parents peuvent suggérer que la dose de neuroleptiques est trop importante.

Toxicité de la vitamine B6 (pyridoxine)

Un patient occasionnel présentera des taux élevés de Zn capillaire et sérique avec une spermidine élevée et une faible activité de la transaminase glutamique-oxaloacétique érythrocytaire (deux indicateurs sensibles du statut en vitamine B6). Nous postulons que ces patients ont une carence en vitamine B6 et ne peuvent pas utiliser le Zn présent tant qu'une quantité adéquate de vitamine B6 n'est pas fournie. Avec la thérapie à la vitamine B6, le niveau élevé de Zn redevient normal. Des doses de 1 000 mg de vitamine B6 chaque matin sont bien tolérées, mais la vitamine B6 orale à des doses supérieures à 2 000 mg peut produire des picotements ou un engourdissement des orteils et des doigts. Cela indique la nécessité de réduire les doses de vitamine B6. Avec des doses plus faibles de vitamine B6, l'engourdissement est soulagé.

L'effet bénéfique du Zn, du Mn et de la vitamine B6 dans la pyrolurie est important car ce défaut s'étend à de nombreuses catégories diagnostiques. Le besoin le plus urgent est celui de suppléments quotidiens pour les enfants désormais étiquetés comme retardés mentaux, handicapés d'apprentissage, présentant des lésions cérébrales minimes, autistes, dyslexiques et hyperactifs. A cette fin, certaines fondations philanthropiques pourraient souhaiter mettre à disposition à prix coûtant (ou gratuitement), un simple supplément consistant en les besoins quotidiens en Zn et Mn, à savoir respectivement 15 et 4 mg, plus 25 mg de vitamine B6. Les patients pourraient être utilisés comme leurs propres témoins et d'autres vitamines pourraient être utilisées comme médicament placebo pendant les deux premières semaines de traitement pendant que les observations comportementales de base sont effectuées.

Signes de carence en zinc

Afin de diagnostiquer une carence en Zn du cerveau, des signes périphériques de carence en Zn doivent être reconnus. Il s'agit des ongles tachetés de blanc, des vergetures, des polypes nasaux, de l'aménorrhée (absence de menstruations), de l'impuissance, des acouphènes, des douleurs abdominales, du bégaiement, d'un mauvais émail dentaire, de la perte du goût, des infections fréquentes, de la dépression, de l'insomnie, des disperceptions et des hallucinations.

Signes de carence en zinc et en vitamine B6

Le zinc est nécessaire pour la conversion du pyridoxal en phosphate de pyridoxal, de sorte qu'une quantité adéquate de vitamine B6 doit toujours être administrée avec le zinc. Les patients sans rappel des rêves sont carencés en vitamine B6 et la carence en vitamine B6 est le déficit nutritionnel de base chez syndrome du canal carpien et syndrome du restaurant chinois.[24]Une double carence en Zn et en vitamine B6, comme dans la pyrolurie, peut provoquer les effets suivants : absence de rappel des rêves, haleine douce et odeur corporelle, nausées matinales, incisives supérieures encombrées, douleurs spléniques, pâleur avec démangeaisons au soleil, constipation, douleurs aux genoux, aménorrhée, impuissance, convulsions, disperceptions, hallucinations, amnésie, paranoïa, éosinophilie (nombre élevé d'éosinophiles), lymphocytose (nombre élevé de lymphocytes), bilirubine élevée et globuline A faiblement immunitaire.[50]Nous avons également trouvé une carence en Zn et B6 dans toutes les familles de filles que nous avons traitées.

Résumé—Le zinc dans la schizophrénie

Le facteur mauve (kryptopyrrole) épuise un patient à la fois en Zn et en vitamine B6 (pyridoxine) car le pyrrole se combine avec le pyridoxal, puis avec le Zn, pour produire une carence combinée. Ces patients souffrent de pyrolurie, un trouble familial qui survient avec le stress. La pyrolurie est traitée en restaurant la vitamine B6 et Zn afin que cette double carence soit corrigée. Une dose de vitamine B6, qui entraîne un rappel quotidien des rêves (un phénomène normal), ainsi qu'un supplément de Zn-Mn sont administrés quotidiennement. Il faut augmenter la dose quotidienne matinale de vitamine B6 (jusqu'à 2 000 mg par jour) jusqu'à ce que le rappel des rêves se produise.

Avec le traitement au Zn, au Mn et à la vitamine B6, le patient pyrolurique peut commencer à réagir en 24 heures et certains progrès sont certainement notés en une semaine. Cependant, la récupération totale peut prendre trois à quatre mois. Le déséquilibre biochimique et les symptômes réapparaissent généralement en une à deux semaines si le programme nutritionnel est arrêté.[51]

La pyrolurie peut survenir en même temps que d'autres déséquilibres tels que l'histapenie, l'histodélie, une teneur élevée en Cu ou des allergies cérébrales et, dans ces cas, la progression sera plus lente. Les patients à faible taux d'histamine sont généralement surstimulés par des pensées qui traversent leur esprit, ce qui rend difficile l'idéation normale. Les enfants à faible taux d'histamine sont hyperactifs alors qu'ils sont souvent en bonne santé à d'autres égards. Les taux sériques de Cu chez ces patients sont anormalement élevés. Étant donné que le Cu est un stimulant cérébral et détruit l'histamine, le niveau élevé de Cu dans le sérum (et vraisemblablement dans le cerveau) explique probablement de nombreux symptômes, y compris le faible taux d'histamine dans le sang.

Le programme de traitement consiste en l'administration de Zn, Mn, vitamine C, niacine, vitamine B12 et acide folique. La justification sous-jacente au traitement est que l'acide folique en conjonction avec des injections de vitamine B12 augmente l'histamine sanguine tout en abaissant le degré de symptomatologie. Le zinc et le Mn permettent la

stockage normal de l'histamine dans les basophiles et le cerveau. Avec ce traitement, le taux sanguin élevé de Cu est lentement réduit et les symptômes sont lentement soulagés en plusieurs mois. Le zinc et le Mn avec de la vitamine C éliminent le Cu des tissus. Les plus gros tissus du corps, à savoir le foie et les muscles, sont d'abord rincés de leur Cu, de sorte que le Cu sérique peut augmenter pour aggraver les symptômes mentaux. Si cela se produit, la dose de Zn doit être réduite pendant une période de deux semaines. L'excès de Cu peut être acquis à partir de vitamines et de minéraux commerciaux ou d'eau potable circulant dans des tuyaux en cuivre. De l'eau distillée peut parfois être nécessaire pour réduire l'apport en Cu.

David et autres[18]retrouver du plomb important chez l'enfant hyperactif mais à un niveau inférieur à celui du saturnisme. Nous trouvons des niveaux similaires de plomb et des niveaux élevés de Cu, qui est également un stimulant du système nerveux central. Nous pensons qu'avec un niveau élevé de Cu, tout niveau de plomb au-dessus de l'âge de l'enfant est suspect. Ces patients sont également carencés en Zn et en vitamine B6. Avec une quantité adéquate de Zn et de vitamine C, les taux de plomb et de Cu reviennent à la normale en l'espace de six mois et l'hyperactivité diminue. Ces enfants ont fréquemment un taux élevé d'acide urique sérique, ce qui peut indiquer que les métaux lourds affectent négativement les reins. L'excès de Cu provient généralement de l'eau potable et l'exposition au plomb peut provenir de la pollution de l'air (trafic), du contact avec la page imprimée et d'autres sources. La carence en zinc se produit avec de mauvaises habitudes alimentaires.

CONCLUSION

Les nutriments à leur meilleur peuvent être des médicaments intelligents qui savent exactement où aller et quoi faire. En revanche, d'autres médicaments sont non spécifiques et vont partout, les molécules errant sans but, produisant des actions secondaires indésirables. Au pire, les nutriments n'ont aucun effet thérapeutique et sont soit incorporés, soit excrétés par les systèmes d'élimination métabolique habituels. Au pire, les médicaments peuvent être rapidement mortels ou chroniquement invalidants, comme dans la dyskinésie tardive. Les nutriments sont lents à soulager les symptômes, mais lorsqu'ils sont efficaces, le soulagement est plus permanent. Les médicaments peuvent avoir l'impact d'un bulldozer, de sorte que le patient et le thérapeute savent que le médicament agit. Le début d'action lent des nutriments rend difficile une conception expérimentale rigide. Si le patient est utilisé comme son propre témoin, le placebo doit alors être administré initialement plutôt qu'après le traitement nutritif.

Les avantages du traitement nutritif sont inhérents aux connaissances accumulées nécessaires pour utiliser le nutriment. Habituellement, une étude du patient indique qu'un défaut spécifique pourrait être présent : parfois cela peut être dosé par des tests objectifs. Si ces tests indiquent une déficience, alors les essais statistiques rigides

qui sont fréquemment appliqués à la thérapie perdent leur sens. Les scientifiques ont découvert l'effet thérapeutique des différentes vitamines B12 sans test en double aveugle car les tests objectifs étaient nombreux et les connaissances biochimiques étendues. Nous espérons que ces tests biochimiques conduiront à une meilleure compréhension et un meilleur traitement des schizophrénies. La science biologique ne peut que nous donner des rapports d'étape : il est douteux que le dernier mot soit jamais dit ou écrit dans notre lente conquête des schizophrénies.

DuJ Psych orthomoléculaire1983;12(3): 215–234.

RRÉFÉRENCES

1. Aaseth J, Soli NE, Forre O. Augmentation de l'absorption cérébrale de cuivre et de zinc chez la souris causée par le diéthyldithiocarbamate.Acta Pharmacol, et Toxicol1979;45:41.

2. Barber GW, Spaeth GL. Traitement réussi de l'homocystinurie avec la pyridoxine.J Pédiat 1969;75:463–478.

3. Barlow P. Analyse des métaux capillaires et son importance pour certaines maladies. Présenté au 2nd Annual Trace Minerals in Health Seminar, Boston, MA, 8-9 septembre 1979.

4. Borg DC, Cotzias GC.L'importance clinique des métaux biologiques essentiels.Springfield, Illinois : CC Thomas, 1972, 74.

5. Botez MI, Fontaine F, Botez T, et al. Troubles neurologiques et mentaux sensibles aux folates : rapport de 16 cas.Cur Neurol1977;16:230–246.

6. Botez MI, Lambert B. Carence en folate et syndrome des jambes sans repos pendant la grossesse.N anglais J méd 1977;297:670.

7. Botez T, Botez MI, Bérubé I, et al. Troubles neuropsychologiques sensibles à la thérapie à l'acide folique : à propos de 39 cas. Exerpta Medica International Congress Series 1977;427:202.

8. Bowen HJM. Détermination des oligo-éléments dans des échantillons de cheveux d'enfants normaux et déficients en protéines par analyse d'activation.Sci Total Environ1972;1:75–78.

9. Bradford LD, Oner G, Lederis K. Effets de la carence en zinc sur le comportement locomoteur et stéréotypique chez le rat.Le Pharmacol23, 142, 1981.

dix. Braverman E. Voies métaboliques de la porphyrine et leurs diverses applications à la compréhension de certains troubles humains courants. Proc. 2e Conférence internationale sur le fonctionnement humain, Biomedical Synergistics Institute, Inc., Wichita, Kansas, 1978.

11. Buell SJ, Fosmire GJ, Ollerich DA, et al. Effets de la carence postnatale en zinc sur le développement cérébelleux et hippocampique chez le rat.Neurologie expérimentale1977;55:199.

12. Bushwell PJ, Bowman RE. Déficits d'apprentissage inversé chez les jeunes singes exposés au plomb.Pharm Biochem et Behav1979;10:733.

13. Caldwell DF, Oberleas D, Prasad AS. Performances de reproduction de rats chroniquement légèrement déficients en zinc et effets sur le comportement de leur progéniture.Rapports nutritionnels internationaux1973;7:309.

14. Carney MWP. Schizophrénie sensible aux folates.Lancette1975;1:276.

15. Crawford IL, Connor JD. Zinc dans le cerveau de rat en maturation : concentration et localisation dans l'hippocampe. Journal de neurochimie1972;19:1451.

16. Cunnane SC, Horrobin DF. Les acides linolénique et y-linolénique parentéraux améliorent les effets bruts de la carence en zinc. Actes de la Society for Experimental Biology and Medicine 1980;164:583.

17. Czerniak, P, Haim DB. Dérivés de la phénothiazine et zinc cérébral.Arc Neurol1971;24:555.

18. David O, McGann B, Hoffman S, et al. Faible teneur en plomb et retard mental.Lancette1976;25:1376 1379.

19. Derrien E, Benoit C. Notes et observations sur les urines et sur quelques organes d'une femme encrise de porphyrie aique.Arch Soc Sci Med Biol Montpellier1929;8:456.

20. Dunn MF, Pattison SC, StromMC, et al. Comparaison des domaines de liaison au zinc dans le facteur de croissance nerveuse 7S et l'hexamère zincinsuline.Biochimie1980;19:718.

21. WM anglais. Rapport sur le traitement au chlorure de manganèse de 181 cas de schizophrénie, 33 o maniaco-dépressifs et 16 autres défauts de psychoses à l'Ontario Hospital, Brockville, Ontario.Suis J Psychiat 1929;9:569–580.

22. Evans GW. Absorption normale et anormale du zinc chez l'homme et les animaux ; la connexion tryptophane. Avis nutritionnels1980 ; 38:137.

23. Evans GW, Johnson EC. Effet stimulant de la croissance de l'acide picolinique ajouté à l'alimentation des rats.Actes de la Société de biologie expérimentale et de médecine1980;165:457.

24. Folkers K, Willis R, Takemura K, et al. Corrélations biochimiques d'une carence en vitamine B-6, du syndrome du canal carpien et du syndrome du restaurant chinois.IRCS Med Sci1981;9:444.

25. Foreman J, Mangor J. L'action du lanthane et du manganèse sur la sécrétion d'histamine anaphylactique.Brit J Pharmacol1973;48:527–537.

26. Fosmire GJ, Al-Ubaidi Y, Sandstead HH. Certains effets de la carence postnatale en zinc sur le développement du cerveau du rat.Recherche pédiatrique1975;9:89.

27. Gaskin G, Kress Y, Brosnan C, et al. Agrégats anormaux de tubuline induits par le sulfate de zinc dans des cultures organotypiques de tissu nerveux.Neurosciences1978;3:1117.

28. Halas ES, Sandstead HH. Certains effets de la carence prénatale en zinc sur le comportement du rat adulte. Recherche pédiatrique 1975;9:94.

29. Helweg H. Traitement de la démence précoce au manganèse : cas.Ugesk F. Laeger1928;90:227.

30. Henkin RI, Patten BM, Bronzert, DA. Un syndrome de perte aiguë de zinc.Archives de Neurologie 1975;32:745.

31. Hesse G, Hesse KAF, Catalanotto FA. Caractéristiques comportementales des rats souffrant d'une carence chronique en zinc.Physiologie et comportement1979;22:211; voir aussi : Hesse GW. La carence chronique en zinc altère la fonction neuronale des fibres moussues de l'hippocampe.Science1979;205:1005, 1979.

32. Hoogenraad TU, Vandenhamer CJA, Koevoet R. et al. Zinc oral dans la maladie de Wilson.Lancette1978;1262. 33.

Hoskins RG. Le manganèse pour le traitement des troubles schizophréniques.J Nerv Ment Dis1934;79:59.

34. Hsu JM. Carence en zinc et altérations des niveaux d'acides aminés libres dans le plasma, l'urine et l'extrait de peau. Dans: Métabolisme du zinc : aspects actuels de la santé et de la maladie.New York: Alan R. Liss, Inc, 1977.

35. Hurley LS, Wooley DE, Timiras PS. Seuil et schéma de crise d'électrochoc chez des rats déficients en manganèse ataxique.Proc Soc Exp Biol Med1963;106:343–346.

36. Hurley LS, Shrader RE. Malformations congénitales du système nerveux chez le rat déficient en zinc. Dans:La Revue Internationale de Neurobiologieédité par CC Pfeiffer. New York : presse académique, 1972, 7.

37. Irvine DG, Bayne W, Miyashita H. et al. Identification du kryptopyrrole dans l'urine humaine et sa relation avec la psychose.Nature1969;224:811.

38. Jensen ON, Olesen OV. Acide folique et anticonvulsivants.Arc Neurol1969;21:208–214.

39. Jonassen F. Métabolisme de l'histamine pendant le cycle menstruel.Analyse gynécologique Acta Obstet

1976;55:297–304.

40. Kaz1mierczar N, Maslinski C. Le mécanisme de l'action inhibitrice du zinc sur la libération d'histamine par les mastocytes.Agents et Actions1974;4:203–204.

41. Keller R, Sorkin E. Incorporation sélective de zinc dans les mastocytes de rat.Expérience1970;26:30.

42. Kimura I, Kumura J. Rapports préliminaires sur le métabolisme des oligo-éléments dans les maladies neuropsychiatriques. Partie I. Le zinc dans la schizophrénie,Proc Jap Acad Sci1965 :943.

43. Kounine RA. Manganèse et niacine dans le traitement des dyskinésies médicamenteuses.J Psych orthomoléculaire 1976;5(1):4–27.

44. McLardy T. Hippocampal zinc dans l'alcoolisme chronique et la schizophrénie.J Psych orthomoléculaire 1975 :4 :32.

45. Meltzer H, Elkun L, Moline RH. Modifications des enzymes sériques chez les patients psychiatriques nouvellement admis. Première partie. Arch Gen Psychiat1969;21:731–738.

46. Niklowitz WJ, Yeager DW. Interférence du Pb avec les tissus cérébraux essentiels, Cu, Fe et Zn sous forme de zinc et de manganèse dans le principal déterminant de la schizophrénie dans l'encéphalopathie expérimentale au plomb tétraéthyle. Sciences de la vie1973;13:897.

47. Pattison SE, Dunn MF. Sur la relation entre l'ion zinc et la structure et la fonction de la protéine du facteur de croissance nerveuse 7S.Biochimie1975;14:2733.

48. Pfeiffer CC. Histamine sanguine, numération des basophiles et oligo-éléments dans les schizophrénies.Rev Can Biol 1972;31:73–76.

49. Pfeiffer CC, Iliev V. Une étude de la carence en zinc et de l'excès de cuivre dans les schizophrénies. Dans:La Revue Internationale de Neurobiologieédité par CC Pfeiffer. New York : Academic Press, 1972, 141.

50. Pfeiffer CC. Observations sur les éléments traces et toxiques dans les cheveux et le sérum.J Psych orthomoléculaire 1974;3(4):259–264.

51. Pfeiffer CC, Sohler A, Jenney EH, et al. Traitement de la schizophrénie pyrolurique (malvaria) avec de fortes doses de pyridoxine et un complément alimentaire de zinc.J Nutrition Appliquée1974;20:21–28.

52. Pfeiffer CC, Bacchi D. Cuivre, zinc, manganèse, niacine et pyridoxine dans les schizophrénies.J Appl Nutr 1975;27:9–39.

53. Pfeiffer CC.Nutriments mentaux et élémentaires.New Canaan, Connecticut : Keats Publishing, 1975.

54. Pfeiffer CC. Les schizophrénies '76.Psychiatrie biologique1976;11:773–775.

55. Pfeiffer CC.Zinc et autres micronutriments.New Canaan, Connecticut : Keats Publishing, 1978.

56. Pfeiffer CC, Braverman ER. Thérapie à l'acide folique et à la vitamine B-12 pour le biotype de la schizophrénie à faible taux d'histamine et à forte teneur en cuivre. Dans:Acide folique en neurologie, psychiatrie et médecine interneédité par M Botez et EN Reynolds. New York : Raven Press, 1979, 483–487.

57. Pfeiffer CC, Papaioannou R, Sohler A. Effet de l'intoxication chronique au zinc sur les niveaux de cuivre, la formation du sang et les polyamines.J Psych orthomoléculaire1980;9:79–89.

58. Prasad AS.Métabolisme du zinc.Springfield, IL : CC Thomas, 1966.

59. Prasad AS, Rabbani P, Abbash A. Déficit expérimental en zinc chez l'homme.Ann Stagiaire en médecine 1978;89:483.

60. Roseau GE. Utilisation du chlorure de manganèse dans la démence précoce.MAJ canadien1929;21:96–149.

61. Reiter PJ. Behandlung von dementia praecox mit metallsalzen am walbrim I.Mangan Z Neur 1927;108;464–480.

62. Rifkind JM, Heim JW. Interaction du zinc avec l'hémoglobine : liaison du zinc et affinité pour l'oxygène. Biochimie1977;16:4438–4443.

63. Ruggles RL, Linquist PA. Zincothérapie en otologie.Le Laryngoscope1976:LXXXVI:1688.

64. Ryan DE, Holzbecher J, Stuart DC. Oligo-éléments dans les cheveux du cuir chevelu des personnes atteintes de sclérose en plaques et des individus normaux.Clin Chem1978;24(11):1996–2000.

65. Sandstead HH, Gillespie DD, Brady RN. Carence en zinc : effet sur le cerveau du rat de lait.Pédiat Res 1972;6:119.

66. Sandstead HH, Fosmire GJ, Halas ES, et al. Carence en zinc : effets sur le cerveau et le comportement des rats et des singes rhésus.Tératologie1977;16:229.

67. Schrijver, D. Die metallsalz behandlung der dementia praecox ab modum valbum.Neurothérapie 1928;10:6–12.

68. Sohler A, Pfeiffer CC. Une méthode directe pour la détermination du manganèse dans le sang total : les patients présentant des crises d'épilepsie ont des taux sanguins bas.J Psych orthomoléculaire1979;8(4):275–280.

69. Sohler A, Pfeiffer CC. Zinc oral chez des sujets normaux : effet sur les taux sériques de cuivre, de fer, de calcium et d'histidine.J Psych orthomoléculaire1980;9(1):6–10.

70. Staton MA, Donald AG, Green GB. Carence en zinc se présentant comme une schizophrénie.Curr Concepts PsychiatrieII, 1976.

71. Tanaka AY. Un faible taux de manganèse peut déclencher l'épilepsie.JAMA1977;238:1805.

72. Thompson RH, Todd JR. Dommages musculaires dans l'intoxication chronique au cuivre des moutons.Res Vet Sci 1974;16:96–97.

73. Tindinge G. Traitement de la démence précoce avec des sels de manganèse.Ugesk. F. Lager1929;91:616.

74. Torok E. Diamine oxydase sérique pendant la grossesse et les maladies des tissus trophoblastiques.J Clin Endocrinol Metab1970;30:59–65.

75. Underwood EJ.Oligo-éléments en nutrition humaine et animale.New York : presse académique, 1971. 76.

Vasantha L. Déficit en niacine et taux cutanés d'histidine.Indian J Med Res1970;58:1079.

77. Vasiliades J, Sahawneh T. Effet de la diphénylhydantonine sur le cuivre, le zinc et le magnésium sériques.Clin Chem1975;21:637.

78. Vinores S, Guroff G. Facteur de croissance nerveuse : mécanisme d'action.Ann Rev Biophys Bioeng1980;9:223.

79. Wallwork JC, Fosmire GJ, Sandstead HH. Effet d'une carence en zinc sur l'appétit et les concentrations plasmatiques d'acides aminés chez le rat.Br J Nutr1981;45:127.

80. Wallwork J, Sandstead HH Effet d'une carence en zinc sur les concentrations cérébrales de catécholamines chez le rat. Procédures fédérales1981;40:939.

81. Pfeiffer CC, Iliev V. Une étude de la carence en zinc et de l'excès de cuivre dans les schizophrénies. Dans:La Revue Internationale de Neurobiologieédité par CC Pfeiffer. New York : Academic Press, 1972, 141.

ORTHOMOLÉCULAIREJTRAITEMENT DE SCHIZOPHRÉNIE :UNNUNPOLOGIE ETEXPLANATION

par Abram Hoffer, MD, PhD, avec Frances Fuller, RNCP

Pendant de nombreuses années, nous avons conseillé des médecins et des psychiatres sur les avantages thérapeutiques de donner à leurs patients schizophrènes de la niacine (vitamine B3) aux bonnes doses dans le cadre du traitement qu'ils recevaient déjà. Il y a eu deux réactions générales : de nombreux psychiatres se sont intéressés et ont passé une ou plusieurs journées avec moi. À une exception près, ils sont tous devenus des praticiens orthomoléculaires et beaucoup sont devenus les pionniers et les leaders de ce nouveau domaine. Cependant, très peu de médecins qui ne m'ont pas rendu visite ont essayé de suivre le traitement, même s'il a été décrit à maintes reprises dans de nombreux articles et livres. Pourquoi la différence ?

L'un des facteurs était que la profession psychiatrique a été corrompue par l'observation que les puissants médicaments psychiatriques contrôlaient rapidement les comportements anormaux. Il a été conclu que c'était le remède et qu'il suffisait de donner un antibiotique à un patient atteint de pneumonie ou de poser un plâtre sur un os cassé. elle guérirait rapidement et les aspects psychosociaux de la relation médecin-patient importaient peu. Les psychiatres ont conclu que les changements très rapides induits par les médicaments équivalaient à une guérison. Un jour vous auriez affaire à un patient hospitalisé très agité, et le lendemain il serait tranquillisé et apathique, apparemment beaucoup mieux. Un psychiatre entreprenant a installé un sonomètre dans l'un des services chroniques de son hôpital psychiatrique et a enregistré le niveau de bruit avant et après avoir tranquillisé ses patients dans ce service. Il a fourni des preuves objectives que les niveaux de bruit ont considérablement diminué. Il a supposé que cela signifiait que les patients s'étaient améliorés. Tout ce qu'il a montré, c'est qu'ils étaient moins bruyants.

Ce qui n'était pas réalisé, c'est que tranquilliser les patients perturbés n'était pas la même chose que les guérir de la maladie qui les avait fait se comporter si mal en premier lieu. De la même manière, on peut enseigner à un enfant autiste de nouvelles habitudes et manières

de faire les choses, mais cela ne signifie pas que leur pathologie biochimique de base est corrigée. Dépendre de ces médicaments comme traitement signifiait que l'on pouvait ignorer tous les autres éléments d'un programme de traitement holistique - abri, nourriture nourrissante, civilité et bons soins - qui font partie de toute relation médecin-patient saine.

Pour donner un peu de contexte, dans les années 1940 et 1950, l'expérience psychiatrique était généralement acquise dans les hôpitaux psychiatriques sur des patients pour lesquels il n'y avait pas de traitement, et tout ce qui pouvait les calmer était préférable à l'absence de traitement. Quelques médecins étaient plus entreprenants et étaient prêts à utiliser des traitements très durs tels que le coma insulinique et la thérapie électroconvulsive (ECT) afin d'aider leurs patients ; les résultats n'étaient pas bons, prenaient beaucoup de temps et étaient imprévisibles. Les drogues semblaient régler tous ces problèmes. La sortie de ces patients — rien de mieux mais tranquillisés — devint l'un des nouveaux objectifs des hôpitaux psychiatriques. Les preuves cliniques selon lesquelles, si les médicaments sont utiles, ils ne sont pas et ne seront jamais curatifs ont été et sont ignorés. Le mot « guérir », comme le « Nword », est interdit dans la psychiatrie moderne.

Les médecins qui ne m'ont pas rendu visite n'ont pas vu les résultats que moi et les médecins qui m'ont rendu visite voyions. Ils n'ont donc été impressionnés par rien de ce que j'ai écrit. Au cours des dernières années de ma pratique en psychiatrie, 40 étudiants en médecine de troisième ou quatrième année m'ont rendu visite et ont passé un ou deux jours à m'observer et à interagir avec moi et mes patients. Ils ont été complètement surpris quand ils ont vu mes patients guéris ou en convalescence. Au cours de leur formation, ils n'avaient jamais vu un seul patient schizophrène qui l'était aussi.

Nous nous excusons parce que nous n'avons pas compris que conseiller aux psychiatres d'ajouter des vitamines signifiait ajouter un nouveau médicament, de sorte qu'ils pouvaient encore ignorer les trois autres éléments essentiels de tout bon programme thérapeutique. Si nous avions compris cela, il aurait peut-être été plus efficace de prêcher aux médecins qui pratiquaient déjà une bonne thérapie incluant ces trois éléments. La plupart des premiers pionniers vers 1960 ont été formés comme psychanalystes : Allan Cott, David Hawkins, Jack Ward, Harvey Ross et Moke Williams. Ils avaient l'habitude de passer beaucoup de temps avec leurs patients.

La dépendance totale aux médicaments élimine les trois éléments de base d'un bon traitement pour toute maladie : un abri, de la nourriture et un traitement avec civilité et respect. Ce sont les éléments de base du traitement moral des fous, l'approche non médicale de la folie pratiquée par les Quakers il y a 150 ans, qui a permis à près de la moitié de leurs invités psychotiques de se rétablir sans drogue. Aucun médecin ou infirmière n'était autorisé à entrer dans ces maisons de traitement. Nous ne parlerons pas de logement et de nourriture, car cela devrait être si évident : vivre dans la rue ou dans des bidonvilles délabrés, « plonger dans les poubelles » ou manger de la nourriture dans les hôpitaux modernes ne sont pas de bons soins. Dans ce rapport, nous nous concentrerons sur la civilité et les soins, et le médecin-patient

relation.

Un deuxième facteur est que les revues habituellement lues par les psychiatres ont refusé de publier des articles rapportant des résultats orthomoléculaires positifs. Il y a de nombreuses années, un rédacteur en chef adjoint duJournal américain de psychiatriem'a dit qu'il ne permettrait jamais à aucun de mes articles de paraître dans son journal, aussi bons soient-ils. Il a tenu parole. Mais pire encore, MedLine, qui est censé résumer et passer en revue des articles scientifiques dans la presse scientifique mondiale, a entrepris une fonction de censure pour garder les rapports orthomoléculaires hors de portée médicale. Il a résolument refusé d'abstraire notre journal, estimant queReader's Digestest plus scientifique. Il n'y a pas non plus d'annonces dans les revues médicales standard vantant les vertus des vitamines, alors que jusqu'à 50 % des pages de certaines revues médicales contiennent des annonces de médicaments très impressionnantes. Nous pensons que de nombreuses revues sont en fait des fiches publicitaires avec un peu de contenu pour pouvoir s'appeler revues médicales. Cette mainmise sur la diffusion publique de l'information a pris fin avec Google et d'autres dispositifs de recherche sur Internet. Ce journal peut maintenant être téléchargé à partir de Google. Il est peut-être temps de dire au revoir à MedLine.

Approche de rétablissement

Nous décrirons une première entrevue avec un patient schizophrène et sa mère afin de démontrer notre objectif, le rétablissement et comment l'atteindre. Nous pensons que les patients doivent apprendre quelque chose sur leur maladie et doivent avoir l'espoir qu'elle puisse être traitée avec succès. Nous ne suivons pas le mantra habituel de la psychiatrie moderne, qui est : 1) vous ne vous rétablirez jamais, 2) vous ne cesserez jamais de consommer de la drogue et 3) vous ne terminerez jamais vos études. Nous avons vu trop d'exemples de patients qui ont reçu ce conseil et qui se sont rétablis.

Le 13 novembre 2007, John est venu avec sa mère à des centaines de kilomètres de là. Âgé de 20 ans, il était grand, beau, calme et son visage était figé par l'anxiété. Sa mère avait l'air fatiguée et effrayée. John avait été diagnostiqué schizophrène, ou schizo-affectif, et prenait des médicaments parentéraux. De lui-même, il avait arrêté de prendre de l'olanzapine (Zyprexa) un mois plus tôt avec peu de symptômes de sevrage. Quand j'ai demandé comment nous pouvions l'aider, il était très vague et parlait très doucement. Heureusement, avant sa nomination, sa mère nous avait envoyé un très bon historique de sa maladie.

J'ai ensuite ouvert le sujet de la schizophrénie, lui disant que j'aurais aimé avoir ses gènes, mais pas que je souhaitais être malade. J'ai souligné que les gènes de la schizophrénie sont de bons gènes si vous les nourrissez correctement, ce qui signifiait donner à ses gènes les vitamines dont il avait besoin, en particulier la niacine. Immédiatement, il se réveilla et devint

beaucoup plus intéressé. Je suppose qu'il pensait que je lui ferais encore une fois raconter son histoire.

J'ai ensuite expliqué pourquoi, à notre avis, les gènes schizophrènes sont de si bons gènes. Sur le plan physique, leurs possesseurs ont tendance à être beaux (il l'était), ils ont vieilli avec grâce, n'ont presque jamais eu d'arthrite et ont rarement eu un cancer. Nous lui avons dit que sur 5 000 patients schizophrènes que j'avais vus, seuls dix avaient eu un cancer et qu'ils s'étaient tous rétablis grâce à un traitement comprenant des vitamines. À ce moment-là, il était bien éveillé. Nous lui avons alors dit que, psychologiquement, les possesseurs de ces gènes ont tendance à être très intelligents, créatifs et talentueux, et nous avons décrit certains des patients créatifs qui avaient réussi et qui avaient été traités. Il nous a dit qu'il avait obtenu les meilleures notes en 12e année, mais qu'après cela, son état s'était détérioré, qu'il éprouvait des difficultés au cours de sa deuxième année d'université et qu'il ne pouvait même pas occuper de petits emplois. Il aimait auparavant jouer de la guitare classique et avait été un excellent athlète.

Pourquoi avons-nous utilisé cette approche ? Nous l'avons fait parce que les informations que nous lui avons données sont vraies, comme tous ceux qui liront mes livres s'en rendront compte, et, deuxièmement, personne ne s'en remettra jamais sans espoir et sans raison de vivre. Le mantra négatif habituel des psychiatres modernes envers leurs patients schizophrènes est correct, car ils ne consomment que des drogues.

La transformation de ce jeune homme en quelques minutes de discussion était incroyable. Il était maintenant pleinement alerte et participait à la discussion. De temps en temps, sa mère pleurait doucement de soulagement et répétait sans cesse qu'elle aurait dû l'amener me voir quelques années plus tôt. Il fallait aussi neutraliser le mot schizophrénie, si stigmatisé et, bien sûr, complètement faux. Le terme lui-même n'a pas de sens, ne nous dit rien sur ce qui ne va vraiment pas et n'indique pas le traitement correct. Nous lui avons dit que le terme correct est pellagre et expliqué en détail ce que nous voulions dire.

Qu'espérions-nous réaliser ? D'abord, nous devions commencer le processus de lui redonner son estime de soi. Il avait été un jeune homme très intelligent et créatif et cela lui avait été enlevé. Il pouvait à nouveau garder la tête haute, sachant qu'il souffrait d'un trouble biochimique dont il n'était pas responsable, et que ce trouble, s'il était traité correctement, conférait à son possesseur tout un ensemble de propriétés hautement désirables que la plupart d'entre nous aimeraient avoir. . La plupart des gens pensent que les gènes schizophrènes sont de mauvais gènes. Ils sont interrogés à leur sujet et une histoire familiale est relevée, comme si toute la famille avait été souillée. A notre avis il n'y a pas de mauvais gènes sauf ceux qui ne permettent pas la survie. Si un individu va bien même pendant une courte période de temps, alors les gènes ne sont pas mauvais ; ils ont été maltraités en ne leur fournissant pas les nutriments essentiels de leur environnement et en les submergeant de toxines dont notre planète est maintenant si surchargée. Si un brillant scientifique développe la maladie d'Alzheimer à

75 ans, on ne peut pas dire que ses gènes étaient mauvais parce qu'ils ont si bien fonctionné pendant tant d'années. Ils n'ont pas été bien traités (bien nourris) depuis environ 20 ans. Avec un traitement orthomoléculaire approprié, ils continueraient à servir de bons gènes.

Notre deuxième objectif était de redonner espoir que la condition était traitable. Jusqu'à présent, tout ce à quoi il pouvait s'attendre était une vie de douleur chronique, de médicaments, d'échec et d'indifférence de la part de la profession psychiatrique. Le meilleur moyen de redonner espoir était de lui raconter des histoires sur d'autres patients également malades qui s'étaient rétablis ; comme l'adolescente schizophrène vue en 1973, aujourd'hui professeur dans une université célèbre, ou l'adolescente pratiquement à la rue, qui s'est rétablie, s'est mariée, a élevé sa famille, puis a appris un nouveau métier, qu'elle exerce avec succès. Ces histoires inspirent l'espoir et sont très thérapeutiques.

Approche thérapeutique

Ensuite, nous avons posé des questions sur son alimentation et s'il avait des allergies. Il ne pensait pas avoir d'allergies, mais il en a montré des signes, notamment des cernes sous les yeux, appelés ménés allergiques, ainsi que quelques taches blanches sur ses ongles caractéristiques d'une allergie aux produits laitiers. Sa mère nous a dit qu'il buvait beaucoup de lait à l'âge de trois ans et, bien qu'il n'ait pas eu beaucoup de rhumes ou de maux d'oreilles, il a souffert de nombreux épisodes d'angine streptococcique. Nous avons discuté avec lui de la nécessité d'exclure s'il avait une allergie ou non. Nous lui avons conseillé d'éliminer totalement tous les produits laitiers pendant un mois et lui avons remis une fiche d'instructions pour le guider. Après la fin du mois, il faisait un test de provocation en mangeant un produit laitier. Pour illustrer ce que je voulais dire, je lui ai parlé de quelques patients que j'avais vus et comment ils avaient réagi. Un exemple particulièrement frappant est celui d'un jeune homme de 21 ans qui se plaignait d'avoir été déprimé toute sa vie. Après deux semaines d'élimination de tous les produits laitiers, il était normal, complètement exempt de dépression. Il a ensuite mangé une glace. En moins de deux heures, sa dépression était revenue, et après une autre heure, il était psychotique. Il a été très agité toute la nuit, s'est endormi le matin, s'est réveillé au bout de trois heures et va bien depuis qu'il a arrêté tous les produits laitiers.

Les allergies alimentaires sont des facteurs déclenchants et doivent être éliminées, car l'inflammation constante du tractus gastro-intestinal crée le syndrome de «l'intestin qui fuit» et empêche l'absorption des nutriments, des vitamines et des minéraux de l'intestin grêle. La consommation de lait est également associée à une anémie ferriprive et à une carence en zinc; en être conscient permet aux patients d'accepter plus facilement que

ils devront prendre des nutriments afin de combler ce qui leur manque depuis de nombreuses années.

Ensuite, nous avons répertorié chacun des nutriments dont John avait besoin, y compris les recommandations suivantes :

Niacine : 500 mg, trois fois par jour, après les repas pendant deux semaines, et ensuite 1 000 mg, trois fois par jour. Il s'agit d'une dose de départ et il peut être nécessaire d'augmenter considérablement la dose en fonction de la réponse. L'effet secondaire mineur et non nocif le plus courant est la vasodilatation ou flush. La niacine elle-même est le meilleur produit antiniacine contre les bouffées vasomotrices et après quelques jours, les patients schizophrènes auront cessé de bouffer. La chasse d'eau a été discutée avec lui en détail afin qu'il ne soit pas surpris ou effrayé.

Vitamine C : 1 000 mg, trois fois par jour. Il s'agit d'un antioxydant majeur, d'un nutriment antistress, et diminue l'incidence des rhumes et de la grippe, une période où les patients ont une tendance accrue à rechuter.

Complexe de vitamines B : 100 mg de chaque vitamine B majeure par jour pour remplacer certaines des autres vitamines B mal absorbées depuis plusieurs années.

Vitamine D : 6 000 unités internationales (UI) par jour en hiver. Acides gras essentiels

oméga-3 (sous forme d'huile de poisson) : 1 000 mg, trois fois par jour.

Citrate de zinc : 50 mg, par jour. L'allergie aux produits laitiers provoque souvent une carence en zinc et il présentait des signes de carence.

On a conseillé à John de prendre toutes les pilules ensemble à la fin de ses repas. Enfin, il a été informé que s'il avait une réaction à l'une des pilules qui l'inquiétaient, il devait immédiatement nous appeler par téléphone ou nous contacter par e-mail. Toutes les questions reçoivent généralement une réponse dans les 24 heures. La première partie de l'entretien a duré environ 30 minutes. Le reste de l'heure était ouvert aux questions de John et de sa mère. Chaque question a été répondue.

■ CONCLUSION

A l'époque où j'ai débuté en psychiatrie, alors qu'aucun traitement efficace n'était disponible, c'était la mode de préparer de très longs récits, presque de brèves biographies. Moins on en savait sur les causes et le traitement, plus les informations étaient entassées dans les dossiers pour que les malheureuses secrétaires les transcrivent. Cela était basé sur les opinions influentes d' Adolf Meyer , un psychiatre du début du XXe siècle, selon lesquelles tout était important. Mais avec l'expérience orthomoléculaire croissante au cours des 50 dernières années, il est devenu clair que la majeure partie de l'histoire n'est pas essentielle, à moins que

il est nécessaire pour des raisons juridiques ou pour impressionner ses supérieurs alors qu'il est étudiant ou résident. Une anamnèse succincte telle que celle prise par les médecins non psychiatres est adéquate et ne devrait pas prendre plus de quelques minutes. Les seuls faits essentiels sont le moment où le problème a commencé, quels ont été les stress (facteurs déclencheurs), quel a été le traitement et la réponse, et la situation actuelle. Presque tous les patients schizophrènes que j'ai vus étaient référés par leur médecin généraliste, car je n'acceptais aucun patient non référé. Presque tous n'avaient pas répondu aux traitements multimédicaments précédents, sinon ils n'auraient pas été référés. Habituellement, le diagnostic était posé par d'autres médecins et psychiatres et, dans la plupart des cas, j'étais d'accord avec lui. Par conséquent, faire une histoire ne doit pas trop réduire le temps nécessaire au véritable objectif de la visite :

Le traitement orthomoléculaire est sophistiqué, efficace et sûr et ne prend pas beaucoup de temps car beaucoup plus de patients peuvent être vus. Les patients n'ont pas besoin d'être vus aussi fréquemment parce qu'ils se rétablissent, contrairement à ceux qui ne reçoivent que des médicaments. Les économies de temps et d'argent sont énormes ; il n'y a rien de plus économique que la récupération. Malheureusement, parce que la profession médicale n'a pas approuvé le traitement orthomoléculaire ni appris à l'utiliser, les patients se voient refuser leur chance de se rétablir et de prendre leur place dans une société normale. Malheureusement, c'est un traitement pour les personnes qui peuvent se permettre de parcourir de longues distances pour obtenir ce traitement. Il reste hors de portée des pauvres, qui doivent rester dépendants de la thérapie médicamenteuse qui leur est offerte et appliquée par le gouvernement. Quelques patients se sont rétablis en suivant le régime décrit dans mes livres.Santé mentale retrouvée,publié par la Fondation internationale pour la schizophrénie en 2007.

Post-scriptum

1er décembre 2007 : John vient de nous envoyer un e-mail pour nous dire qu'il allait beaucoup mieux. Selon lui, il a plus d'énergie, ses habitudes de sommeil sont revenues à la normale, ses pensées sont beaucoup plus organisées et ses études sont plus faciles. Il a également déclaré qu'il aimait faire de l'exercice et qu'il continuait d'avoir des aspirations sportives. John, qui avait été si vague sur ce qui n'allait pas chez lui, et quelque peu renfermé, surtout au début de la consultation, a pris lui-même ce contact par e-mail et a pu exprimer clairement ce qui allait bien.

DuJ Médecine orthomoléculaire2009;24(1):9–13.

RAPPORT DU MEDECIN : ORTHOMOLECULAIRE : L'OPTIMUM TRAITEMENT DE LA SCHIZOPHRÉNIE

par Abram Hoffer, MD, PhD

Les patients schizophrènes peuvent guérir et ils méritent une chance d'atteindre cet objectif.

Aujourd'hui, j'ai vu successivement les sept patients schizophrènes suivants : je ne les avais pas sélectionnés. Les rendez-vous ont été fixés par ma secrétaire et je ne savais pas jusqu'à ce matin qui j'allais voir.

Voici leurs histoires de cas.

1. KC, né en 1932, vu pour la première fois en septembre 1987

Après avoir consulté un psychiatre pendant 2 ans et demi pour sa dépression, KC ne savait plus quel traitement elle devait suivre. Elle avait entendu parler d'hypoglycémie. Elle est devenue dépressive en 1953 après la naissance de son premier enfant. En 1962, elle a reçu 4 ECT (traitements de choc électroconvulsif) et a ensuite pris l'antidépresseur Nardil. Chaque fois qu'elle arrêtait cet antidépresseur, sa dépression revenait. Elle a été hospitalisée 10 jours en 1985, de nouveau en janvier 1987 pendant 21 jours. Elle m'a dit qu'elle avait été diagnostiquée maniaco-dépressive parce que son premier épisode dépressif avait été précédé d'un épisode maniaque, mais qu'elle n'en avait plus eu depuis. Sa principale plainte était la fatigue au point qu'elle ne pouvait faire que ses travaux ménagers et la cuisine. Rien de plus était impossible. Elle était également anxieuse et très inquiète à propos de son poids, 135 livres.

Quand je l'ai vue pour la première fois, elle m'a dit qu'elle avait entendu la voix de son fils en 1986 pendant les 10 jours où elle était à l'hôpital, et encore la prochaine admission. Elle craignait que les gens ne la regardent. Lorsqu'elle était très déprimée, elle était aussi très paranoïaque, pensant que le public lui cachait des choses. Sa mémoire et sa concentration étaient faibles et elle bloquait beaucoup. J'ai diagnostiqué son trouble schizo-affectif.

Elle a commencé un régime sans sucre avec de la niacinamide (1 000 milligrammes [mg]/3x par jour), de l'acide ascorbique (1 000 mg/3x par jour), de la pyridoxine (250 mg/jour) et du gluconate de zinc (100 mg/jour), tout en poursuivant son Nardil (15

mg/3x par jour), Haldol (4 mg au coucher) et Serax (87,5 mg pris au besoin). En décembre 1987, elle allait beaucoup mieux.

Au cours des dernières années, elle allait plus ou moins bien, développant quelques symptômes lorsqu'elle était soumise à une forte pression, mais généralement capable de gérer efficacement les pressions familiales. Elle fait face à la retraite de son mari, avec la nécessité de déménager dans une autre maison, mais elle n'a pas besoin de plus de soins psychiatriques que la plupart des patients que j'ai vus souffrant d'anxiété ou de dépression. Elle est vue environ quatre fois par an depuis neuf ans qu'elle est sous ma garde. Elle a eu sa dernière de quatre admissions en 1987 et n'a pas eu besoin d'aller à l'hôpital depuis lors.

2. DH, né en 1927, vu pour la première fois en juin 1993

DH est venu me voir en juin 1993 avec sa femme et son frère. Il avait été sérieusement confus pendant les trois mois précédents. Je n'ai pas pu obtenir l'histoire de ce patient car il était dans un brouillard mental et semblait inconscient de ce qui se passait. Son frère et sa femme m'ont raconté son histoire. Il est tombé malade pour la première fois à 27 ans et a été hospitalisé. Vingt et un ans plus tard, en 1975, il est retombé malade et a eu besoin d'admissions répétées depuis cette époque jusqu'à sa dernière en 1986. Sa famille ne savait pas quels médicaments il avait pris, ni combien de temps il avait passé à l'hôpital lors de ces admissions. . A cette époque, il avait des hallucinations auditives et était très paranoïaque. Après sa dernière sortie, il a été maintenu sous tranquillisants, mais malgré cela, son état avait recommencé à se détériorer au cours de l'année précédente et surtout au cours des trois mois précédents. Il a subi environ six séries d'électrochocs au cours de sa carrière de schizophrène chronique. Il a admis qu'il entendait des voix et croyait que tout le monde le regardait. Il était très paranoïaque, croyant qu'il y avait un complot contre lui. Il parlait souvent à sa femme des écoutes téléphoniques. Sa mémoire et sa concentration étaient très faibles. Il souffrait aussi de sautes d'humeur. Il pesait 250 livres à cinq pieds onze.

J'ai continué sa médication comme suit Thorazine (900 mg/jour), lithium (900 mg/jour), Trilafon (32 mg/jour), Kemadrin (15 mg/jour), L-thyroxine (200 microgrammes [mcg]/jour) , et Adalat (20 mg/jour). À cela, j'ai ajouté un régime sans sucre, de la niacine (1 000 mg/3x par jour) et de l'acide ascorbique (1 000 mg/3x par jour).

Le 28 juillet 1993, il avait perdu trois livres et sa femme a noté des preuves de l'émergence de sa personnalité précédente. J'ai diminué sa Thorazine à 700 mg par jour. Le 2 septembre, je l'ai encore diminué à 500 mg. Il était

plus vivant, plus actif et plus gai, mais il entendait toujours les mêmes voix. Le 4 novembre, j'ai augmenté sa niacine à 1 500 mg/3x par jour et diminué sa thorazine à 300 mg par jour. Le 9 décembre, il avait perdu 13 livres et sa tension artérielle avait commencé à baisser.

Le 19 janvier 1994, il a développé des frissons et de la fièvre à cause d'une infection de la vessie, a été admis à l'hôpital dans un état confus, puis a été transféré au service psychiatrique. Là, ils ne lui permettraient pas de prendre des vitamines. Il a été libéré le 2 février 1994. Il avait commencé à se détériorer rapidement à l'hôpital et a commencé à Risperdal. Je l'ai vu le 10 février 1994, j'ai arrêté le Risperdal, diminué son carbonate de lithium à 600 mg/jour, le Trilafon à 16 mg/jour et maintenu sa Thorazine à 200 mg/jour. Le 22 mars 1994, j'ai augmenté sa niacine à 2 000 mg/3x par jour, et il n'avait plus de lithium. Le 28 avril, il pesait 223 livres et se promenait trois fois par semaine. Le 9 juin 1994, j'ai réduit sa Thorazine à 100 mg/jour. Quelques semaines plus tard, il a eu des nausées et je l'ai augmenté à 125 mg et j'ai ajouté de l'acide folique (5 mg/3x par jour). Le 27 octobre, J'ai diminué sa Thorazine à 100 mg tous les deux jours. Le 15 décembre 1994, il montrait toujours une amélioration majeure après chaque visite. Son poids était de 207 livres.

En mars 1995, j'ai arrêté tous les tranquillisants. Il était presque normal selon sa femme et son frère, et j'étais d'accord. Le 15 juin, il n'avait plus de symptômes. Les voix avaient disparu, sa mémoire était bien meilleure et il ne prenait que des nutriments. Il était occupé à aider sa femme. Le 14 septembre 1995, il allait bien. Il était joyeux, plaisantait, avait repris la peinture à l'huile, ce qu'il avait fait avant de tomber malade. Sa femme était ravie d'avoir retrouvé le mari qu'elle avait connu, qui pouvait désormais être une aide autour de chez eux et pas seulement un fardeau. Il va bien, c'est-à-dire qu'il ne présente aucun signe ni symptôme, s'entend bien avec sa famille et avec la communauté et travaillerait s'il n'avait pas été aussi gravement atteint par sa maladie et les traitements inappropriés qu'il avait reçus pendant si longtemps .

3. KK, né en 1954, vu pour la première fois en juillet 1979

Lorsque j'ai vu KK pour la première fois en 1979, elle s'est plainte de souffrir depuis un an d'épisodes d'anxiété sévères, qu'elle avait pu contrôler jusqu'à un mois avant que je ne la voie. Son médecin lui a donné des médicaments, mais cela l'a laissée très fatiguée et somnolente. Elle pensait que le docteur avait

lui a donné pour en faire une toxicomane. Elle m'a dit qu'elle avait pris deux fois du LSD, la dernière fois deux ans plus tôt. Elle a nié tout changement de perception, sauf s'entendre penser de temps en temps. Sa pensée était paranoïaque et elle avait été déprimée dans le passé.

Ses parents m'ont dit que sa personnalité avait changé et qu'elle avait quitté la maison à 18 ans, quittant l'école deux mois avant l'obtention de son diplôme d'études secondaires. Elle a ensuite traversé une série de mauvaises relations avec plusieurs hommes. Elle a vécu avec quelqu'un qui l'a maltraitée pendant deux ans et l'a battue. Elle a fait plusieurs fausses couches. Son comportement était fortement condamné par ses parents et l'église à laquelle ils appartenaient, et ils l'avaient pratiquement renié parce qu'ils la considéraient comme une femme lâche qu'on ne pouvait aider. À l'époque, je ne pensais pas qu'elle était schizophrène et je lui ai suggéré de poursuivre le programme de nutrition et de vitamines qu'elle prenait déjà.

Je l'ai revue en février 1980 alors qu'elle était déprimée. Cette fois, elle a vu des hallucinations visuelles sur un tableau accroché au mur et a entendu des voix. Elle avait été admise à l'hôpital en décembre pendant 10 jours et avait été mise sous Haldol. Parce qu'elle n'avait pas d'argent, elle n'avait pas pu continuer son programme de vitamines à partir de décembre. Je l'ai diagnostiquée à nouveau comme schizophrène et je l'ai mise sous niacinamide (1 000 mg/3x par jour), acide ascorbique (1 000 mg/3x par jour), pyridoxine (250 mg/jour) et une préparation de zinc (10 mg/3x par jour) alors que poursuivre l'Haldol (4 mg/jour). En mars 1980, elle était moins raide et saccadée, plus vivante et avait plus d'initiative. En avril, sa mère a déclaré qu'elle commençait à voir émerger la personnalité saine de sa fille. Du 2 au 29 septembre, elle était à l'hôpital parce que sa mère ne pouvait pas s'occuper d'elle. Elle avait eu de graves réactions à l'Haldol, notamment des spasmes et des tremblements des membres. Elle a été libérée sans médicaments pour rester avec sa sœur. Sa relation avec ses parents était bien meilleure. Ils commençaient à la voir comme ayant été très malade, plutôt que très mal.

En avril 1981, je l'ai mise sous Elavil (25 mg) et Trilafon (2 mg au coucher). En juin, elle ne prenait que des antidépresseurs plus ses vitamines et elle était normale. Elle travaillait.

En juillet 1982, elle a eu un rhume sévère qui a duré plusieurs semaines et a commencé à se détériorer. Je l'ai admise à l'hôpital du 15 au 22 juillet. Elle vivait avec un homme et elle était enceinte. Son bébé est né en janvier 1983. Elle a continué à être vue à intervalles irréguliers, nécessitant généralement un ajustement de sa médication.

Pendant les cinq années commençant en 1980, je l'ai vue 30 fois, pendant les cinq années suivantes 37 fois, pendant les cinq dernières années 13 fois et pendant les trois dernières

ans deux fois par an.

En 1986, je l'ai mise sous Nozinan et j'ai progressivement augmenté la dose jusqu'à ce qu'elle soit bien à environ 300 mg par jour. Le 24 juillet 1995, elle fait accidentellement une overdose. Elle avait pris ses médicaments au coucher, s'était réveillée pendant la nuit et avait pris encore 100 mg de Nozinan. Elle a pris peur et a appelé le 911 et a été admise. Lorsqu'elle a été vue le 14 septembre, elle était de nouveau bien. Sa fille allait bien et allait à l'école. Elle avait pu s'occuper de son enfant pendant de nombreuses années avec le soutien aimable et dévoué de ses parents et de sa famille. Chaque fois qu'elle était trop fatiguée, son enfant emménageait chez ses parents pendant quelques jours pour lui permettre de se reposer.

J'ai vu sa fille en tant que patiente quand elle avait neuf ans. Elle souffrait d'hallucinations auditives et visuelles depuis deux mois. Les voix variaient d'un marmonnement à l'appel de son nom. La voix lui ordonnait parfois de « Viens ici », et elle en avait très peur. Elle a localisé cette voix soit à l'extérieur de sa tête, soit dans sa tête. Elle avait aussi des illusions d'ombre et dans l'ombre a vu une personne. Elle se sentait aussi irréelle. Elle était de mauvaise humeur et irritable, pleurait beaucoup, mais était une bonne élève. Je l'ai initiée à un régime sans sucre et sans produits laitiers avec de la niacinamide (500 mg/3x par jour) et de l'acide ascorbique (500 mg/3x par jour). Depuis, elle va bien mais a besoin d'Elavil (25 mg au coucher et pris au besoin).

Je considère que la fille va bien, c'est-à-dire qu'elle ne présente aucun symptôme ou signe de schizophrénie et qu'elle s'entend bien avec sa famille et sa communauté. Sa mère s'est beaucoup améliorée, une mère célibataire bénéficiant d'une pension de retraite. Sa maladie, sa grossesse et plus tard la nécessité d'élever son enfant l'ont empêchée de poursuivre sa formation et de travailler. La nécessité de rester sur la forte dose de tranquillisant l'empêche de fonctionner à un niveau tout à fait normal. Je pense qu'elle travaillera d'ici quelques années.

4. WE, né en 1929, vu pour la première fois en octobre 1989

En 1987, WE a été admis à l'hôpital avec une anxiété sévère et des idées paranoïaques. Il a été diagnostiqué psychotique. Pendant l'année avant qu'il ne me voie, il avait entendu des voix qu'il trouvait réconfortantes mais que sa femme trouvait très dérangeantes. C'était difficile de lui parler parce qu'il était aussi très dur d'oreille. Il était alcoolique depuis 14 ans, mais abstinent depuis 10 ans. Je l'ai mis sous niacine (1 000 mg/3x par jour), acide ascorbique (1 000 mg/3x par jour), acide folique (5 mg/2x par jour) et thiamine (100 mg/3x par jour), la dernière à cause de ses antécédents d'alcoolisme.

Depuis lors, je l'ai vu en moyenne huit visites par an au cours des cinq dernières années. Au fil des ans, il s'est libéré de la dépression, ses idées paranoïaques ont diminué et les voix sont devenues beaucoup moins dérangeantes. Lors de la dernière visite, il m'a dit qu'il croyait qu'il était maintenant au-dessus des voix, qu'elles ne le dominaient plus comme par le passé. Je le vois plus souvent que beaucoup de mes patients parce qu'il a conscience qu'il ne doit parler de ses expériences à personne d'autre, et il trouve un grand soulagement à pouvoir m'en parler. Je le considère beaucoup amélioré.

5. PW, né en 1934, vu pour la première fois en octobre 1981

La principale plainte de PW quand je l'ai vue pour la première fois était d'entendre des voix. Elle était tombée malade pour la première fois à 19 ans, troublée par ses hallucinations auditives. Elle a été soignée à Seattle, puis à Vancouver dans un hôpital psychiatrique pendant un an, et a reçu un coma d'insuline et des électrochocs. Six ans plus tard, elle a été admise pour la deuxième fois pendant huit mois et à nouveau en 1972 pendant quatre mois. Elle a eu une quatrième admission en 1977 pour quatre mois et deux autres en 1977 et 1979. Les voix étaient toujours présentes et elle était convaincue que les esprits lui parlaient. Pendant de nombreuses années, elle avait reçu des tranquillisants injectables, toutes les deux semaines. La première fois qu'elle m'a vu, elle a décrit ses voix, a eu des visions et a pu visualiser les esprits dans son propre esprit. Elle était très méfiante, avec blocage. Sans surprise,

Je l'ai mise sous niacinamide (1 000 mg/3x par jour), acide ascorbique (500 mg/3x par jour), pyridoxine (250 mg/jour), sulfate de zinc (220 mg/jour), et je l'ai maintenue sous tranquillisant et antidépresseur. En octobre 1982, elle était presque normale. Mars 1983, les voix étaient revenues. Elle avait arrêté ses tranquillisants pendant un certain temps. Elle a alors repris la drogue et entamé un cours de secrétariat. J'ai ajouté de la niacine (1 000 mg/3x par jour) et je l'ai gardée sous Tofranil (75 mg au coucher). Elle a dû être admise à l'hôpital du 7 au 12 octobre, puis du 18 au 26 octobre 1984, car sa pensée était devenue très bizarre et elle était désorientée et agitée. Il n'y a pas eu d'autres récidives.

Elle allait bien la plupart du temps, mais parfois sous l'effet du stress, elle entendait à nouveau des voix. Elle menait une vie normale et voyageait beaucoup. Elle a été admise le 23 août, libérée le 31 août 1987 pour réajuster sa médication et réadmise le lendemain. Après cette sortie, elle a été prise en charge par un autre psychiatre jusqu'au 10 novembre 1993, date à laquelle elle m'a de nouveau été référée. En mai 1993, son fils fut impliqué dans un accident de voiture. Son

fille est allée en Australie pour chercher du travail et elle lui manquait terriblement, et les voix étaient devenues très fortes. Elle avait été à l'hôpital psychiatrique du 25 mai au 6 octobre 1993, et on lui avait donné du Resperidal mais c'était très toxique pour elle, et quand je l'ai vue, elle était sous Trilafon (8 mg) et allait bien. Les voix étaient au loin.

En mars 1994, son fils s'est marié et elle avait trouvé cela stressant. Elle avait bonne mine, entendait rarement sa voix et faisait du bénévolat auprès de patients schizophrènes. J'ai ajouté du Zoloft, qui n'a pas aidé, et plus tard du Prozac, qui a aidé. Le 19 décembre 1994, elle n'avait plus de symptômes. J'ai arrêté le Prozac.

Le 14 septembre 1995, elle était mécontente d'une mauvaise interprétation avec son fils, mais cela a été facilement surmonté. Elle était sous Trilafon et le régime vitaminique. Elle venait de rentrer d'une visite avec sa fille en Australie et était très heureuse que sa fille ait trouvé un bon emploi et soit heureuse là-bas.

Pendant les cinq premières années sous ma garde, je l'ai vue environ quatre fois par an. Il y a eu six visites en 1986 et 8 en 1987. Lorsqu'elle a été à nouveau prise en charge, je l'ai revue deux fois en 1993, quatre fois en 1994 et une fois en 1995. Avant de suivre un traitement orthomoléculaire, elle avait eu au moins six, peut-être sept admissions. , et avait passé au moins 28 mois à l'hôpital. Après avoir commencé le programme, elle a été admise pour trois brèves admissions. Après avoir arrêté le régime vitaminique, elle a de nouveau été à l'hôpital pendant 4,5 mois. Depuis qu'il a repris le programme, il n'y a plus eu d'admissions.

6. WD, né en 1958, vu pour la première fois en novembre 1990

Neuf ans avant que je voie WD, il a été diagnostiqué schizophrène lors de sa première admission à l'hôpital pendant six semaines. Il a eu deux autres admissions par la suite, la dernière en mai 1990. Sept ans avant de me voir, il avait lui-même commencé à prendre de l'hexaniacinate d'inositol (une préparation sans rinçage). Il m'a dit que sous la pression, il entendrait des voix. Parfois, il croyait que ces voix essayaient de le tromper. Il entendait ses propres pensées tout le temps et se sentait irréel. Il était paranoïaque mais en était conscient et était capable de faire face, et il devait encore faire face à des épisodes de dépression. Sa robe était assez flamboyante et son langage avait une intéressante saveur schizophrénique. J'ai augmenté son hexaniacinate d'inositol à 1 000 mg/3x par jour, en ajoutant de l'acide ascorbique (500 mg/3x par jour), un complexe de vitamines B (50 mg/jour), du citrate de zinc (50 mg/jour), et l'a poursuivi sur son Moditen (5 mg/jour). En décembre 1990, je lui ai conseillé de commencer également la niacine.

En février 1991, il a déclaré qu'il effectuait généralement deux voyages par an en Californie pour essayer de contacter des stars hollywoodiennes et de s'éloigner de lui-même, mais il avait réalisé que c'était impossible. En juin 1991, il allait mieux. Les voix avaient disparu mais il entendait toujours ses propres pensées. Le 19 décembre 1991, il avait arrêté la niacine et je lui ai conseillé de commencer plutôt la niacinamide (1 000 mg/3x par jour).

Le 13 octobre 1992, il épousa une patiente qu'il avait rencontrée alors qu'il était hospitalisé. Il avait un emploi incitatif et faisait du bénévolat comme cuisinier. Les voix étaient toujours gênantes.

En novembre 1993, son mariage fonctionnait bien. Il prenait encore de petites doses de tranquillisants. Le 15 novembre 1994, sa femme est hospitalisée. Elle a refusé de prendre des vitamines et ne voulait pas qu'il en prenne.

Le 15 juin 1995, il avait un emploi. Sa femme était enceinte et il en était heureux. Le 14 septembre, il allait toujours bien et attendait avec impatience son bébé. Je le considère beaucoup amélioré. Il n'avait plus besoin d'admission à l'hôpital.

7. SO, né en 1973, vu pour la première fois en janvier 1992

SO est tombé malade en 1989, a consulté un psychologue et a reçu une psychothérapie plus un antidépresseur et un tranquillisant. Les médicaments l'ont aidé à contrôler sa pensée, mais il ne se sentait pas bien. Il a emménagé avec ses parents et en septembre, il a commencé à prendre de l'Haldol injectable à action prolongée. Quand je l'ai vu, il s'est entendu penser et a senti que ces pensées venaient d'entités maléfiques, principalement du diable. Ils lui ont ordonné de se faire du mal et de blesser d'autres personnes, mais il ne l'avait jamais fait. Ils lui ont également conseillé d'accomplir certains rituels sans préciser ce qu'ils étaient. Il a fait de violents rêves difficiles où il s'est retrouvé dans un magasin de disques entouré de disques diaboliques. Il était parfois convaincu que les gens le fixaient et le regardaient. Sa pensée était paranoïaque, il y avait des blocages fréquents et sa mémoire et sa concentration étaient faibles.

J'ai commencé le niacinamide (1 000 mg/3x par jour), l'acide ascorbique (1 000 mg/3x par jour), le complexe de vitamines B (50 mg/jour), tout en continuant son Haldol à action prolongée (75 mg) toutes les trois semaines. En mars 1992, il était normal et avait de bonnes notes avec ses études. À l'automne, il entre à l'université. Le 30 janvier 1993, sa dose d'Haldol a été réduite à 30 mg toutes les trois semaines. En été, il a suivi des cours d'été.

En avril 1994, j'ai ajouté Zoloft 50 mg/jour. Un mois plus tard, il allait bien.

Le 14 septembre 1995, il allait toujours bien. Il était de bonne humeur, m'a dit qu'il terminait sa formation universitaire en suivant cinq cours complets. Il s'attendait à obtenir son diplôme au printemps. Je le vois environ toutes les six semaines.

résumer

Sur les sept patients en soins de longue durée, quatre vont bien et trois vont beaucoup mieux. Ces sept se situent dans la fourchette normale de notre population en bonne santé, mais ils peuvent nécessiter des soins continus même si cela signifie une visite par an. Je pense que beaucoup d'entre eux sont en meilleure santé que la moyenne, car ils suivent les meilleurs principes de la nutrition orthomoléculaire et prennent les suppléments dont ils ont besoin pour rester en bonne santé. Mes patients doivent être protégés des autres psychiatres. Si je ne suis pas là, ils iront éventuellement voir d'autres psychiatres qui retireront promptement les vitamines de leur régime, et ils reprendront leur marche inexorable vers l'invalidité totale.

J'ai donné quelques détails sur le programme thérapeutique que je suis. Il comprend une attention à la nutrition pour éliminer tous les aliments nocifs pour le patient, généralement le sucre et les aliments auxquels il est allergique. Il comprend les nutriments, qui sont les plus utiles dans les plages de doses optimales, qui sont déterminées par l'expérience clinique, et il comprend des médicaments aussi longtemps que nécessaire. Le but ultime est d'avoir des patients bien nourris uniquement sur la nutrition et les nutriments, ou d'avoir besoin de doses de médicaments si faibles qu'ils ne sont pas neutralisés par les effets toxiques et secondaires. Pour y parvenir, il faut être attentif aux détails et, surtout, faire preuve de patience, car les patients chroniques peuvent avoir besoin de plusieurs années avant de se rétablir. Tous les patients ne guérissent pas, et c'est une propriété partagée avec d'autres maladies. Mais plus de 90 % des patients schizophrènes précoces se rétablissent dans les deux ans, et plus de 50 % d'entre eux se rétabliront après avoir été malades pendant de nombreuses années. Ces patients ne représentent qu'une petite fraction des 500 patients schizophrènes chroniques dont je m'occupe.

DuJ Méd orthomoléculaire1995;10(2):169–176.

ORTHOMOLÉCULAIREPSYCHIATRIQUEJTRAITEMENTSUNCONCERNANT PRÉFÉRENT ÀMAINSTREAMPSYCHIATRIQUEDTAPIS : RANATIONALUNANALYSE

par Jonathan E. Prousky, ND

Bien quemédicaments psychiatriques traditionnels (MPD)peut aider à stabiliser les patients pendant des épisodes mentaux ou des dépressions (p. ex., premier épisode psychotique, dépression invalidante et manie aiguë), il existe des raisons rationnelles pour lesquelles les cliniciens peuvent envisager d'utiliser la médecine orthomoléculaire pour réduire les besoins des patients en MPD et/ou pour faciliter la réduction éventuelle des doses pour atténuer les effets secondaires. Les MPD pourraient eux-mêmes être responsables de l'évolution prolongée de la maladie psychiatrique et de la débilité puisque les récidives et/ou les rechutes pourraient être attribuables à la effets iatrogènes (traitement et/ou induits par le médecin) des médicaments.[1] Dans cet article, je vais montrer pourquoitraitement psychiatrique orthomoléculaire (OPT)est une option de traitement plus sûre et plus efficace que les MPD pour les raisons suivantes : 1) l'OPT utilise des doses optimales de substances qui sont normalement présentes dans le corps humain, par opposition aux MPD, qui sont des xénobiotiques et ne sont normalement pas présents dans le corps humain ; 2) L'OPT soutient et nourrit l'esprit (c'est-à-dire le cerveau) et le corps par opposition aux MPD, qui induisent des états cérébraux anormaux et produisent des effets secondaires psychologiques et somatiques inquiétants et parfois invalidants ; et 3) l'OPT n'est pas associée à une dépendance physiologique, à des symptômes de sevrage et à des dommages importants à long terme, alors que les MPD ont été associés à la dépendance et peuvent provoquer des symptômes inquiétants pendant le sevrage. Ils peuvent également causer des dommages lorsque des patients vulnérables présentent des symptômes et des effets secondaires lors d'épisodes de maladie. Par rapport à l'OPT,

Soutien au traitement psychiatrique orthomoléculaire

OPT utilise des doses optimales de substances naturelles pour corriger les réactions catalysées par les enzymes défectueuses et aider à restaurer le métabolisme cérébral normal

Le bon sens dicte que les orthomolécules, c'est-à-dire les micronutriments naturellement et normalement présents dans le corps humain tels que les vitamines, les minéraux, les acides aminés et les acides gras essentiels, seraient plus bénéfiques pour la santé que les médicaments synthétiques sur ordonnance. La thérapie OPT fournit l'environnement moléculaire optimal pour le cerveau et les autres tissus en améliorant l'apport en nutriments essentiels du patient, tels que les vitamines (et leurs métabolites), les minéraux, les oligo-éléments, les macronutriments, ainsi que d'autres substances naturellement actives sur le plan métabolique.

L'OPT devrait être préférable à l'utilisation des MPD pour le traitement des troubles psychiatriques. Les arguments en faveur de l'OPT ont déjà été publiés par Pauling et autres.[2,3,4]Pauling a fait valoir que puisque la race humaine est caractérisée par une hétérogénéité génétique, on peut s'attendre à ce que les concentrations d'enzymes dans les tissus de chaque patient diffèrent énormément par des facteurs de 2, 10 ou même 100. Il est donc raisonnable de considérer que des changements d'état mental pourraient survenir. , en partie, en raison de réactions catalysées par des enzymes défectueuses, associées à une individualité biochimique ainsi qu'à des déficiences en précurseurs et à des niveaux sous-optimaux de cofacteurs enzymatiques. Dans une publication de 2002,[5]le besoin de fortes doses d'orthomolécules a été jugé nécessaire comme moyen d'augmenter les concentrations de coenzymes et de corriger l'activité enzymatique défectueuse dans 50 maladies génétiques humaines. Les auteurs de cette étude sont allés plus loin en déclarant que les "exemples discutés ici ne représentent probablement qu'une petite fraction du nombre total d'enzymes défectueuses qui seraient sensibles aux vitamines thérapeutiques". Il est donc raisonnable de prescrire des orthomolécules aux patients psychiatriques comme traitement thérapeutique visant à « normaliser » les fonctions cérébrales altérées résultant de carences en nutriments essentiels et de réactions enzyme-coenzyme défectueuses.

L'OPT utilise des substances naturelles qui compensent les déficiences du liquide céphalo-rachidien et/ou d'autres tissus du corps

Pauling a également discuté de la possibilité que le liquide céphalo-rachidien (LCR)

les concentrations d'orthomolécules vitales pourraient être grossièrement diminuées, tandis que les concentrations dans le sang et la lymphe sont restées essentiellement normales.[2,3] Il a émis l'hypothèse que des déficiences cérébrales localisées pourraient résulter d'une diminution des taux de transfert (c'est-à-dire une diminution de la perméabilité) des orthomolécules vitales à travers la barrière hémato-encéphalique, d'une augmentation des taux de leur destruction dans le LCR ou d'autres facteurs (inconnus). D'autres auteurs ont émis l'hypothèse que les expositions à des produits chimiques toxiques (c.

carences.[6] Ce phénomène d'insuffisance cérébrale localisée a été décrit dans des rapports documentant les améliorations neuropsychiatriques de la supplémentation thérapeutique en vitamine B12 chez des sujets ayant une vitamine normale.

Niveaux de B12 dans le sérum, mais niveaux déficients dans le LCR.[6,7] Il est concevable que l'administration thérapeutique de nombreuses orthomolécules puisse corriger les carences en micronutriments dans le LCR et donc "normaliser" la fonction cérébrale altérée chez les patients souffrant de troubles psychiatriques.

Même si l'on ne considère pas la relation entre la nutrition et la santé" du LCR, il est bien établi que les carences en orthomolécules peuvent entraîner des modifications de l'état mental résultant de nombreux facteurs, tels qu'une mauvaise alimentation.

et habitudes de vie,[8,9] maladie concomitante (c.-à-d. malabsorption) et médicaments sur ordonnance (c.-à-d. carences nutritionnelles induites par des médicaments ou nutrition compromise en raison de effets secondaires comme la perte d'appétit).[dix] Lorsque des carences en micronutriments surviennent, elles suivent généralement un cours assez prévisible,[11] ce qui aurait invariablement un impact sur le LCR et d'autres tissus, et provoquerait probablement une déficience ou une perturbation dans certains ou tous ces compartiments du corps. Voici les étapes typiques d'une carence en micronutriments :

Étape 1 : Les réserves corporelles en micronutriments commencent à s'épuiser. L'excrétion urinaire des micronutriments diminue, tandis que les mécanismes homéostatiques maintiennent un niveau normal du micronutriment dans le sang.

Stade 2 : L'épuisement est plus marqué. À mesure que l'excrétion urinaire des micronutriments diminue, il y a une baisse correspondante de sa concentration dans le sang et les autres tissus. Le résultat est une diminution des métabolites des micronutriments et/ou un dysfonctionnement des enzymes dépendantes. Parfois, les concentrations d'hormones diminuent et peuvent s'accompagner d'altérations physiologiques observables.

EN BREF

Bien que les médicaments psychiatriques traditionnels (MPD) puissent aider à stabiliser rapidement

> patients ayant des dépressions mentales ou des crises suicidaires, il existe des raisons rationnelles pour que les cliniciens envisagent un traitement psychiatrique orthomoléculaire (OPT). La pratique de la médecine orthomoléculaire encourage les cliniciens à diagnostiquer avec précision et à recommander des traitements plus sûrs et plus efficaces que les MPD pour les raisons suivantes : 1) L'OPT utilise des substances qui sont normalement présentes dans le corps humain alors que les MPD sont des xénobiotiques et ne sont normalement pas présents dans le corps humain ; 2) L'OPT soutient et nourrit l'esprit (c'est-à-dire le cerveau) et le corps opposés aux MPD qui induisent des états cérébraux anormaux et peuvent produire des effets secondaires psychologiques et somatiques inquiétants, problématiques, toxiques et parfois même invalidants ; et 3) l'OPT n'est pas associée à une dépendance physiologique, à des symptômes de sevrage ou à des dommages importants à long terme, contrairement aux MPD. Même s'il y a des questions sur l'interprétation par l'auteur des données publiées ou sur ses préjugés personnels, nous devrions toujours nous inquiéter et réévaluer la pratique actuelle consistant à placer les patients vulnérables sous MPD pendant de longues périodes. Nous avons besoin d'un système de santé mentale qui affirme la vie et non qui l'entrave, et suffisamment ouvert d'esprit et consciencieux pour considérer sérieusement les mérites reconnus de l'OPT.

Stade 3 : Présence de troubles morphologiques et/ou fonctionnels. Ils sont d'abord réversibles, puis irréversibles. Les patients peuvent présenter des signes et des symptômes non spécifiques. À moins qu'ils ne soient traités de manière adéquate, la mort finira par en résulter.

Même si les symptômes cliniques peuvent être reconnaissables à tout moment de ce continuum (des stades 1 à 3), ils peuvent être cachés au clinicien non formé qui pourrait ne pas savoir qu'il existe une relation entre les présentations neuropsychiatriques courantes (p. ex., troubles cognitifs, dépression , psychose et même manie) et carence en micronutriments. Les présentations neuropsychiatriques peuvent refléter des états de maladie de carence à longue latence à la suite de faibles apports nutritionnels pendant de nombreuses années.[4] La liste suivante met en évidence mentale les changements de statut associés aux carences courantes en micronutriments.[12,13,14] Dans l'ensemble, l'administration thérapeutique d'orthomolécules devrait avoir une valeur significative pour inverser de nombreuses présentations neuropsychiatriques lorsqu'elles sont liées à un statut inadéquat en micronutriments.

Carences en vitamine B (B1, B2, B3, B6, B12 et acide folique sont les plus courantes) : agitation, apathie, troubles cognitifs, délire, démence, dépression, étourdissements, labilité émotionnelle, évanouissement, fatigue, insomnie, irritabilité , manie, troubles de la mémoire, sautes d'humeur, nervosité, sensibilité à la douleur,

psychose, jambes sans repos, rigidité, somnolence et faiblesse.

Carence en vitamine D : anxiété, humeur dépressive, insomnie, nervosité et faiblesse.

Carences minérales (le calcium et le magnésium sont les plus courants) : agitation, amnésie, apathie, troubles du comportement, troubles cognitifs, délire, dépression, étourdissements, fatigue, hyperactivité, irritabilité, insomnie, nervosité, problèmes neurologiques, psychose, agitation, tremblements et faiblesse.

Carence en acides gras essentiels : altérations de la pensée et de l'humeur, anxiété, fatigue et peurs névrotiques.

L'OPT améliore les résultats thérapeutiques à court terme (et probablement à long terme) chez les patients atteints de troubles mentaux

Des décennies de rapports de cas ont documenté des résultats positifs pour les patients en utilisant l'OPT seul ou en combinaison avec un traitement MPD pour l'humeur, la pensée, l'attention et d'autres troubles mentaux. De nombreux rapports de cas publiés documentent des récupérations réussies de l'utilisation de l'OPT, qui comprennent, par exemple : 1) syndrome de fibromyalgie[15](via des micronutriments pour compenser les mitochondries myopathie); 2) schizophrénie[16](via un régime cétogène à faible teneur en glucides qui a amélioré les symptômes psychotiques du patient en raison de l'évitement du gluten et/ou de la modulation de la maladie au niveau cellulaire); et 3) apparition récente de trouble psychotique, hypertension et convulsions chez un patient de 16 ans[17](via des injections intramusculaires de vitamine B12 comme seule thérapie administrée).

Dans trois publications de revue, les résultats de nombreux essais d'intervention à court terme (normalement, environ 12 semaines ou moins) démontrent les avantages thérapeutiques de la supplémentation orthomoléculaire unique et multipleorthomoléculaire chez les patients souffrant de troubles mentaux.[4,18,19]Dans plusieurs des essais d'intervention examinés, les patients ayant reçu des orthomolécules et des MPD ont obtenu de meilleurs résultats que patients n'ayant reçu que des MPD.[20,21,22,23,24,25,26]Une critique majeure de l'OPT est le manque prétendu d'essais cliniques démontrant les avantages, mais ces articles de revue documentent clairement les résultats à court terme réussis de l'utilisation de l'OPT dans plus de 80 essais d'intervention.

Bien qu'il n'y ait pas d'études rigoureuses à long terme documentant les avantages de l'OPT, les effets thérapeutiques de l'OPT se maintiendraient probablement au fil du temps. Étant donné que le cerveau et le corps dépendent d'un apport constant en micronutriments (c'est-à-dire obtenu par des modifications alimentaires et/ou une supplémentation en micronutriments), il semble

plausible que la fourniture de doses optimales d'OPT faciliterait l'amélioration de la santé mentale et physique au fil du temps. Ces effets seraient cumulatifs, en ce sens qu'ils atténueraient d'autres risques de morbidité accrue (par exemple, insuffisance nutritionnelle, hypertension, obésité et dysfonctionnement immunitaire) et de mortalité précoce (par exemple, diabète, maladies cardiaques et maladies infectieuses) - car une nutrition optimale est une façon sensée et raisonnable d'améliorer la qualité (c.-à-d. la durée de vie) et la durée (c.-à-d. la durée de vie) de l'existence d'une personne.

Par exemple, un patient déprimé peut se voir prescrire une dose quotidienne optimale de 4 000 unités internationales (UI) de vitamine D3 (cholécalciférol) par un clinicien qui utilise l'OPT. Bien que cette intervention puisse avoir un impact positif sur la dépression en améliorer le sentiment de bien-être de ce patient[27](remarque : tous les essais d'intervention ont montré un bénéfice sur la dépression),[28]l'ajout de cette quantité de vitamine D3 réduirait également les problèmes de santé liés à l'hypovitaminose D (c'est-à-dire de nombreux types de cancer, les maladies cardiovasculaires, les maladies auto-immunes, le diabète de types 1 et 2, infections bactériennes et virales spécifiques et taux de mortalité toutes causes confondues) [29]et donc d'améliorer la santé et d'augmenter la durée de vie du patient déprimé.

L'OPT n'est pas associée à une dépendance physiologique, à des symptômes de sevrage ou à des dommages à long terme

Notre corps a besoin d'un approvisionnement constant en micronutriments présents dans les aliments et par la supplémentation. Si les besoins de l'organisme ne sont pas satisfaits, l'individu souffrira des conséquences d'une carence en micronutriments et, dans les cas les plus extrêmes, d'une malnutrition. Sur la base de ces faits, le corps dépend physiologiquement de la réception quotidienne d'une «somme» complète de micronutriments; sinon, des signes et des symptômes d'insuffisance nutritionnelle se manifesteront et provoqueront une myriade de perturbations physiques et psychologiques. Cette dépendance physiologique saine, décrite ici, n'est pas la même que la dépendance physiologique malsaine qui résulte de la diminution ou de l'arrêt des MPD.

Lorsque les patients ont compromis leur apport en micronutriments en raison d'une alimentation insuffisante, de changements alimentaires radicaux et/ou de l'arrêt de leur supplémentation en micronutriments, ils peuvent présenter une grande variété de manifestations neuropsychiatriques lorsque leur épuisement de certains micronutriments dépasse leur seuils individuels (p. ex., comme dans la manie par carence en vitamine B12,[30]obsessionnel-désordre compulsif,[31]et psychose[32]). Leurs états mentaux modifiés, jusqu'ici, peuvent résulter d'un « manque » de micronutriments essentiels et non d'une instabilité induite par l'arrêt d'un MPD.

En ce qui concerne les dommages, l'utilisation de doses extrêmement excessives de micronutriments

peut provoquer des symptômes inquiétants, mais généralement, ces dommages sont autolimités et se résorbent peu de temps après la réduction ou l'arrêt de la dose de micronutriments. Essentiellement, il n'y a aucun risque de préjudice à long terme associé à l'utilisation de micronutriments. Pour illustrer cela, je propose plusieurs exemples tirés de la littérature publiée. Le premier exemple concerne un patient schizophrène qui a développé hépatite suite à de fortes doses (9 000 mg/jour) de niacinamide.[33]Ce patient n'a présenté aucun signe d'hépatite clinique lors de la prise de 2 000 à 3 000 mg par jour de niacinamide, mais a développé une hépatite clinique lorsque la dose a été augmentée à 9 000 mg par jour. Les nausées et les vomissements, ainsi que les tests anormaux de la fonction hépatique, se sont résolus après que le patient a arrêté la vitamine pendant trois semaines.

Le deuxième exemple concerne la vitamine B6 (sous forme de chlorhydrate de pyridoxine). Des études chez le chien ont montré une neurotoxicité entraînant une neuropathie périphérique, avec ataxie, faiblesse musculaire et perte d'équilibre après avoir reçu 200 mg de vitamine B6 par kilogramme (kg) de poids corporel pendant 40 à 75 ans. jours.[34]Chez les chiens, il a même été possible d'avoir un début de balancement plus aigu démarche et ataxie dans les 9 jours suivant la prise de 300 mg de vitamine B6/kg de poids corporel.[35] Chez l'homme, des cas de neuropathie sensorielle ont été rapportés suite à de très fortes doses de vitamine B6. Sept patients dans un rapport avaient une ataxie et un dysfonctionnement sévère du système nerveux sensoriel après avoir pris 2 000 à 7 000 mg par jour de vitamine B6 pour plusieurs mois.[36]Quatre des patients ont été gravement touchés, mais ils se sont tous améliorés après l'arrêt de la vitamine, même si certains patients présentaient des lésions nerveuses résiduelles. La faiblesse ne faisait pas partie de leur présentation clinique et le système nerveux central était cliniquement épargné.

Dans une étude expérimentale sur cinq volontaires humains, des doses quotidiennes de 1 000 ou 3 000 mg de vitamine B6 ont été administrés jusqu'au laboratoire et/ou clinique anomalies en résultaient.[37]Des anomalies électrophysiologiques et cliniques sont survenues simultanément chez tous les sujets, mais plus tôt chez ceux qui prenaient des doses quotidiennes plus élevées de vitamine. À l'arrêt de la vitamine, les symptômes ont progressé pendant deux à trois semaines supplémentaires avant de disparaître. La plupart des rapports de neuropathie sensorielle après un traitement à la vitamine B6 impliquent des doses quotidiennes supérieures à 1 000 mg.[38]Les articles de revue mentionnent généralement que les doses quotidiennes sûres se situent entre 200 à 500 mg,[38,39]même s'il existe de récents essais randomisés ne montrant aucune preuve de danger lorsque de fortes doses sont utilisées pour traiter les effets secondaires induits par les médicaments (1 200 mg/jour pendant 5 jours chez les patients atteints d'une maladie aiguë induite par les neuroleptiques). akathisie[40,41]et 1 200 mg/jour pendant 12 semaines chez les patients atteints de dyskinésie[42]). Ces exemples sont représentatifs de la relative innocuité des OMP puisque les effets négatifs causés par des doses excessives de micronutriments sont majoritairement

réversibles et ne sont pas associés à une déficience à long terme.

Une autre façon d'évaluer les dommages causés par le TPO consiste à examiner les données relatives à la mortalité. L'Association américaine des centres antipoison recueille des données sur les décès associés à de nombreux produits (c.-à-d. suppléments vitaminiques, médicaments, produits de nettoyage ménagers, etc.) depuis des décennies. Seul 13 décès étaient liés aux vitamines de 1983 à 2011,[43]mais ces données ne prouvent pas la causalité car elles attribuent simplement des résultats fatals à l'utilisation de vitamines.

QUALITÉ ET QUANTITÉ DE VIE : TYPE DE TRAITEMENT QUESTIONS

par Jonathan Prousky, ND

La schizophrénie touche environ 2 % de la population. Pour ceux qui ont cette forme grave de détresse psychologique, leur monde entier devient méconnaissable, tout comme leur sens de soi. Ces personnes pourraient voir des choses qui n'existent pas ou entendre des voix d'autres personnes, de l'espace extra-atmosphérique, de la télévision ou même d'Internet. Finalement, les personnes souffrant de ce type de détresse psychologique sont remarquées par les autres parce que leurs compétences sociales se sont érodées et qu'elles sont devenues plus immergées dans leur réalité (une irréalité) que dans le monde « réel » dont elles se sont désengagées. Le résultat typique est que ces personnes sont identifiées comme des malades mentaux et sont généralement hospitalisées de force ou emprisonnées et droguées. On leur dit que la seule façon d'avancer est de prendre des médicaments psychiatriques pour le reste de leur vie.

Premièrement, ils subissent des lésions cérébrales parce que les médicaments psychiatriques induisent une forme généralisée de dysfonctionnement cognitif qui altère les lobes frontaux et la capacité de penser, de raisonner et de faire des choix de vie judicieux.[1]Deuxièmement, l'évolution de leur maladie est aggravée en raison des effets cérébraux induits par les médicaments. En d'autres termes, ils ont plus d'épisodes psychotiques et moins de périodes de rémission en raison des traitements médicamenteux mêmes qui leur sont administrés. les stabiliser.[2,3]Troisièmement, ils développent des dommages neurologiques qui les font ressembler à des maladies de Parkinson légères ou même graves (appelées parkinsonisme) parce que les médicaments psychiatriques endommagent le système nerveux et suppriment les émotions, créant une indifférence envers soi-même et d'autres en conséquence.[4]Cela détruit leurs passions, leurs désirs, leur libido, leur sexualité,

et vitalité - toutes les sources d'énergie positive qui font que la plupart des gens se sentent bien dans la vie. Quatrièmement, ces médicaments provoquent un chaos médical au sein de le corps, ce qui équivaut à l'obésité,[5] cardiopathie,[6,7] foie gras,[8] sang problèmes de sucre ou de diabète,[9] et l'arthrose (due à la prise de poids).[5] Enfin, la durée de vie de ces personnes est considérablement raccourcie en raison de la médicaments psychiatriques, généralement d'environ 1 à 25 ans.[6,7,dix,11,12,13]

Que se passerait-il si, au lieu d'être drogués à vie, ces personnes avaient la possibilité d'utiliser principalement la médecine orthomoléculaire ? Premièrement, il n'y aurait pas de dommages au système nerveux ou d'effets invalidants sur le cerveau, puisque la médecine orthomoléculaire repose sur des substances naturelles normalement présentes dans le corps et le cerveau humains (par exemple, les vitamines, les minéraux, les acides aminés, les acides gras et hormones).[14] Ces substances naturelles soutiennent les processus physiologiques et biochimiques que le corps et le cerveau utilisent pour fonctionner normalement.[14] Deuxièmement, l'évolution de la maladie serait moindre puisque les personnes traitées par médecine orthomoléculaire ont un virulence beaucoup moins cours de la maladie mentale et plus de fonctionnalité.[2,3] Troisièmement, ces personnes bénéficieraient d'énormes avantages psychologiques et physiques puisque les médicaments orthomoléculaires peuvent :

- Réduire les symptômes de la schizophrénie ;[15,16,17,18]
- Poids modéré ;[19]
- Améliorer l'équilibre glycémique;[20]
- Détérioration lente des articulations ;[21]
- Améliorer la santé cardiovasculaire;[22,23] et
- Protégez le foie contre les dommages.[24,25]

Quatrièmement, la médecine orthomoléculaire ne détruit pas les capacités énergétiques ou la vitalité des gens, mais les aide à se sentir passionnés, sexuels et dynamiques tout au long de leur vie. Enfin, la médecine orthomoléculaire ne réduit pas la durée de vie durée et durée de vie, mais prolonge à la fois la qualité et la quantité de vie.[15]

L'utilisation de la médecine orthomoléculaire comme pierre angulaire du traitement de la schizophrénie est non seulement très logique, mais peut également améliorer la qualité et la durée de vie de la personne atteinte de schizophrénie.

LES RÉFÉRENCES

1. Breggin PR.Int J Risk Saf Med2011;23:193–200. 2.
Harrow M.Taureau schizophrène2005;31:723–734. 3.
Harrow M.Taureau schizophrène2013;39:962–965. 4.
Moncrief J.J Hist Neurosci2013;22:30–46.
5. Citrome L. Schizophrénie, obésité et médicaments antipsychotiques.Médecine postdoctorale 2008;120:18–33. 6. Straus SM.Arch Stagiaire Med2004;164:1293–1297. 7. LaursenTM.Curr Opin Psychiatrie 2012;25:83–88. 8. Haberfellner EM.J Clin Psychiatrie2003;64:851. 9. Nasrallah HA.Psychiatrie moléculaire 2008;13:27–35. dix. Morgan MG.Rés psychiatrie2003;117:127–135.

11. Joukamaa M.Br J Psychiatrie2006;188:122–127.
12. Tenback D.J Clin Psychopharmacol2012 ;32 : 31–35.
13. Tihonen J.Arch Gen Psychiatrie2012;69:476–483. 14.
Prousky J.J Orthomol Med2013;28(1):17–32. 15. Ritsner MS.J Clin Psychiatrie2011;72:34
16. Wass C.BMC Med,2011;9:40.
17. Sansone RA.Innov Clin Neurosci2011;8:10–14. 18.
Berc M.Biol Psychiatrie2008;64:361–368. 19. Whigham LD.Suis J Clin Nutr2007;85:1203–1211. 20. Nahas R.Can Fam Physician2009;55:591–596. 21. Towheed TE.J Rhumatol2007;34:1787–1790.
22. C'est MK.Am J Manager Care2002 ; 8(12 suppl.):S315–S322. 23.
Baies HE. ?Int J Clin Pratique2009;63:151–159.
24. Hasegawa T.Aliment Pharmacol Ther2001;15:1667–1672. 25.
Yakaryilmaz F.Stagiaire Med J2007;37:229–235.

Preuve contre les MPD

Les MPD sont des xénobiotiques qui induisent des états cérébraux anormaux

Le cerveau (et donc l'esprit) dépend d'un apport constant en nutriments, en oxygène et en d'autres substances naturelles pour assurer son bon fonctionnement. Le bon fonctionnement du cerveau ne dépend pas des MPD. Ces substances xénobiotiques ne se trouvent normalement pas dans le cerveau et le corps. Un corpus émergent de littérature préconise un modèle d'action des médicaments centré sur les médicaments, par opposition au modèle obsolète centré sur la maladie qui épouse les MPD comme

corriger certains processus pathologiques connus et bien validés.[44]

Par exemple, dans le modèle centré sur la maladie, un patient déprimé se verrait proposer un médicament antidépresseur comme moyen de corriger un état cérébral anormal (c'est-à-dire un déficit en sérotonine), qui est ensuite compensé (c'est-à-dire aidé) par l'action du médicament sur la maladie sous-jacente. processus (c.-à-d. augmentation de la sérotonine dans le système nerveux central). Dans le modèle centré sur la drogue, un patient déprimé se verrait proposer un médicament susceptible d'induire un état mental «altéré» favorable, qui ne survient pas parce que le médicament a corrigé un processus pathologique sous-jacent, mais résulte des conséquences d'être dans un état mental «modifié» favorable. état altéré induit. Ce modèle centré sur la drogue est un moyen plus précis de comprendre le fonctionnement des MPD, car la preuve que les troubles mentaux sont associés à

les carences ou les excès de certains neurochimiques sont inadéquats[45](par exemple, la preuve manque pour certaines des principales théories de la maladie mentale, telles que la monoamine hypothèse de dépression[46]et l'hypothèse dopaminergique de la schizophrénie[47]).

Compte tenu des problèmes inhérents au modèle d'action des médicaments centré sur la maladie, la question évidente se pose : "Que font alors réellement les MPD ?" En termes simples, tous les MPD sont psychoactifs et en étant psychoactifs, ils ». . . induisent des états physiques et mentaux complexes, variés et souvent imprévisibles que les patients

comme des effets thérapeutiques et des effets secondaires globaux plutôt que distincts.[44]

Les patients doivent être informés que ces états altérés induits par les médicaments peuvent être utiles, car certains états altérés peuvent supprimer les manifestations indésirables des troubles mentaux ; cependant, alternativement, ces états altérés pourraient être nocifs, car certains états altérés pourraient induire des troubles physiques et/ou mentaux indésirables ou même inattendus. manifestations.[44,46]En réalité, l'altération de l'état mental induite par les MPD n'est pas naturelle, et la capacité des MPD à influencer favorablement les symptômes de détresse mentale est largement imprévisible. Malgré leur bénéfice potentiel, il n'est pas tout à fait clair si les effets « thérapeutiques » des médicaments sont simplement le résultat d'une mauvaise

compris la science de la toxicité psychologique induite par les médicaments.[48]

Pour illustrer davantage cela, je propose un extrait du livre du psychiatre Peter Breggin, Traitements invalidants du cerveau en psychiatrie (2008):

> Le cerveau n'accepte pas les médicaments psychiatriques comme nutriments. Au lieu de cela, le cerveau réagit contre eux comme des agents toxiques et tente de surmonter leur impact perturbateur. Par exemple, lorsque le Prozac induit un excès de sérotonine dans la fente synaptique, le cerveau compense en réduisant la production de sérotonine au niveau des terminaisons nerveuses, en réduisant le nombre de récepteurs synapsiques pouvant recevoir la sérotonine et en augmentant la capacité de le système de transport pour éliminer la sérotonine de la synapse. De même, lorsque des médicaments antipsychotiques tels que Risperdal, Zyprexa ou Haldol réduisent la réactivité du système dopaminergique, le cerveau compense, produisant une hyperactivité dans le même système en augmentant le nombre et la sensibilité des récepteurs de la dopamine. Toutes ces réactions compensatoires créent de nouvelles anomalies du fonctionnement cérébral,
>
> dyskinésie tardive induite par les antipsychotiques.[49]

Les MPD sont des substances xénobiotiques qui ne soutiennent pas le cerveau ; au lieu de cela, ils affectent artificiellement les processus biochimiques et physiologiques au sein de l'organisme humain, créant un déséquilibre chimique ou un état cérébral anormal dans l'espoir que cet état «altéré» offre aux patients moins de symptômes psychiatriques invalidants et une fonctionnalité améliorée.

Les MPD n'améliorent pas les résultats thérapeutiques chez les patients atteints de troubles mentaux

Lors de l'examen des études sur toutes les principales classes de médicaments psychotropes, de nombreuses études à court terme (environ 12 semaines ou moins) documentent les réponses bénéfiques des MPD. Cependant, aucune de ces données ne prouve suffisamment que les MPD aident les patients à vivre une vie plus épanouissante à long terme. Les résultats de ces études montrent simplement que les effets psychoactifs des MPD atténuent les symptômes selon les changements sur des échelles d'évaluation clinique spécifiques.[44] Toute substance psychoactive modère les symptômes, mais les essais cliniques utilisés pour évaluer les MPD déterminent rarement si ces changements favorables dans les échelles d'évaluation clinique équivalent à une amélioration de la qualité et de la durée de vie.

Par exemple, les MPD avec des propriétés chimiques qui "calment" vraisemblablement un système nerveux surexcité peuvent modérer les perturbations de l'agitation et de la surexcitation, et donc l'échelle d'évaluation clinique démontrera également un bénéfice. Cependant, cet avantage se traduit-il vraiment par une meilleure fonctionnalité à long terme ? Dans leur chapitre sur les risques et les avantages des médicaments psychiatriques, Sparks, Cohen et Antonuccio ont déclaré : "Sans un suivi plus long, les conclusions sur l'efficacité dans la vie réelle ne peuvent être déterminées [et les] effets initiaux du traitement médicamenteux doivent être pesés en termes de la tolérance et de l'impact à long terme au-delà de la rémission des symptômes.[50]

Lorsque les chercheurs ont évalué les MPD sur des périodes de temps supérieures à 12 semaines, de nombreux essais de ce type ont donné des résultats négatifs suggérant que la tolérabilité et la rémission des symptômes ne se maintiennent pas dans le temps. Un exemple bien connu de cela est l'étude financée par les National Institutes of Mental Health (NIMH) sur 6 ans (c. 18-75) et évalué l'impact de l'augmentation du MPD ou des stratégies de changement, c'est-à-dire soit un inhibiteur sélectif de la recapture de la sérotonine (ISRS) différent, soit une thérapie cognitivo-comportementale lorsqu'un régime traditionnel d'un seul ISRS avait échoué.[51] Cette étude était ouverte et non contrôlée par placebo et a été conçue pour être naturaliste et imiter les conditions rencontrées dans les cliniques quotidiennes.

pratique. Parmi les participants qui ont reçu l'antidépresseur citalopram (Celexa) (noté niveau 1), 28 % ont ressenti des effets secondaires allant de modéré à intolérable.[52]Parmi les participants qui ont été augmentés ou changés (désignés comme niveau 2), 51 pour cent ont ressenti des effets secondaires allant de modéré à intolérable.[53]Pour tous les niveaux de cette étude, 24 % ont abandonné en raison d'une intolérance au MPD.[54]De plus, les données de suivi de 12 mois sur les participants qui ont remis ou répondu ont montré un taux de rechute de 58 %.[55]L'autre constatation du STAR*D était que le taux de rémission moyen était de 28 % et 25 % pour les niveaux 1 et 2, respectivement, et de 14 % et 13 % pour les niveaux restants. Aucune de ces études ne démontre une efficacité « réelle » puisque la réponse typique au placebo dans les essais sur les antidépresseurs est de 30 pour cent.[58]

En ce qui concerne les médicaments antipsychotiques, les données sur les résultats à long terme sont également décevantes. De nombreux patients atteints de schizophrénie ou de trouble bipolaire se font souvent dire qu'ils auront besoin de médicaments antipsychotiques à vie; sinon, leur fonctionnalité sera gravement altérée. Ces patients vulnérables sont souvent poussés à croire qu'ils ne pourront jamais être normaux s'ils ne prennent pas de médicaments pendant toute leur vie. Dans les essais cliniques sur l'efficacité des interventions antipsychotiques (CATIE) financés par le NIMH, le critère de jugement principal était arrêt de MPD pour quelque raison que ce soit.[57]Le raisonnement sous-tendant ce critère de jugement principal est que l'observance du MPD est étroitement associée à l'expérience du patient en matière d'effets secondaires. Quelque 1 400 participants répartis sur 57 sites américains ont été inclus dans cette étude en triple aveugle, ce qui signifie que les cliniciens, les évaluateurs et les patients ne savaient pas quel MPD les patients prenaient. Dans CATIE, il n'y avait pas de groupe placebo, ce qui permettait aux cliniciens de décider des dosages thérapeutiques, ainsi que d'inclure des MPD supplémentaires (à l'exclusion des médicaments antipsychotiques) si nécessaire. Il s'agissait d'une étude du monde réel puisque CATIE comparait la qualité des médicaments antipsychotiques de deuxième génération entre eux et leur efficacité par rapport à un médicament antipsychotique de première génération comme la perphénazine (Trilafon).

Les résultats du CATIE ont montré que pour la majorité des patients, les médicaments antipsychotiques n'améliorent pas la qualité de vie et provoquent des effets secondaires indésirables. Quelque 74 % des patients de CATIE ont arrêté leur MPD avant 18 mois en raison d'un manque d'efficacité et d'effets secondaires intolérables (1 061 des 1 432 patients ayant reçu au moins une dose).[57]Les enquêteurs de ce rapport ont également noté que ce taux d'abandon est similaire aux taux d'abandon de essais antérieurs de médicaments antipsychotiques.[57]Pour un tiers des patients de CATIE, les troubles psychosociaux

le fonctionnement ne s'est amélioré que modestement à 12 mois.[58]La gamme d'événements modérés à indésirables était de 42 à 69 %, les taux d'hospitalisation variaient de 11 à 20 % et une prise de poids de plus de 7 % s'est produite dans 14 à 36 % des cas.

les patients.[59]Les enquêteurs de CATIE ont conclu que la supériorité des ASG était largement surestimée et qu'un marketing agressif contribuait à donner un faux sentiment de

efficacité malgré l'absence de preuves empiriques solides.[60]

En ce qui concerne le traitement du trouble bipolaire, les données du NIMH encore une fois confirment peu l'efficacité à long terme. Dans l'étude financée par le NIMH, Systematic Treatment Enhancement Program for Bipolar Disorder (STEP-BD), l'efficacité des SGA et des anticonvulsivants a été déterminée chez les patients

diagnostiqué avec un trouble bipolaire.[61]Cette étude hybride a recueilli des données longitudinales auprès de patients sortant d'études naturalistes et d'essais cliniques randomisés. Dans un rapport englobant des données couvrant 24 mois du STEP-BD

étude, seulement 30 pour cent des patients n'ont connu aucune récidive des symptômes.[62]

Sur 858 patients, quelque 416 (48,5 %) ont connu des récidives au cours des deux années de suivi, 298 (34,7 %) développant des épisodes dépressifs contre 118 (13,8 %) qui ont développé des épisodes maniaques, hypomaniaques ou mixtes.

épisodes.[62]Dans un autre rapport sur STEP-BD, le taux de récupération était plutôt abyssal

et déterminé à un peu moins de 15 pour cent.[63]Dans une autre analyse qui évaluait des patients bipolaires pendant des périodes de rémission soutenue et substantielle, le degré de déficience fonctionnelle tel que déterminé par le Work and Social Adjustment

L'échelle a été jugée significative.[64]

Ainsi, à partir d'essais financés par le NIMH, on peut voir que l'efficacité à long terme des MPD fait considérablement défaut. Si nous pensons encore plus largement aux implications du traitement MPD, les travaux de Whitaker, tels que rapportés dans un

publication dans une revue[45]et un livre,[65]révèle des tendances à long terme encore plus inquiétantes du traitement MPD. Whitaker a estimé qu'il y avait eu une augmentation statistique significative du pourcentage d'Américains handicapés par une maladie mentale depuis 1955, qui a commencé par coïncidence avec l'introduction de l'antipsychotique chlorpromazine (Thorazine). Whitaker cite des statistiques du département américain de la Santé et des Services sociaux, qui a recueilli des «épisodes de soins aux patients» (c'est-à-dire une estimation du nombre de personnes traitées chaque année pour une maladie mentale) au cours de plusieurs décennies. Les recherches de Whitaker se sont concentrées sur les années 1955 à 2000 et ont montré une multiplication par quatre des épisodes de soins aux patients (1 028 épisodes pour 100 000 habitants en 1955 contre 3 806 pour 100 000 habitants en 2000).

patients ayant reçu une allocation d'invalidité de la Sécurité Sociale Assurance Invalidité ou des programmes de Revenu de Sécurité Supplémentaire). Son analyse a montré qu'en 1955, 3,38 personnes pour 1 000 habitants étaient handicapées par une maladie mentale, par rapport à 2003 où le taux d'invalidité était passé à 19,69 personnes pour 1 000 habitants.

Le problème primordial, selon Whitaker, est que cette augmentation du nombre de personnes traitées pour une maladie mentale, ainsi que de celles qui en sont handicapées, a nettement augmenté principalement en raison de l'utilisation accrue des MPD. Ce n'est pas une coïncidence si les ventes combinées d'antidépresseurs et d'antipsychotiques ont été multipliées par quarante au cours de cette période (d'environ 500 millions de dollars en 1986 à près de 20 milliards de dollars en 2004). De plus, Whitaker a noté une augmentation substantielle du nombre d'environ 2,4 millions d'Américains désignés comme handicapés de 1987 à 2003 (une accélération marquée à partir de l'introduction du Prozac et d'autres médicaments), ce qui fait que quelque 410 personnes chaque jour aux États-Unis sont désignées comme étant "handicapées". » en raison de leur maladie mentale (c.-à-d. nécessitant une certaine forme d'aide sociale).

Les MPD sont associés à la dépendance physiologique, aux symptômes de sevrage et aux dommages à long terme

La dépendance pharmacologique est une adaptation attendue et biologique du l'organisme s'habitue à la présence d'un psychotrope.[66] Les mécanismes de sevrage (c.-à-d. surmonter la dépendance pharmacologique) impliquent à la fois un « stress pharmacodynamique » et des réactions psychologiques.[1] Étant donné que les psychotropes peuvent induire des réactions globales imprévisibles lorsqu'ils sont utilisés correctement,[44,46] il n'existe aucun moyen fiable de prédire comment les patients surmonteront la dépendance pharmacologique une fois que leurs médicaments psychotropes seront réduits et éventuellement arrêtés. Le processus de sevrage de chaque patient est unique, tout comme son susceptibilité à développer des effets secondaires de sevrage.[67]

Moncrieff a identifié et résumé les données relatives à plusieurs effets indésirables importants causés par le sevrage ou la réduction du MPD, et a noté les possibilités suivantes : 1) syndromes de sevrage somatique (également appelés réactions de sevrage ou de rebond) ; 2) psychose d'apparition rapide (psychose de rebond, psychose d'hypersensibilité); et 3) réaction psychologique et mauvaise attribution.[1] Les syndromes de sevrage somatique désignent des symptômes psychologiques et comportementaux (p. ex., anxiété, agitation et insomnie) résultant du sevrage qui pourraient être interprétés à tort comme des signaux de détresse précoces de rechute. Ces problèmes peuvent être associés au sevrage du MPD et les patients peuvent les rencontrer pour

un degré si élevé qu'il pourrait être impossible de sortir de leur MPD. En tant que tels, les patients pourraient ne pas être en mesure de surmonter leur dépendance pharmacologique et finir par prendre des MPD pour la durée de leur vie.

Une psychose d'apparition rapide survient peu de temps après l'arrêt des médicaments antipsychotiques (c'est-à-dire neuroleptiques). On pense qu'il s'agit d'un problème iatrogène puisque des patients sans antécédents psychiatriques ont également signalé ce phénomène. Le début survient généralement quelques jours après l'arrêt (p. ex., résultant de la clozapine en raison de sa courte demi-vie) et entraîne des réactions de sevrage, notamment des hallucinations auditives, des délires paranoïaques, de l'hostilité et parfois des hallucinations visuelles, de la grandiosité et de l'exaltation. Avec des médicaments antipsychotiques ayant des demi-vies plus longues, une psychose de sevrage peut être difficile à identifier. Les patients sont normalement pris en charge comme si leurs signaux de détresse indiquaient une rechute naturelle au lieu de résulter d'un sevrage du MPD.

Un autre résultat indésirable majeur auquel sont confrontés les patients sous MPD est que les symptômes de sevrage peuvent survenir en raison de leurs préoccupations psychologiques ou de leurs inquiétudes concernant l'arrêt ou la réduction de la posologie des médicaments. En d'autres termes, leurs attentes à l'égard de la maladie psychiatrique induisent une maladie psychiatrique. Comme on dit normalement aux patients qu'ils ont besoin de leurs médicaments pour la vie, ils le croient souvent. Si les médecins des patients et les autres soignants renforcent cette notion, les patients peuvent devenir psychologiquement vulnérables à toute diminution ou arrêt des MPD. Leurs réactions psychologiques peuvent découler de la peur et, si c'est le cas, leurs réactions cliniques à la baisse ou à l'arrêt de leur MPD peuvent être attribuées à tort à une rechute.

Surtout, l'usage régulier de MPD produit un syndrome clinique proche de l'addiction à des drogues illicites telles que la cocaïne et les amphétamines. Si l'on considère l'addiction comme « un état d'asservissement à une habitude ou à une pratique ou à quelque chose d'accoutumance psychologique ou physique, comme les stupéfiants, à tel point que sa cessation provoque un traumatisme grave » (dictionnaire.reference.com/browse/addiction), alors il y a peu de différences dans le processus addictif entre celui qui résulte de l'usage de drogues illicites et celui qui résulte des MPD. Dans les deux cas, les individus deviennent esclaves de ce qu'ils consomment régulièrement, ils éprouvent une dépendance à la fois physique (physiologique) et psychologique et souffrent énormément lorsqu'ils tentent d'arrêter. La plupart des autorités en matière de toxicomanie parlent maintenant de cela comme d'un "trouble cérébral". Si nous sommes honnêtes sur ce que les MPD font au cerveau, alors comprendre la dépendance imposée par ces médicaments comme résultant d'un trouble cérébral induit par des médicaments semble être un moyen approprié de comprendre l'importance des dommages qu'ils peuvent produire chez un nombre croissant de patients. , en particulier les patients qui prennent des MPD de manière chronique.

> "Il n'y a jamais eu de décès dus à la niacine. La DL 50 (la dose qui tuerait la moitié de ceux qui en prennent) pour les chiens est de 6 000 milligrammes par kilogramme de poids corporel. Cela équivaut à une demi-livre de niacine par jour pour un humain. Aucun humain ne prend 225 000 mg de niacine par jour. Ils serait nauséeux bien avant d'atteindre une dose nocive. La dose la plus élevée de niacine a été celle d'une jeune fille de 16 ans gravement schizophrène qui, lors d'une tentative de suicide, a pris 120 comprimés (500 mg chacun) en une journée. C'est 60 000 mg de niacine. Les 'voix' qu'elle entendait étaient parties immédiatement. Elle a ensuite pris 3 000 mg par jour pour maintenir son bien-être.
>
> — UNBRAMHOFFRE

D'un point de vue mondial, les médicaments sur ordonnance entraînent beaucoup plus de décès que les vitamines, et probablement d'autres orthomolécules également. Dans une méta-analyse de patients hospitalisés, 106 000 patients ont eu des effets indésirables mortels, faisant des médicaments entre la quatrième et la sixième cause de décès dans le États-Unis en 1994.[68] Un autre rapport estime que les décès dus aux effets indésirables des médicaments à environ 100 000 par an aux États-Unis.[69] Si nous estimons le taux de mortalité annuel dû aux médicaments aux États-Unis de 1983 à 2011, alors 2,8 millions de décès peuvent être attribués aux médicaments contre seulement 13 aux vitamines au cours de la même période. Les décès attribués à d'autres orthomolécules, telles que les acides aminés, les minéraux et les acides gras essentiels, seraient également nettement inférieurs aux décès attribués aux médicaments.

Si nous examinons plus spécifiquement l'utilisation et la mort des MPD (en dehors de l'utilisation de médicaments en général), une image plus dévastatrice se dégage de leur potentiel de préjudice. Alors que de nombreuses études ont montré que les MPD sont associés à une incapacité accrue (c.-à-d., une durée de vie réduite) en raison de nombreux effets secondaires indésirables (p. ex., risques cardiométaboliques associés aux antidépresseurs et aux médicaments antipsychotiques[70]), la littérature publiée regorge d'études montrant des dommages importants à long terme résultant de leur utilisation. Seules quelques études seront citées ici pour souligner l'énormité de ce problème. L'utilisation de neuroleptiques (c'est-à-dire les médicaments antipsychotiques de première et de deuxième génération) chez les patients schizophrènes (en dehors du mode de vie ou d'autres facteurs) lorsqu'ils sont utilisés seuls ou en association avec d'autres médicaments est associée à une durée de vie réduite travées.[71,72,73,74] Les médicaments à base de benzodiazépines sont également associés à une mortalité accrue chez les patients schizophrènes.[75] Ces résultats sont encore plus

inquiétant puisqu'il est bien établi que les patients schizophrènes ont un Réduction de 25 ans de l'espérance de vie par rapport à la population générale.[76]

J'évoquais il y a peu que l'usage chronique des MPD induisait un « trouble cérébral » dans le cadre de l'addiction. Breggin a récemment mis en évidence cette question de manière plus substantielle dans son article intitulé « Déficience cérébrale chronique induite par des médicaments psychiatriques : implications pour le traitement à long terme avec des troubles psychiatriques ». médicaments ».[77]Breggin mentionne comment tous les MPD produisent des effets liés à leurs mécanismes d'action spécifiques, mais au fil du temps, ces effets spécifiques initiaux changent à mesure que le cerveau et le corps y réagissent, provoquant finalement des changements plus importants dans le cerveau et dans le fonctionnement mental. En prouvant son hypothèse, Breggin met en évidence les lésions cérébrales induites par un traitement antipsychotique au long cours. Il mentionne comment ces médicaments rétrécissent (atrophient) le cerveau, inhibent la plupart des systèmes enzymatiques mitochondriaux, bloquent de manière chronique la neurotransmission de la dopamine (entraînant la mort des neurones striataux) et provoquent une dyskinésie tardive avec « altération associée du fonctionnement cognitif et affectif ». Ces changements cérébraux, cependant, ne sont pas uniques aux médicaments antipsychotiques puisque toutes les classes de MPD, selon les recherches de Breggin,

Il affirme que le résultat d'une exposition chronique aux MPD (en particulier, l'augmentation des doses au fil du temps) entraîne une déficience cérébrale chronique (CBI), qui est cliniquement très similaire aux effets résultant d'une blessure à la tête fermée due à un traumatisme. Il décrit les quatre principaux «complexes de symptômes» associés aux CBI qui réduisent considérablement la qualité de vie, notamment: 1) les dysfonctionnements cognitifs (dysfonctionnement de la mémoire à court terme, capacité altérée à apprendre de nouveaux matériaux, problèmes d'inattention et de concentration); 2) apathie ou perte d'énergie et de vitalité (indifférence, fatigue, perte de créativité, manque d'empathie et perte de spontanéité); 3) aggravation émotionnelle ou « dérégulation affective » (perte d'empathie, impatience accrue, irritabilité, colère, changements d'humeur fréquents avec dépression et anxiété) avec un début progressif tel que, avec le temps, d'autres attribuent ces changements de façon inappropriée au vieillissement, au stress ou à la maladie mentale elle-même; et 4) l'anosognosie (un manque de conscience de ces symptômes de dysfonctionnement cérébral).

TABLEAU 1. TRAITEMENT PSYCHIATRIQUE ORTHOMOLÉCULAIRE (OPT) VERSUS PSYCHIATRIE GÉNÉRAL DROGUES (MPDS)

OPTER	MPD

Les orthomolécules sont naturellement présentes dans le corps et le cerveau.	Les xénobiotiques sont étrangers au corps et au cerveau.
OPT soutient le bon fonctionnement du cerveau (et d'autres tissus du corps) sans perturber les processus biochimiques et physiologiques résultant en une fonction psychologique améliorée ou inchangée.	Les MPD modifient artificiellement le fonctionnement du cerveau (et d'autres tissus du corps) et produisent des états cérébraux imprévisibles qui pourraient aider ou nuire à la fonction psychologique.
Les essais d'intervention à court terme montrent l'efficacité.	Les essais d'intervention à court terme montrent l'efficacité.
Des essais de qualité à long terme font défaut, mais il y a une forte probabilité que l'OPT soutienne à la fois la santé mentale et physique à long terme.	Les essais de qualité à long terme manquent d'efficacité, même si l'utilisation à long terme est associée à une morbidité importante (c.-à-d. une diminution de l'étendue de la santé) et à une mortalité accrue (c.-à-d. un décès précoce).
L'OPT n'est pas associée à une dépendance physiologique, à des symptômes de sevrage et à des dommages à long terme.	Les MPD sont associés à une dépendance physiologique, à des symptômes de sevrage et à des dommages à long terme.

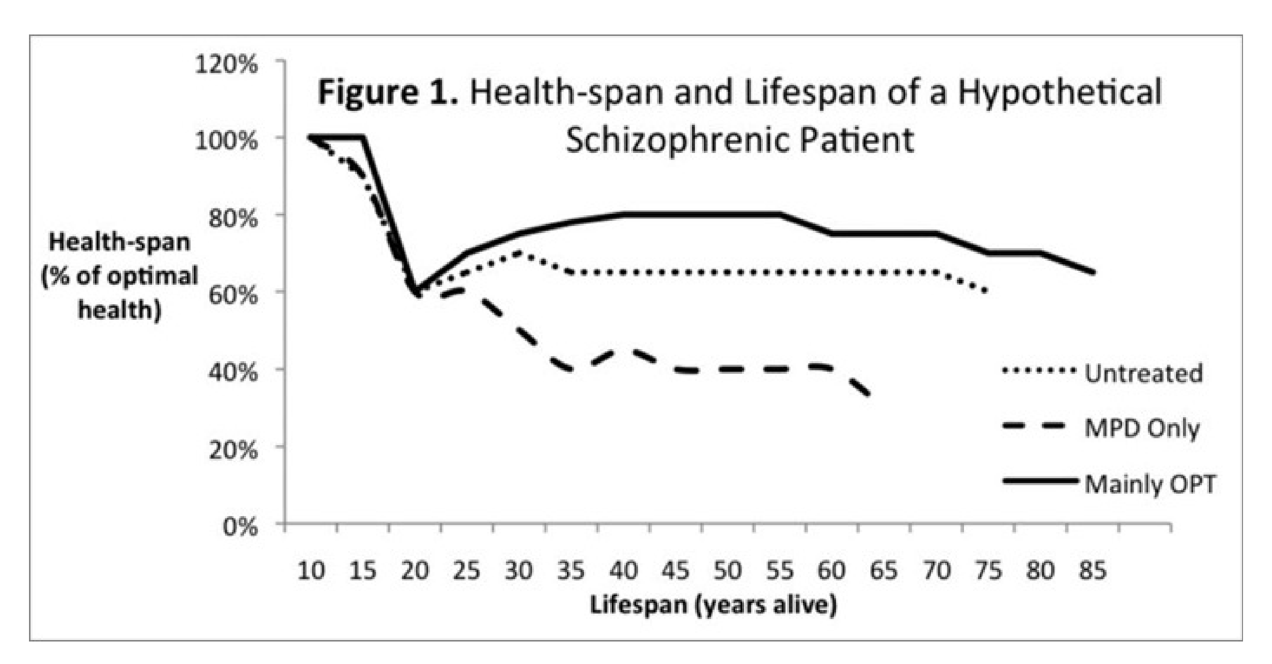
Même si Breggin mentionne plusieurs facteurs confondants qui peuvent causer ou intensifier la CBI, son expérience clinique a montré que presque tous les patients sous MPD pendant de nombreuses années développent certains symptômes de CBI, les plus notables étant le dysfonctionnement de la mémoire à court terme et l'apathie. L'apathie, selon Breggin, se manifeste par "une perte d'intérêt pour les activités quotidiennes, les passe-temps, les efforts créatifs et parfois la famille et les amis". La seule façon de récupérer de CBI est de diminuer lentement et éventuellement d'arrêter de prendre des MPD. Breggin note que la récupération du CBI commence généralement au début du processus de sevrage, mais certains patients connaissent malheureusement un sevrage des années après l'arrêt du médicament. Les jeunes enfants et les adolescents peuvent se rétablir complètement, même s'ils ont pris des MPD pendant des années. En comparaison, les adultes peuvent avoir des problèmes persistants de CBI,

Pour permettre aux patients de se retirer en toute sécurité des MPD, Breggin explique qu'une approche «centrée sur la personne» fonctionne mieux. Ce processus thérapeutique permet aux patients d'être en charge du processus de sevrage et de ne procéder qu'à un rythme qu'ils sont

confortable avec. En outre, fournir une psychothérapie au cours de ce processus, mais pas une thérapie d'insight (par exemple, travailler sur un traumatisme de l'enfance), ainsi qu'encourager les patients à reprendre des passe-temps agréables antérieurs (c'est-à-dire des activités physiques et/ou mentales) qu'ils avaient négligés en raison de CBI, peut soutenir de manière significative le processus de rétablissement.

CONCLUSION

L'ampleur des dommages induits par les MPD est immense. Il est concevable que les psychiatres risquent une responsabilité substantielle s'ils n'obtiennent pas un consentement éclairé, s'ils n'informent pas pleinement leurs patients des risques associés au MPD traitement ou s'ils exagèrent les avantages.[78]Même s'il y a des questions sur mon interprétation de ces données ou des inquiétudes sur mes préjugés personnels, nous devrions toujours être très inquiets et réévaluer la pratique actuelle consistant à placer les patients sous MPD pendant de longues périodes. Compte tenu de l'augmentation significative de la pratique de la polymédication MPD, et du fait que la plupart des combinaisons de MPD ne sont pas prises en charge par des essais cliniques et dont l'efficacité n'est pas prouvée,[79]nous devons sérieusement considérer les implications sur la durée de vie et la durée de vie des patients lorsque le traitement MPD est la seule option offerte. Le traitement psychiatrique orthomoléculaire est un moyen rationnel et raisonnable d'aider les patients atteints de troubles mentaux (voirTableau 1).



Sur la page précédente,Figure 1offre un exemple hypothétique de la façon dont l'avenir d'un patient schizophrène pourrait être modifié soit par l'absence de traitement, MPD

uniquement ou principalement OPT. Dans toutes les situations, l'épisode psychotique initial de ce patient s'est produit vers l'âge de 20 ans. Suite à cet épisode, les différences probables dans les résultats du traitement sont substantielles, en supposant que les informations contenues dans cet article sont exactes.

Lorsque les patients reçoivent des médicaments psychiatriques traditionnels comme moyen de renforcer leur stabilité, l'ajout d'un traitement psychiatrique orthomoléculaire pourrait s'intégrer facilement et en toute sécurité au traitement standard et permettre aux patients soigneusement surveillés de réduire progressivement leurs médicaments tout en restant mentalement stables et en bonne santé physique. Nous avons besoin d'un système de santé mentale qui affirme la vie et non qui l'entrave. Nous encourageons les cliniciens ouverts d'esprit et consciencieux à examiner l'abondante littérature qui documente six décennies de recherche, de développement, de progrès et de succès de la médecine orthomoléculaire. Espérons que cela encouragera les professionnels de la santé mentale à reconnaître et à embrasser les mérites du traitement psychiatrique orthomoléculaire.

DuJ Méd orthomoléculaire2013;28(1):1–16.

RÉFÉRENCES

1. Moncrieff J. Pourquoi est-il si difficile d'arrêter un traitement médicamenteux psychiatrique ? Cela n'a peut-être rien à voir avec le problème d'origine.Hypothèses médicales2006;67:517–523.

2. Pauling L. Psychiatrie orthomoléculaire : faire varier les concentrations de substances normalement présentes dans le corps humain peut contrôler les maladies mentales.Science1968;160:265–271.

3. Pauling L, Wyatt RJ, Klein DF, et al. Sur l'environnement orthomoléculaire de l'esprit : théorie orthomoléculaire.Suis J Psychiatrie1974;131:1251–1267.

4. Kaplan BJ, Crawford SG, Field CJ, et al. Vitamines, minéraux et humeur.Taureau psychologique2007;133:747–760.

5. Ames BN, Elson-Schwab I, Silver EA. La thérapie vitaminique à haute dose stimule les enzymes variantes avec une diminution de la liaison des coenzymes (augmentation du Km): pertinence pour les maladies génétiques et les polymorphismes.Suis J Clin Nutr2002;75:616–658.

6. van Tiggelen CJM, Peperkamp JPC, Tertoolen JFW. Niveaux de vitamine B12 dans le liquide céphalo-rachidien chez les patients atteints de troubles mentaux organiques.J Psych orthomoléculaire1983;12:305–311.

7. van Tiggelen CJM, Peperkamp JPC, Tertoolen JFW. Évaluation du statut en vitamine B12 dans le LCR.Suis J Psychiatrie1984;141:136–137.

8. Walsh R. Mode de vie et santé mentale.Suis Psychol2011;66:579–592.

9. Tsaluchidu S, Cocchi M, Tonello L, et al. Acides gras et stress oxydatif dans les troubles psychiatriques.BMC Psychiatrie, 2008;8 Supplément 1:S5.

dix. Moss M : Médicaments comme anti-nutriments.J Nutr Environ Med,2007;16:149–166.

11. Fidabza F. Évaluation biochimique. Dans:Encyclopédie de la nutrition humaineédité par MJ Sadler, JJ Strain et B Caballero B. San Diego, CA: Academic Press, 1999;1364–1373.

12. Werbach M.Fondements de la médecine nutritionnelle.Tarzana, Californie : Third Line Press, Inc. 1997 ; 1–78. 13.

Werbach M.Influences nutritionnelles sur la maladie mentale.Tarzana, Californie : Third Line Press, Inc. 1991 ; 335–

343.

14. Rudin DO. Les principales psychoses et névroses comme le syndrome de déficit en acides gras essentiels oméga-3 : pellagre de substrat.Biol Psychiatrie1981;16:837–850.

15. Abdullah M, Vishwanath S, Elbalkhi A, et al. Myopathie mitochondriale se présentant comme une fibromyalgie : à propos d'un cas.J Med Case Rep2012;6(1):55.

16. Kraft BD, Westman EC. Schizophrénie, gluten et régimes cétogènes à faible teneur en glucides : à propos d'un cas et revue de la littérature.Nutr Metab (Londres)2009;6:10.

17. Dogan M, Ariyuca S, Peker E, et al. Trouble psychotique, hypertension et convulsions associées à une carence en vitamine B12 : à propos d'un cas.Hum Exp Toxicol2012;31:410–413.

18. Lakhan SE, Vieira KF. Thérapies nutritionnelles pour les troubles mentaux.Nutr J2008;7:2.

19. Lakhan SE, Vieira KF. Suppléments nutritionnels et à base de plantes pour l'anxiété et les troubles liés à l'anxiété: revue systématique.Nutr J2010;9:42.

20. Pennington MV. Amélioration des médicaments psychotropes par un supplément vitaminique.Psychosomatique 1966;7:115–120.

21. McLeod MN, Gaynes BN, Golden RN. Chromium potentialisation de la pharmacothérapie antidépressive pour le trouble dysthymique chez 5 patients.J Clin Psychiatrie1999;60:237–240.

22. Bell IR, Edman JS, Morrow FD, et al. Brève communication. Augmentation de la vitamine B1, B2 et B6 du traitement antidépresseur tricyclique dans la dépression gériatrique avec troubles cognitifs.J Am Coll Nutr 1992;11:159–163.

23. Godfrey PS, Toone BK, Carney MW, et al. Amélioration de la récupération d'une maladie psychiatrique b méthylfolate.Lancette,1990;336:392–395.

24. Coppen A, Bailey J. Amélioration de l'action antidépressive de la fluoxétine par l'acide folique : un essai randomisé contrôlé par placebo.Trouble de l'affect J2000;60:121–130.

25. Lafleur DL, Pittenger C, Kelmendi B, et al. Augmentation de la N-acétylcystéine dans le trouble obsessionnel-compulsif réfractaire aux inhibiteurs de la recapture de la sérotonine.Psychopharmacologie (Berl),2006;184:254–256.

26. Resler G, Lavie R, Campos J, et al. Effet de l'acide folique associé à la fluoxétine chez les patients souffrant de dépression majeure sur l'homocystéine plasmatique et la vitamine B12, et les niveaux de sérotonine dans les lymphocytes. Neuroimmunomodulation2008;15:145–152.

27. Kjaergaard M, Waterloo K, Wang CE, et al. Effet d'un supplément de vitamine D sur les scores de dépression chez les personnes ayant de faibles taux sériques de 25 hydroxyvitamine D : étude cas-témoin nichée et essai clinique randomisé. Br J Psychiatrie2012 ;201 : 360–368.

28. Vieth R, Kimball S, Hu A, Walfish PG. Comparaison randomisée des effets d'un apport adéquat en vitamine D3 versus 100 mcg (4000 UI) par jour sur les réponses biochimiques et le bien-être des patients. Nutr J2004;3:8.

29. Grant WB, Boucher BJ. Besoins en vitamine D tout au long de la vie.Infirmières Rés Biol2011;13:120–133.

30. Goggans FC. Un cas de manie secondaire à une carence en vitamine B12.Suis J Psychiatrie1984;141:300–301.

31. Sharma V, Biswas D : carence en cobalamine se présentant comme un trouble obsessionnel compulsif : rapport de cas. Gen Hosp Psychiatrie2012;34(5):578.e7–8.

32. Tufan AE, Bilici R, Usta G, et al. Trouble de l'humeur à caractéristiques psychotiques mixtes par carence en vitamine B12 chez un adolescent : à propos d'un cas.Psychiatrie de l'enfant et de l'adolescent Santé mentale2012;6(1):25.

33. Winter SL, Boyer JL. Toxicité hépatique à fortes doses de vitamine B3 (nicotinamide).N Anglais J Moi 1973;289:1180–1182.

34. Phillips WE, Mills JH, Charbonneau S, et al. Toxicité subaiguë du chlorhydrate de pyridoxine dans le

chien beagle.Toxicol Appl Pharmacol1978;44:323–333.

35. Krinke G, Schaumburg HH, Spencer PS, et al. La mégavitaminose à pyridoxine produit une dégénérescence des neurones sensoriels périphériques (neuropathie sensorielle) chez le chien.Neurotoxicologie1981;2:13–24.

36. Schaumburg H, Kaplan J, Windebank A, et al. Neuropathie sensorielle due à l'abus de pyridoxine. Un nouveau syndrome mégavitaminé.N anglais J méd1983;309:445–448.

37. Berger AR, Schaumburg HH, Schroeder C, et al. Réponse à la dose, cabotage et vulnérabilité différentielle des fibres dans la neuropathie toxique humaine : une étude prospective de la neurotoxicité de la pyridoxine.Neurologie 1992;42:1367–1370.

38. Bender DA. Utilisations non nutritionnelles de la vitamine B6.Br J Nutr1999 ; 81 : 7–20.

39. [Aucun auteur répertorié]. Vitamine B6 (pyridoxine et pyridoxal-5-phosphate) – monographie.Alternance Med Rev 2001;6:87–92.

40. Lerner V, Bergman J, Statsenko N, et al. Traitement à la vitamine B6 dans l'akathisie aiguë induite par les neuroleptiques : une étude randomisée, en double aveugle et contrôlée par placebo.J Clin Psychiatrie2004;65:1550–1554.

41. Miodownik C, Lerner V, Statsenko N, et al. Vitamine B6 versus miansérine et placebo dans l'akathisie aiguë induite par les neuroleptiques : une étude randomisée, en double aveugle et contrôlée.Clin Neuropharmacol 2006;29:68–72.

42. Lerner V, Miodownik C, Kaptsan A, et al. Traitement à la vitamine B6 de la dyskinésie tardive : une étude croisée randomisée, en double aveugle, contrôlée par placebo.J Clin Psychiatrie2007;68:1648–1654.

43. Association américaine des centres antipoison. Rapports annuels du NPDS.Extrait de : [www.aapcc.org/dnn/NPDSPoisonData/NPDSAnnualReports.aspx].

44. Moncrieff J, Cohen D. Comment fonctionnent les médicaments psychiatriques ?BMJ2009;338:1535–1537.

45. Whitaker R. Anatomie d'une épidémie : les médicaments psychiatriques et l'augmentation étonnante de la maladie mentale en Amérique.Ethical Hum Psychol Psychiatrie2005;7:23–35.

46. Moncrieff J, Cohen D. Les antidépresseurs guérissent-ils ou créent-ils des états cérébraux anormaux ?PLoS Moi 2006;3(7):e240.

47. Moncrieff J. Une critique de l'hypothèse dopaminergique de la schizophrénie et de la psychose.Harv Rev Psychiatrie2009;17:214–225.

48. Jacobs D, Cohen D. Que sait-on réellement des altérations psychologiques produites par les médicaments psychiatriques ?Int J Risque Sécurité Med1999;12:37–47.

49. PR Breggin :Traitements invalidants du cerveau en psychiatrie.2ème édition. New York : Springer Publishing Co, 2008;9.

50. Sparks JA, Duncan BL, Cohen D, et al. Médicaments psychiatriques et facteurs communs : une évaluation des risques et des avantages pour la pratique clinique. Dans:Le cœur et l'âme du changement : offrir ce qui fonctionne en thérapie édité par BL Duncan, SD Miller, BE Wampold BE, et al. 2e éd. Washington, DC : Association américaine de psychologie 2010 ; 199-235.

51. STAR*D Investigators Group (Rush AJ, Fava M, Wisniewski SR, et al) : Alternatives de traitement séquencées pour soulager la dépression (STAR*D) : justification et conception.Essais cliniques de contrôle2004;25:119–142.

52. Trivedi MH, Rush AJ, Wisniewski SR, et al. Évaluation des résultats avec le citalopram pour la dépression à l'aide de soins basés sur la mesure dans STAR*D : implications pour la pratique clinique.Suis J Psychiatrie 2006;163:28–40.

53. Rush AJ, Trivedi MH, Wisniewski SR, et al. Bupropion-SR, sertraline ou venlafaxine-XR après échec des ISRS pour la dépression.N anglais J méd2006;354:1231–1242.

54. Rush AJ, Trivedi MH, Wisniewski SR, et al. Résultats aigus et à plus long terme chez les patients ambulatoires déprimés nécessitant une ou plusieurs étapes de traitement : un rapport STAR*D.Suis J Psychiatrie2006;163:1905–1917.

55. Trivedi MH, Fava M, Wisniewski SR, et al. Augmentation médicamenteuse après échec des ISRS pour

dépression.N anglais J méd2006;354:1243–1252.

56. Thase ME, Jindal RD. Combiner psychothérapie et psychopharmacologie pour le traitement des troubles mentaux. Dans:Manuel de psychothérapie et de changement de comportementédité par MJ Lambert. 5e éd. New York : Wiley, 2004 ;743–766.

57. Chercheurs des essais cliniques sur l'efficacité des interventions antipsychotiques (CATIE) (Lieberman JA, Stroup TS, McEvoy JP, et al). L'efficacité des médicaments antipsychotiques chez les patients atteints de schizophrénie chronique. N anglais J méd2005;353:1209–1223.

58. Swartz MS, Perkins DO, Stroup T, et al. Effets des médicaments antipsychotiques sur le fonctionnement psychosocial chez les patients atteints de schizophrénie chronique : résultats de l'étude NIMH CATIE.Suis J Psychiatrie 2007;164:428–436.

59. Stroup TS, Lieberman JA, McEvoy JP, et al. Efficacité de l'olanzapine, de la quétiapine et de la rispéridone chez les patients atteints de schizophrénie chronique après l'arrêt de la perphénazine : une étude CATIE.Suis J Psychiatrie 2007;164:415–427.

60. Lieberman JA : Efficacité comparative des médicaments antipsychotiques. Un commentaire sur : Coût utilité des derniers antipsychotiques dans la schizophrénie Study (CUtLASS 1) et Clinical Antipsychotic Trials Of Intervention Effectiveness (CATIE).Arch Gen Psychiatrie2006;63:1069–1072.

61. Sachs GS, Thase ME, Otto MW, et al. Justification, conception et méthodes du programme d'amélioration du traitement systématique du trouble bipolaire (STEP-BD).Biol Psychiatrie2003;53:1028–1042.

62. Perlis RH, Ostacher MJ, Patel JK, et al. Prédicteurs de récidive dans le trouble bipolaire : principaux résultats du programme d'amélioration du traitement systématique du trouble bipolaire (STEPBD).Suis J Psychiatrie 2006;163:217–224.

63. Nierenberg AA, Ostacher MJ, Calabrese JR, et al. Dépression bipolaire résistante au traitement : un essai d'efficacité randomisé en équilibre STEP-BD sur l'augmentation des antidépresseurs avec la lamotrigine, l'inositol ou la rispéridone. Suis J Psychiatrie2006;163:210–216.

64. Fagiolini A, Kupfer DJ, Masalehdan A, et al. Altération fonctionnelle dans la phase de rémission du trouble bipolaire.Trouble bipolaire,2005;7:281–285.

65. Whitaker R :Anatomie d'une épidémie: balles magiques, médicaments psychiatriques et montée étonnante de la maladie mentale en Amérique.New York: Brochés de Broadway, 2010.

66. O'Brien CP. Usage, abus et dépendance aux benzodiazépines.J Clin Psychiatrie2005;66(Suppl 2):28–33.

67. Lire J :Faire face au Coming Off: Mind's Research sur les expériences des personnes essayant de se débarrasser des médicaments psychiatriques.Londres, Royaume-Uni : Mind Publications, 2005.

68. Lazarou J, Pomeranz BH, Corey PN. Incidence des effets indésirables des médicaments chez les patients hospitalisés : une méta-analyse d'études prospectives.JAMA1998;279:1200–1205.

69. Shastry BS. Pharmacogénétique et concept de médecine individualisée.Pharmacogénomique J 2006;6:16–21.

70. Vieweg WVR, Hasnain M, Wood MA, et al. Risques cardiométaboliques des antidépresseurs et antipsychotiques, partie 2.Temps de psychiatre2011 (mai):68–71.

71. Morgan MG, Scully PJ, Youssef HA, et al. Analyse prospective de la mortalité prématurée dans la schizophrénie en relation avec l'engagement des services de santé : une étude de 7,5 ans au sein d'une population épidémiologiquement complète et homogène en Irlande rurale.Rés psychiatrie2003;117:127–135.

72. Straus SM, Bleumink GS, Dieleman JP, et al. Antipsychotiques et risque de mort cardiaque subite.Arch Stagiaire Med2004;164:1293–1297.

73. Joukamaa M, Heliövaara M, Knekt P, et al. Schizophrénie, médicaments neuroleptiques et mortalité.Br J Psychiatrie2006;188:122–127.

74. Tenback D, Pijl B, Smeets H, et al. Mortalité toutes causes confondues et facteurs de risque médicamenteux dans la schizophrénie : une étude de cohorte prospective.J Clin Psychopharmacol2012 ;32 : 31–35.

75. Tiihonen J, Suokas JT, Suvisaari JM, et al. Polymédication avec antipsychotiques, antidépresseurs ou benzodiazépines et mortalité dans la schizophrénie.Arch Gen Psychiatrie2012;69:476–483.

76. Laursen TM, Munk-Olsen T, Vestergaard M. Espérance de vie et mortalité cardiovasculaire chez les personnes atteintes de schizophrénie.Curr Opin Psychiatrie2012;25:83–88.

77. Breggin PR. Insuffisance cérébrale chronique induite par les médicaments psychiatriques (CBI): implications pour le traitement à long terme avec des médicaments psychiatriques.Int J Risk Saf Med2011;23:193–200.

78. Gottstein JB : Le défaut d'information des psychiatres : y a-t-il une exposition financière importante ?Ethical Hum Psychol Psychiatrie2007;9:117–125.

79. Olfson M, Mojtabai R. Tendances nationales de la polypharmacie des médicaments psychotropes en psychiatrie en cabinet.Arch Gen Psychiatrie2010;67:26–36.

CContrôléFune piqureJtraitement pour Schizophrénie

par Allan Cott, MD

L'application de diverses modifications du jeûne pour sa valeur thérapeutique a été bien documentée au cours de nombreuses périodes différentes de notre civilisation. Dans les premières époques de la civilisation enregistrée, les humains ont trouvé dans le jeûne non seulement une méthode de traitement et de prévention de certaines maladies, mais aussi une arme puissante pour l'autodiscipline et l'éducation morale. Pour cette raison, le jeûne est devenu une partie intégrante de nombreuses doctrines religieuses et a occupé la pensée des médecins et des philosophes des cultures antiques grecque, tibétaine, indienne et moyen-orientale.

Jeûner ou mourir de faim

Le jeûne n'est pas affamé, et l'utilisation synonyme des deux indique un manque de compréhension des principes du jeûne ou de sa signification. Le mot "famine" vient du vieil anglaisStérofan,une forme du verbe teutoniquesterbe, signifiant mourir. Le mot "jeûner" signifie s'abstenir de manger. Dans l'usage moderne, la famine est utilisée pour désigner la mort par manque de nourriture. Chaque fois que le jeûne est mentionné à la personne moyenne et même à de nombreux professionnels, la réponse immédiate est de penser aux conséquences désastreuses de se passer de nourriture même pendant quelques jours. Si "jeûner" est utilisé de manière interchangeable avec "famine", le résultat final inévitable est conçu comme la mort. Pourtant, les professions libérales et la presse sont coupables de confondre l'usage des deux termes et contribuent à perpétuer la peur du jeûne.

L'expérience du jeûne rend la distinction entre le jeûne et la famine assez simple et claire - tant que la faim est absente, on jeûne. Quand la faim revient, si quelqu'un continue à s'abstenir de nourriture, il meurt de faim. Ce n'est que dans cette dernière condition que la mort peut être le résultat inévitable. La confusion a été aggravée par la publication des résultats d'une étude rapportée dansScientifique Américain

intitulé "La physiologie de la famine".[1]Il a été décrit comme une étude visant à déterminer comment le corps humain s'adapte à une famine prolongée, mais a déclaré que leurs études sur des sujets à jeun indiquaient la meilleure façon d'utiliser la nourriture lorsque la nourriture est rare et également comment les besoins en protéines et en calories sont liés. L'article cite des exemples de "tests récents de jeûne total" par des personnes obèses qui sont restées sans nourriture pendant huit mois. Il n'y a pas de cas enregistrés de patients traités par le jeûne chez qui l'appétit n'est pas revenu spontanément dans le délai habituel de 25 à 35 jours. Ce n'est qu'occasionnellement que la période s'étend sur 40 à 42 jours.

La famine commence quand on continue à s'abstenir de nourriture au-delà du moment où l'appétit revient. Tout au long de l'article, les auteurs échangent librement jeûne » pour « famine » lorsqu'ils rapportent des « jeûnes » qui ont duré de 210 à 249 jours. L'aspect le plus trompeur et le plus effrayant de l'article est une photo montrant cinq sujets volontaires semi-affamés », se reposant au soleil, et la légende explique que leur jeûne n'était que partiel. Il ne peut y avoir de jeûne partiel puisque la faim ne cesse pas pendant l'alimentation partielle - elle cesse pendant un jeûne complet lorsque seule l'eau est prise quotidiennement et revient ensuite spontanément. Les sujets ressemblent en effet à des victimes émaciées des camps de concentration qui ont enduré des conditions similaires de « alimentation partielle ». Les patients qui jeûnent ne paraissent jamais malades ou émaciés. Leur couleur de peau devient saine et rougeâtre, le tonus musculaire s'améliore remarquablement,

Les auteurs de l'article se posent une question : « Pourquoi est-ce que bien qu'une personne puisse être atteinte de cette maladie (kwashiorkor) lorsqu'elle mange un peu de nourriture, elle ne se manifeste jamais par une famine totale lorsque la personne ne reçoit aucun apport en protéines ? du tout?" Encore une fois, il est évident qu'ils ont substitué la famine totale au jeûne total, puisque la réponse à leur question est évidente. Si quelqu'un continue à manger quotidiennement de petites quantités insuffisantes de nourriture, il ne profite pas des changements biochimiques qui se produisent pendant le jeûne. L'œdème qui survient chez les victimes de la famine ne se voit jamais chez les patients à jeun. Les auteurs terminent leur article avec des statistiques compilées par le Dr Garfield Duncan de l'École de médecine de l'Université de Pennsylvanie qui a jeûné plus de 1 300 patients obèses sans décès. Dr. Duncan a limité la période de jeûne de 10 à 14 jours avec des jeûnes répétés à intervalles variables. Le professeur Yuri Serge Nikolayev, directeur de l'unité de traitement du jeûne de l'Institut psychiatrique de Moscou, a fait jeûner plusieurs milliers de malades mentaux pendant 25 à 30 jours sans décès.

Le jeûne comme modalité thérapeutique

Ce n'est qu'à partir du milieu du XIXe siècle que l'étude du jeûne en tant que modalité thérapeutique a été retirée de la tradition de la médecine populaire et est devenue la principale méthode de traitement dans les cliniques et les sanatoriums en Suisse, en France, en Allemagne et, dans une moindre mesure, en Allemagne. les États Unis. Depuis lors, l'expérience du jeûne a été le traitement de choix pour plusieurs milliers de patients physiquement malades. Il est utilisé en médecine interne avec d'excellents résultats dans le traitement des troubles métaboliques, des maladies allergiques, des troubles cutanés, de l'arthrite, de la colite ulcéreuse et des troubles cardiovasculaires.

Le jeûne a été utilisé pour la première fois il y a 25 ans comme traitement pour les malades mentaux par le professeur Nikolayev de l'Institut psychiatrique de Moscou. Son expérience s'étend désormais à plus de 6 000 patients, et les résultats rapportés sont exceptionnellement encourageants pour les patients qui n'ont pas réussi à s'améliorer avec tous les autres schémas thérapeutiques. Avec la liste sans cesse croissante des médicaments psychopharmacologiques utilisés pour leur activité psychotrope, il est apparu de façon concomitante un nombre croissant de patients résistants à ces médicaments. De nombreux patients présentent des complications toxiques et allergiques au cours de la pharmacothérapie. Pour ces patients, le traitement par le jeûne est une alternative des plus précieuses et des plus puissantes à la décompensation et à la détérioration.

Mon expérience avec l'utilisation du jeûne pour le traitement des malades mentaux a commencé en 1970 avec une invitation du professeur Nikolayev à venir à l'institut pour observer son unité de jeûne thérapeutique et discuter de mon travail dans le traitement orthomoléculaire. Le traitement intègre les connaissances acquises au cours de 28 années de recherche et d'expérience clinique par le professeur Nikolayev et son équipe. Le traitement est effectué dans une unité de 80 lits de l'hôpital psychiatrique de Moscou.
Institute, un centre de recherche psychiatrique de 3 000 lits avec un personnel de 500 médecins.[2]

Le jeûne consiste en une abstinence totale de nourriture pendant 25 à 30 jours. La grande majorité des patients demandent une admission volontaire dans l'unité. Un petit pourcentage de la population de patients est transféré d'autres unités lorsque tous les autres traitements conventionnels n'ont pas produit d'amélioration. Tous les patients doivent accepter de se conformer à la routine requise du traitement et peuvent quitter le traitement sur demande. Si le patient rompt volontairement le jeûne, le traitement est terminé. La faim diminue fortement à la fin du 2ème ou 3ème jour, et l'appétit n'est plus ressenti à partir du 5ème jour. Tout au long de la période de jeûne, les patients reçoivent autant d'eau qu'ils le désirent, mais ils doivent prendre au moins 1 litre (34 onces) par jour. Ils adhèrent à un régime qui comprend des promenades en plein air et d'autres exercices, des exercices de respiration, une sieste l'après-midi si désiré, procédures d'hydrothérapie (bains et douches), lavements nettoyants quotidiens et massage général. Un minimum de trois heures d'exercice est requis, mais le patient peut avoir deux périodes d'exercice d'une heure et demie chacune.

Les patients perdent entre 15 et 20 % de leur poids corporel total au cours d'un jeûne de 30 jours, mais leur apparence clinique n'est pas celle d'une personne affamée. Leur couleur de peau est bonne et le tonus musculaire et cutané est sain. Les patients n'expriment aucun désir ou désir de nourriture. Parce que leurs expériences antérieures avec le traitement ont été peu ou pas d'amélioration avec des rechutes fréquentes, de nombreux patients demandent que leur période de jeûne soit prolongée pour assurer la permanence de leur état amélioré. Lorsque les patients sortent de l'hôpital, il leur est conseillé de prendre des jeûnes prophylactiques de trois à cinq jours chaque mois, mais de ne pas dépasser un total de 10 jours au cours des trois premiers mois. Après cette période, des jeûnes de trois à cinq jours (ne dépassant pas 10 jours par mois) sont recommandés. Le jeûne est terminé lorsque l'appétit du patient est restauré, sa langue devient propre et ses symptômes sont atténués. Au début de l'alimentation, le patient reste à l'hôpital pendant un nombre de jours égal à la durée du jeûne. L'alimentation commence par un régime sans sel de fruits, de légumes et de lait. La quantité de nourriture et sa valeur calorique sont progressivement augmentées. La viande, les œufs et le poisson sont exclus de l'alimentation. Le pain n'est pris qu'au 6ème ou 7ème jour.

Le traitement s'est avéré efficace dans plus de 70 % des cas de schizophrénie d'une durée de plusieurs années. Quarante-sept pour cent des patients suivis pendant une période de six ans ont maintenu leur amélioration. Les patients qui reprennent un régime alimentaire complet et rompent le régime prescrit rechutent. Les effets maximaux du traitement sont observés deux ou trois mois après le début de la période de récupération et le régime suivi de près.

Les types paranoïaques se débrouillent très bien pendant le jeûne, mais leur amélioration diminue après le début de l'alimentation. J'ai observé de nombreux patients qui souffraient d'une forme de schizophrénie appelée dysmorphobie, qui se caractérise par une peur de la fuite de gaz et d'odeurs nocives hors du corps. Le patient est convaincu que tout le monde près de lui peut entendre les sons et sentir les odeurs. Le syndrome comprend généralement des idées délirantes de laideur esthétique, de petite taille et une variété de plaintes similaires. L'effet qui en résulte sur le comportement est similaire à celui des patients souffrant d'autres formes de maladie paranoïaque : peur de quitter sa chambre et de se mêler aux autres, peur que les gens soient repoussés par lui, puis trouver une confirmation dans sa perception erronée de l'ordinaire. changements dans les expressions faciales des personnes qu'il croise dans la rue ou dans les bus ou les trains. Les résultats du traitement de ces cas avaient été extrêmement médiocres dans le passé, mais lorsqu'ils sont traités avec le jeûne, les résultats sont très bons. Les autres types de schizophrénie se portent bien tout au long de la période de jeûne et de récupération. La phase maniaque de la maladie maniaco-dépressive est maîtrisée en cinq à sept jours de jeûne. Des psychotropes et des antidépresseurs sont utilisés si nécessaire en début de jeûne.

Six étapes de traitement

Selon les données cliniques et de laboratoire recueillies à partir des tests des réflexes sécrétoires et vasculaires, de la leucocytose réflexe conditionnée par l'alimentation, de l'électroencéphalographie (EEG) et d'autres mesures, les patients soumis au traitement passent par six étapes consécutives : trois d'entre elles appartiennent à la période de jeûne et trois à la période de récupération.

Période de jeûne

Étape 1 (jours 1 à 3) de jeûne se caractérise par une excitation initiale de la faim. Les réflexes sécrétoires et vasculaires conditionnés et non conditionnés sont fortement accentués; la leucocytose réflexe conditionnée par la nourriture est considérablement augmentée et l'EEG montre une activité électrique intensifiée dans toutes les dérivations avec une prévalence de rythmes rapides. Ainsi, les processus excitatifs sont augmentés et les processus d'inhibition active sont relativement affaiblis.

- Étape 2 (jours 2-3 à jours 7-12) est un stade d'acidose croissante (excès acidité dans le corps). Elle se caractérise par une excitabilité croissante de tous les systèmes concernés par la nutrition, ainsi que par une hypoglycémie et une dépression psychomotrice générale. Le patient perd l'appétit, sa langue est recouverte d'une pellicule blanche et son haleine acquiert l'odeur de l'acétone. Les réflexes conditionnés ne peuvent pas être déclenchés et les réflexes non conditionnés sont fortement diminués. L'EEG montre une diminution de l'activité électrique, la leucocytose réflexe conditionnée par l'alimentation est fortement réduite. Dans cette phase, l'inhibition prévaut sur les processus excitateurs. Cette diminution de l'excitation s'étend jusqu'au cortex et produit une phase d'inhibition similaire au sommeil « passif » causée par le blocage des stimuli. L'étape 2 se termine brusquement par une «crise acidotique».

- Étape 3commence après une période de dépression où les troubles physiques et mentaux l'état du patient s'améliore soudainement, il se sent plus fort et est de meilleure humeur. Ceci marque le début de l'étape 3 ; lorsque l'acidose diminue. Au cours de cette étape, la langue perd progressivement son enduit blanc, l'odeur d'acétone disparaît, le teint du patient s'améliore et les symptômes psychotiques s'estompent. Les réflexes sécrétoires et vasculaires non conditionnés restent diminués et les réflexes conditionnés, y compris la leucocytose réflexe, sont absents. À la fin du stade 3, cependant, lorsque la langue est complètement dégagée et que l'appétit est rétabli, les réflexes sécrétoires et vasculaires augmentent.

Période de récupération

Étape 1de la période de récupération (1er, 2e, 3e au 5e jour) de l'alimentation se caractérise par une asthénie (faiblesse) et une irritabilité. Les réflexes sécrétoires et vasculaires inconditionnés sont irréguliers et il existe une labilité pathologique des processus inhibiteurs.

- Étape 2de la période de récupération est associée à une augmentation significative de excitabilité, une accentuation des réflexes sécrétoires et vasculaires, l'apparition de réflexes conditionnés stables et une augmentation marquée de la leucocytose réflexe conditionnée par l'alimentation.

- Étape 3est une étape de normalisation. Elle se caractérise par une stabilité amélioration de l'état physique et mental du patient. L'excitabilité nutritionnelle est restaurée à la normale, les réflexes conditionnés et non conditionnés sont abaissés et la leucocytose réflexe conditionnée par les aliments est réduite, mais ces réflexes restent nettement au-dessus du niveau de contrôle. L'EEG, en règle générale, ne devient normal qu'à une date considérablement plus tardive.

Modes d'action

Les étapes énumérées du traitement de jeûne contrôlé doivent être considérées comme une séquence continue d'événements, chaque étape étant une condition préalable au développement de la suivante. Selon le degré auquel les étapes se sont manifestées, ainsi que les résultats du traitement à jeun, tous les patients sont classés en trois groupes. Des stades bien définis avec une «crise acidotique» nette étaient associés au meilleur effet thérapeutique. Les cas non améliorés n'ont révélé aucun changement appréciable ni dans leur état mental ni dans la dynamique de leurs processus nerveux tout au long du traitement. Le professeur Nikolayev déclare que la thérapie a apparemment les trois modes d'action suivants :

1.Tout en conduisant à un épuisement aigu, le jeûne sert de puissant stimulant à la récupération ultérieure.

2.Le jeûne assure le repos du tube digestif et des structures du système nerveux central qui reçoit les stimuli digestifs. Ce repos aide à normaliser la fonction.

3.L'acidose provoquée par le jeûne et sa compensation traduit une mobilisation des mécanismes de défense détoxifiants qui jouent vraisemblablement un rôle important dans la neutralisation des toxines associées au processus schizophrénique. À mesure que l'acidose diminue, le taux de sucre dans le sang augmente. Le pH du sang reste constant après

l'acidose diminue. D'autres paramètres du sang continuent de rester constants. Les taux d'insuline redeviennent normaux. La dynamique biochimique pendant le jeûne est la même pour la maladie mentale et pour les personnes normales.

Des études hématologiques (sanguines) ont montré que le jeûne contrôlé, loin de provoquer des altérations irréversibles du sang, stimule une intensification saisissante des processus régénératifs, et par conséquent métaboliques. La recherche sur la dynamique biochimique du jeûne révèle les vastes changements stimulés dans tous les systèmes du corps. Il a été prouvé que la thérapie par le jeûne mobilise les protéines du corps, et cela atteint un pic en sept jours. Lorsque la période de récupération commence, le niveau de protéines s'avère plus faible qu'au début du jeûne. Les schizophrènes ont un niveau de protéines plus élevé que les non-schizophrènes, et après le jeûne, le niveau de protéines est normal. Après trois à six mois, le niveau de protéines du schizophrène a tendance à remonter jusqu'au niveau pré-jeûne ; donc, ils sont soumis à des jeûnes courts et récurrents pour maintenir leur taux de protéines à celui des non-schizophrènes. La transaminase augmente pendant le jeûne, jusqu'au même niveau que celui produit par le bruit, les vibrations, la température ou la chaleur. Le cholestérol augmente du 3e au 5e jour du jeûne, diminue pendant la période de récupération et se stabilise à un niveau normal après deux à trois mois. La bilirubine augmente du 3ème au 5ème jour de jeûne et revient à la normale du 7ème au 10ème jour.

Le jeûne a une période dangereuse pendant laquelle une thrombose (caillot sanguin) peut survenir chez les patients prédisposés, et cette période s'étend du 7e au 10e jour. Une période de danger similaire se produit du 7e au 12e jour de la période de récupération. Une grande prudence s'impose chez les patients qui ont des antécédents de thrombose et des anticoagulants doivent être utilisés. Pendant ces périodes, le taux de prothrombine (à quelle vitesse le sang coagule) est élevé au-dessus du niveau pré-jeûne.

Le niveau de glucose chute du 3e au 12e jour du jeûne et revient aux niveaux pré-jeûne entre le 20e et le 25e jour. Pendant la période de récupération, le niveau de glucose revient à la normale. Si un patient souffre d'hypoglycémie, sa courbe de tolérance au glucose est normale à la fin de la période de récupération. La sérotonine augmente du 5ème au 7ème jour et à la fin du jeûne, le niveau est inférieur à ce qu'il était dans la période précédant le jeûne. Une forte concentration de sérotonine dans la phase de pré-jeûne a été trouvée chez les patients schizophrènes, une faible concentration a été trouvée chez les névrosés. Les deux groupes atteignent un niveau optimal pendant le jeûne, et après le jeûne, chaque groupe revient lentement aux niveaux d'avant le jeûne. L'histamine et l'héparine se forment toutes deux dans les tissus qui entourent les vaisseaux sanguins et, au cours du jeûne, de grandes quantités d'héparine se forment, ce qui abaisse le taux d'histamine.

Les niveaux d'albumine dans le sang ne changent pas beaucoup pendant le jeûne. Quand

cela a été observé dans des groupes de patients et en rapport avec les résultats obtenus, trois sous-groupes sont apparus. Dans un groupe, le niveau d'albumine a augmenté pendant le jeûne, et dans le deuxième groupe, le niveau a chuté. Ces deux groupes ont obtenu de bons résultats dans le jeûne. Dans le troisième groupe, le taux d'albumine est resté stable et ce groupe a obtenu le moins d'amélioration. Pendant la période de récupération, chaque groupe est revenu à son niveau pré-jeûne. Toutes les catécholamines dans l'urine des personnes malades sont inférieures à celles des personnes normales. Pendant le jeûne, les catécholamines augmentent et les niveaux atteignent ceux de la normale. Pendant la période de récupération, les catécholamines augmentent au-dessus des niveaux pré-jeûne et sont ensuite maintenues à des niveaux normaux.

Réintroduction de la nourriture

Pendant la période de récupération, l'alimentation commence lentement et avec beaucoup de soin, comme suit :

Jour 1 :500 grammes (17,5 onces) de jus de fruits (moitié jus, moitié eau bouillie), pris très lentement. Une cuillerée à thé est mise dans la bouche et tenue, et quand elle disparaît, une autre cuillerée est prise. Une façon idéale de commencer est d'extraire le jus d'une orange en suçant l'orange et en jetant la pulpe.

Jour 2:1 litre (34 onces) de jus filtré clair sans eau, pris lentement. Le liquide est consommé en sept tétées prises à deux heures d'intervalle. Le jus peut être varié quotidiennement.

Jour 3 :100 grammes (3,5 onces) de pomme grattée (avec la peau) ajoutés à 150 grammes (5 onces) de yaourt ou de lait caillé (kéfir). La pomme grattée est mélangée au yaourt et le mélange de 250 grammes est divisé en cinq portions et consommé toutes les trois heures. Une orange est ajoutée à chacun des cinq repas et est aspirée comme décrit ci-dessus.

Jour 4 :Même routine que le 3e jour, mais 50 grammes (1,7 onces) de carotte sont ajoutés à chacun des cinq repas. Une orange est ajoutée à chaque repas.

Jour 5 :Le petit-déjeuner et le déjeuner sont les mêmes que le 4ème jour, mais 150 grammes (5 onces) de salade de légumes sont ajoutés à l'alimentation du déjeuner. Trois autres repas sont pris entre le déjeuner et le coucher, et 150 grammes (5 onces) de jus sont ajoutés à chacun de ces trois repas. La salade de légumes doit contenir une partie de tous les légumes disponibles.

Jour 6 :Le fromage cottage est ajouté en très petites quantités (100 grammes ou 3,5 onces pour toute la journée). Quatre repas sont consommés ce jour-là et se composent des aliments consommés les jours précédents. Dix à 15 grammes (jusqu'à 1 cuillère à café) de miel sont donnés avec l'un des repas. Un petit morceau de pain brun sec peut être

pris dans la journée. Un ou deux morceaux de noix peuvent être commencés et progressivement augmentés.

Jour 7 :Une bouillie de gruau (hominy moulu) est ajoutée à ce qui précède. Le menu est augmenté progressivement et, lorsque le patient rentre chez lui, il mange des fruits, des légumes et du lait, du lait caillé ou du yaourt, sans dépasser 1 litre (34 onces) par jour. Tous les patients ne peuvent pas rester végétariens, mais ils ne doivent pas prendre de viande pendant au moins six mois, puis en très petites portions. Les repas doivent être pris quatre fois par jour et ensuite réduits à trois. Environ 100 grammes (3,5 onces) de salade huilée avec 10 à 15 grammes (2 à 3 cuillères à café) d'huile de tournesol peuvent être prises. Le beurre peut être commencé le jour 12 mais ne doit pas dépasser 30 grammes (2 cuillères à soupe) par jour.

Jour 10 :À partir de ce jour, 25 grammes (1 once) de crème sure peuvent être pris pour varier le goût fade du régime.

Jour 12 et suivants :Après le 12e jour, les oranges et les pommes doivent être consommées en grande quantité. Le miel peut être utilisé quotidiennement pour le goût sucré mais ne doit pas dépasser 1 cuillerée à thé par jour.

Contre-indications et préoccupations

Les contre-indications à l'utilisation du traitement à jeun sont : les affections cardiaques (état post-infarctus, bloc cardiaque, souffles, antécédents de thrombose) ; tumeurs, sarcomes, etc. ; ulcère hémorragique; dyscrasies sanguines (matériels anormaux); maladie pulmonaire active (si la condition est arrêtée, le patient peut être traité).

Les indications pour interrompre le jeûne sont : le développement d'un rythme cardiaque anormal ou d'un pouls rapide en permanence ; spasme gastrique ou intestinal ou symptômes d'un abdomen chirurgical (si le spasme est fonctionnel, l'atropine peut être utilisée et le jeûne poursuivi); asthme cardiaque; persistance de la faim au-delà du cinquième jour ; refus de faire de l'exercice pendant une période minimale de trois heures par jour. Les infections des voies respiratoires supérieures ou les rhumes ne sont pas des indications pour arrêter le jeûne, car l'expérience a montré que les infections intercurrentes disparaissent le plus souvent plus rapidement pendant le jeûne.

Les signes vitaux sont vérifiés quotidiennement et des tracés électrocardiographiques sont effectués tous les deux jours pendant la période de danger. Avant de commencer le jeûne du patient, un examen approfondi de routine est effectué; cela comprend l'ECG, la radiographie pulmonaire, les études complètes de sang et d'urine, et chez les patients âgés, l'examen doit inclure des études urologiques.

Deux histoires de cas

Les cas suivants de l'Institut psychiatrique de Moscou sont rapportés en détail parce que leur histoire, leur mode d'apparition et leurs symptômes sont si proches des cas que nous voyons.

Homme handicapé de 22 ans

Le patient était un homme de 22 ans qui recevait une pension à taux plein parce que sa maladie l'avait tellement handicapé qu'il était incapable de travailler. Les antécédents familiaux étaient négatifs pour la maladie mentale. Son développement initial était normal. Son organisation neurologique était intacte, ses fonctions cognitives se développaient normalement. Son père a été décrit comme un homme jaloux avec un tempérament; sa mère comme une femme douce et aimante. Le patient a développé un intérêt pour la radio et a commencé à collectionner les transistors. À 14 ans, il a connu sa première dépression, souffrant d'une dissolution de ses pensées. Il a fait une guérison spontanée, a continué à l'école et en 7e année a rejoint une société de premiers secours parce qu'il avait développé un intérêt pour la médecine.

Plus tard, son intérêt s'est porté sur la physiologie et les travaux de Pavlov. Il est devenu timide et gêné que les gens se moquent de cet intérêt. Son état s'est rapidement détérioré. Sa mémoire a commencé à défaillir, sa concentration était altérée et il était incapable d'étudier. Il a quitté l'école et a travaillé comme technicien téléphonique. Il est devenu paranoïaque et s'est plaint à ses supérieurs. Il a ensuite quitté son emploi lorsque, après une réunion de production, il a été décidé qu'il ne faisait pas l'objet de discrimination. Il a pris d'autres emplois et les a quittés pour les mêmes raisons. Il se sentait déprimé et apathique et croyait que ses amis le regardaient singulièrement. Peu de temps après, il a été intronisé au service militaire, où il a éprouvé une grande peur et une fatigue invalidante qui l'empêchaient de faire quoi que ce soit nécessitant un effort physique. Son apathie augmentait,

En 1968, il devient violent et est hospitalisé. Il a refusé de manger et a constaté qu'il se sentait mieux pendant trois jours de jeûne. Il ne s'est pas amélioré avec le traitement à la chlorpromazine, a été renvoyé de l'armée et admis à l'Institut psychiatrique de Moscou. Il a reçu un diagnostic de schizophrénie et a commencé le jeûne thérapeutique. Il éprouvait une grande peur, une incapacité à sortir du lit le matin et un sentiment d'épuisement extrême. Il se plaignait que ses pensées défilaient dans sa tête sans contrôle. La concentration et la compréhension étaient fortement altérées. La conversation était difficile et il avait des pensées et des impulsions suicidaires; il voulait se suicider par pendaison.

Une amélioration a été ressentie après le 3e jour de jeûne, moment auquel il a signalé que sa tête était claire, son humeur était calme, il a connu une amélioration de la pensée et il pouvait communiquer plus facilement.

Il a été interrogé avec l'aide d'un interprète pendant la dernière partie de sa période de convalescence et s'est exprimé comme suit :

> Je me sentais plein d'apathie, je n'étais pas concentré et lors de la lecture, je devais relire une ligne encore et encore. Quand je parlais aux gens, je ne pouvais pas me souvenir de ce que j'avais dit. J'ai ressenti une faiblesse complète dans mes muscles. Quand j'ai été puni par l'isolement quand j'étais dans l'armée, j'ai refusé de manger pendant trois jours et j'ai constaté que je me sentais mieux. J'ai alors décidé de jeûner ou de manger très peu. J'ai lu un article sur le traitement du jeûne dans un magazine et j'ai demandé au professeur Nikolayev de me faire soigner après ma libération de l'armée. Du 1er au 5ème jour j'ai eu mal à la tête. Au 5ème jour mes sensations de tension sont parties et un sentiment d'indifférence est apparu. Mes sentiments ont changé rapidement jusqu'au 18ème jour. Le 19e jour, je suis devenue agitée et j'ai dû faire les cent pas dans la pièce. Le 20e jour, j'ai senti que quelque chose avait changé. . . à l'intérieur et qu'il y avait quelque chose dans ma tête et que ça devait sortir. Après cela, je me suis senti mieux. Le 21e jour, j'ai eu l'impression d'être recouvert d'un sac. Au 22e jour, j'ai commencé à me sentir mieux. J'ai senti le soleil, l'air, la forêt et je ne me suis plus senti aliéné. Le lendemain, j'ai eu envie d'exploser et tous mes sentiments hostiles sont revenus. Les médecins ont estimé que le retour de ces sensations était une indication que le jeûne devait être arrêté. Le jeûne s'est terminé le 27e jour mais j'avais très peu d'appétit. Mon appétit s'est progressivement amélioré et mon moral s'est amélioré. J'ai ressenti de la joie pour la première fois depuis longtemps. Le lendemain, j'ai eu envie d'exploser et tous mes sentiments hostiles sont revenus. Les médecins ont estimé que le retour de ces sensations était une indication que le jeûne devait être arrêté. Le jeûne s'est terminé le 27e jour mais j'avais très peu d'appétit. Mon appétit s'est progressivement amélioré et mon moral s'est amélioré. J'ai ressenti de la joie pour la première fois depuis longtemps. Le lendemain, j'ai eu envie d'exploser et tous mes sentiments hostiles sont revenus. Les médecins ont estimé que le retour de ces sensations était une indication que le jeûne devait être arrêté. Le jeûne s'est terminé le 27e jour mais j'avais très peu d'appétit. Mon appétit s'est progressivement amélioré et mon moral s'est amélioré. J'ai ressenti de la joie pour la première fois depuis longtemps.

Étudiante polonaise de 27 ans

Le développement précoce de ce patient était normal, il était robuste et athlétique. À 15 ans, il est devenu excité et hyperactif, et son attitude envers ses parents a brusquement changé. Il a quitté la maison de ses parents et est allé vivre chez ses grands-parents. Il a obtenu son diplôme d'études secondaires et peu de temps après, il a été impliqué dans une bagarre au cours de laquelle il a été poignardé au rein. Au cours de la période d'hospitalisation qui a suivi, il a eu un épisode d'euphorie qui s'est poursuivi après sa sortie. Il croyait qu'il était une figure importante de l'Académie polonaise des cinéastes et se considérait comme très talentueux dans cette forme d'art. Il a été examiné par un psychiatre qui a conseillé l'hospitalisation, mais sa mère a rejeté ce conseil. Il est entré à l'Université de Poznan mais a trouvé les études extrêmement difficiles en raison d'une incapacité à se concentrer. Sa compréhension était très faible et il était extrêmement déprimé. Il se sentait retiré et isolé, dormait toute la journée et marchait dans les rues de la ville toute la nuit. Son apathie a augmenté, son état général s'est détérioré et il a été diagnostiqué asthénique et a reçu un congé scolaire. Il s'est rendu à Moscou et a été admis à l'Institut psychiatrique. À son admission, il a été décrit comme étant bien orienté et présentant un discours circonstanciel et des sentiments d'irréalité. Il se plaignait de faiblesse, de pauvreté d'idéation, de mauvaise mémoire et d'épuisement rapide, le plus marqué après la lecture. Son expression faciale était rigide, son discours était monotone et il éprouvait de grandes difficultés à communiquer. Il se sentait Son apathie a augmenté, son état général s'est détérioré et il a été diagnostiqué asthénique et a reçu un congé scolaire. Il s'est rendu à Moscou et a été admis à l'Institut psychiatrique. À son admission, il a été décrit comme étant bien orienté et présentant un discours circonstanciel et des sentiments d'irréalité. Il se plaignait de faiblesse, de pauvreté d'idéation, de mauvaise mémoire et d'épuisement rapide, le plus marqué après la lecture. Son expression faciale était rigide, son discours était monotone et il éprouvait de grandes difficultés à communiquer. Il se sentait Son apathie a augmenté, son état général s'est détérioré et il a été diagnostiqué asthénique et a reçu un congé scolaire. Il s'est rendu à Moscou et a été admis à l'Institut psychiatrique. À son admission, il a été décrit comme étant bien orienté et présentant un discours circonstanciel et des sentiments d'irréalité. Il se plaignait de faiblesse, de pauvreté d'idéation, de mauvaise mémoire et d'épuisement rapide, le plus marqué après la lecture. Son expression faciale était rigide, son discours était monotone et il éprouvait de grandes difficultés à communiquer. Il se sentait Il se plaignait de faiblesse, de pauvreté d'idéation, de mauvaise mémoire et d'épuisement rapide, le plus marqué après la lecture. Son expression faciale était rigide, son discours était monotone et il éprouvait de grandes difficultés à communiquer. Il se sentait Il se plaignait de faiblesse, de pauvreté d'idéation, de mauvaise mémoire et d'épuisement rapide, le plus marqué après la lecture. Son expression faciale était rigide, son discours était monotone et il éprouvait de grandes difficultés à communiquer. Il se sentait

sans espoir et ne voyait aucun avenir pour lui-même. Il a été diagnostiqué « schizophrène ». Il a été traité avec une thérapie de choc à l'insuline et son état est resté essentiellement inchangé.

"Pour les schizophrènes, le taux de guérison naturelle est de 50 %. Avec la médecine orthomoléculaire, le taux de récupération est de 90 %. Avec la drogue, c'est 10 pour cent. Si vous ne consommez que de la drogue, vous ne guérirez pas. C'est parce que la maladie mentale est généralement une maladie biochimique. La maladie mentale est un trouble de dysfonctionnement cérébral. La schizophrénie est une dépendance à la vitamine B3 (niacine). Pas une lacune ; une dépendance. Si la schizophrénie frappe quelqu'un à 25 ans, il est fini, c'est-à-dire s'il ne reçoit que de la drogue. Les patients reçoivent des médicaments et sont libérés. Le nouvel hôpital psychiatrique aujourd'hui, c'est la rue.

— UNBRAMHOFFRE

Il a été vu en consultation par le professeur Nikolayev et transféré à l'unité de jeûne thérapeutique. A son admission là-bas, il a été orienté; parlait d'une voix basse et bien modulée ; et paraissait déprimé. Ses principales plaintes étaient l'apathie, la fatigue, l'esprit vide et des périodes récurrentes d'excitation intense (allant de se sentir agité, perturbé, alarmé ou enragé à être surmené, prêt à éclater ou à s'envoler dans une passion), et une grande ambivalence. Son rythme de sommeil était perturbé et sa capacité à tout travail était considérablement réduite. Sa période de jeûne a duré 28 jours.

La crise d'acidose a commencé le 7e jour, et après cela, son moral s'est amélioré. La faiblesse est apparue les 7e et 8e jours et il a eu du mal à continuer le jeûne. Il voulait rester au lit toute la journée. Après le 8e jour, son taux de sucre a augmenté, le pH de son sang est resté constant et cliniquement, il s'est nettement amélioré. Le 26ème jour, son appétit est apparu, et le 28ème jour il s'est plaint d'une faiblesse généralisée. Sa langue s'éclaircit, le jeûne prit fin et la période de récupération commença. Au 5e jour de récupération, il a déclaré qu'il se sentait bien, que sa tête était claire, que sa pensée était claire et que sa concentration s'était nettement améliorée. Au 23e jour de convalescence, il s'est senti « grandement aidé », mais a exprimé sa crainte de rechuter et a demandé un bref jeûne prophylactique. Le professeur Nikolayev a refusé, expliquant que s'il faisait de l'exercice quotidiennement,

pas rechuter. Il a été informé qu'il pouvait faire des jeûnes prophylactiques de trois à cinq jours, mais pas plus de 10 jours par mois.

Lors d'un entretien au 23e jour de la période de récupération, le patient a décrit ses expériences comme suit :

> La faiblesse est apparue le 2e jour, a augmenté jusqu'au 6e ou 7e jour et s'est poursuivie jusqu'au 10e jour. (Il a fait la distinction entre la faiblesse et la fatigue lorsque j'ai soulevé la question et décrit la fatigue invalidante de la schizophrénie dont il souffrait avant le traitement de jeûne). Pendant les deux jours suivants, je me suis senti très bien et après cela, tout s'est amélioré rapidement. Quand j'ai commencé à boire du jus pendant la période de récupération, le monde a changé, les couleurs sont devenues plus vives, la réflexion est devenue plus facile. Je ne ressens plus le vide et ma perception du monde a complètement changé. Je sens que j'ai un bel avenir. Je ne veux pas retourner à l'école maintenant, je veux vivre une vie normale et saine et je déciderai plus tard si je retournerai à l'école.

Du 10e au 14e jour de la période de récupération, le patient présente une exacerbation de certains de ses symptômes. L'expérience montre que cela se produit chez la majorité des patients et est lié à l'absorption de protéines en grande quantité. Après cette brève période, la stabilisation se produit et l'amélioration continue.

Projet de recherche sur le jeûne thérapeutique ici chez nous

J'ai commencé à utiliser le traitement du jeûne contrôlé dans un projet de recherche au Gracie Square Hospital de New York. Une condition préalable à l'admission au projet doit être l'existence d'une maladie schizophrénique pendant une période de cinq ans ou plus et des antécédents d'échec dans tous les traitements antérieurs. Une exigence fondamentale est le plein consentement du patient et de ses proches. Le traitement ne peut être appliqué que dans les cas où il existe une pleine conscience de la maladie et un désir de suivre ce traitement, car il nécessite la pleine coopération du patient.

Le patient doit être levé et rester actif. Le patient quitte l'hôpital tous les jours pour se promener dans la ville, revenant se reposer l'après-midi. Il est libre de quitter l'hôpital quand il le souhaite. Si le patient ne s'exerce pas en marchant un minimum de trois heures par jour, la faiblesse s'ensuit et le jeûne doit alors être arbitrairement interrompu.

Si le patient rompt volontairement le jeûne et mange, le traitement est arrêté et le patient sort de l'hôpital. Le patient doit boire un minimum de 34 onces d'eau par jour mais peut en boire plus s'il le souhaite. Si la quantité d'eau requise n'est pas consommée, le jeûne doit être interrompu.

Le lavement nettoyant quotidien et la douche ou le bain sont des éléments tout aussi importants du régime requis. Pendant la douche ou le bain, le patient stimule la circulation périphérique en utilisant un gant de paille en luffa comme gant de toilette.

Les patients qui utilisent des médicaments sont progressivement retirés et, généralement, à la fin de la première semaine, ils n'en ont plus besoin. Un patient dont le jeûne s'est récemment terminé le 29e jour s'est vu retirer 500 milligrammes (mg) de Thorazine, 20 mg d'halopéridol (Haldol) et 10 mg de trifluopérazine (Stelazine) au cours de la première semaine de son jeûne. Il avait pris ces doses d'entretien pendant un an.

Les patients doivent arrêter de fumer pendant le jeûne. S'ils ne peuvent pas le faire à la fin de la première semaine de jeûne, il peut être nécessaire de rompre le jeûne et de mettre fin au traitement. La plupart des patients qui fument réussissent à arrêter de fumer même s'ils avaient essayé et échoué avant d'entrer dans le programme de jeûne.

Toute la période de jeûne est supportée relativement facilement, mais pendant la période de récupération surviennent des complications directement liées à la rupture du régime. La suralimentation est la cause la plus fréquente de ces complications, qui surviennent généralement entre le 5e et le 10e jour de la période de récupération, moment auquel l'apport en protéines commence. La mesure prophylactique évidente est le strict respect du régime de récupération, en ne mangeant que les aliments nécessaires dans les quantités spécifiées. L'éducation du patient est extrêmement importante, et cette éducation doit être suivie de rappels fréquents pour éviter de trop manger. Manger à chaque repas doit s'arrêter avant qu'une sensation de satiété ne se développe. Chez certains patients, la consommation d'aliments protéinés produit une période d'excitation, de tension ou d'insomnie. Des somnifères et de petites doses de neuroleptiques (antipsychotiques) peuvent être utilisés pendant plusieurs jours. Les symptômes se dissipent en cinq à sept jours.

Une rupture prématurée de la période de récupération peut entraîner un œdème des chevilles ou de la couche sous-cutanée de la peau sous l'orbite. Cependant, cette complication résulte généralement de l'utilisation de sel de table ou de l'ingestion de nombreux aliments contenant du sel, tels que le pain, le beurre, le fromage, les noix, etc. L'œdème produit une sensation de lassitude, des maux de tête et parfois une mauvaise humeur. Lorsque le patient revient à une stricte observance du régime alimentaire avec une consommation d'eau abondante, l'œdème disparaît rapidement. L'administration d'un cathartique salin favorise la disparition de l'œdème.

■ CONCLUSION

Dans l'étude du professeur Nikolayev mentionnée précédemment, les statistiques ont révélé que 70 % des 6 000 patients traités par le jeûne contrôlé ont obtenu une amélioration si significative qu'ils ont retrouvé leur fonctionnement. Cela représente un exploit inégalé dans le traitement de la schizophrénie si l'on considère que ces patients ont eu un nombre infini d'échecs dans toutes les formes de

thérapie. Ils souffraient tous de maladies chroniques et se sentaient désespérés quant à leur avenir. La plupart d'entre eux n'auraient plus jamais fonctionné. Beaucoup auraient mis fin à leurs jours, tandis que les autres se seraient détériorés et auraient vécu le reste de leur vie dans les sombres salles arrière d'un hôpital psychiatrique.

Mon expérience s'étend maintenant sur 35 cas de schizophrénie traités entre juillet 1970 et avril 1973, et à ce jour 24 patients se portent bien. Trois d'entre eux ont dû répéter le long jeûne neuf mois après la fin du jeûne initial, car ils avaient précipité la rechute en rompant leur régime alimentaire. Quatre patients ont rompu leur régime alimentaire et sont retombés dans la psychose et n'ont plus pu jeûner. Ces patients ont été traités avec des médicaments antipsychotiques. Dix sont restés bien après deux ans. Deux sont restés bien après quatre ans. Trois patients ont dû rompre le jeûne prématurément avant le 15ème jour. Un patient n'est pas inclus dans ces statistiques car il a terminé son jeûne au moment d'écrire ces lignes.

DuJ Psychiatrie orthomoléculaire1974;3(4):301–311.

RRÉFÉRENCES

1. Young VR, Scrimshaw Nevin S. La physiologie de la famine.Scientifique Américain1971;225:14–21. 2. Cott A. Traitement par le jeûne contrôlé de la schizophrénie en URSS.Schizophrénie1971;3(1):1–10.

ANNEXES

ANNEXE 1

OiciUNêtes leBodies ?JilSsecurite de UNantioxydants etMicronutriments

par Andrew W. Saul, PhD

Si les vitamines sont déclarées dangereuses à faibles doses, elles n'ont pas à être testées pour leur efficacité à fortes doses. Certains pensent que les nutriments sont dangereux et que les médicaments, d'une certaine manière, ne le sont pas. C'est une belle légende, mais seulement une légende. La nutrithérapie est sans danger. Selon les données nationales recueillies par l'American Association of Poison Control Centers (AAPCC) sur une période de 30 ans, les suppléments vitaminiques auraient causé la mort d'un total de 14 personnes aux États-Unis (voir Tableau 1). Cela représente moins de la moitié d'un décès par an.

TABLEAU 1. RÉSUMÉ DES DONNÉES SUR LA MORTALITÉ VITAMINIQUE DES RAPPORTS ANNUELS DE L'ASSOCIATION AMÉRICAINE DES CENTRES ANTIPOISON		
2012 : 1	2002 : 1	1992 : 0
2011 : 2	2001 : 0	1991 : 2
2010 : 0	2000 : 0	1990 : 1
2009 : 0	1999 : 0	1989 : 0
2008 : 0	1998 : 0	1988 : 0
2007 : 0	1997 : 0	1987 : 1
2006 : 1	1996 : 0	1986 : 0
2005 : 0	1995 : 0	1985 : 0
2004 : 2	1994 : 0	1984 : 0
2003 : 2	1993 : 1	1983 : 0

Depuiswww.aapcc.org/annual-reports

Cependant, une nouvelle analyse des données du rapport annuel du US Poison Control Center indique qu'il n'y a en fait eu aucun décès dû aux vitamines. . . aucun, depuis 30 ans que de tels rapports sont disponibles.

Les zéros ne sont pas dus à un manque de rapports.

L'AAPCC, qui gère la base de données nationale des États-Unis sur les informations de 57 centres antipoison, a noté que les vitamines figurent parmi les 16 substances les plus signalées.

Même si ces chiffres de décès sont considérés comme corrects, et même s'ils incluent une mauvaise utilisation intentionnelle et accidentelle, le nombre de décès présumés liés aux vitamines est étonnamment bas. En fait, au cours de 20 des 30 années, l'AAPCC rapporte qu'il n'y a pas eu un seul décès dû aux vitamines.

Pourtant, leService d'information sur la médecine orthomoléculairecomité de rédaction était curieux.

14 personnes sont-elles vraiment mortes à cause des vitamines ? Et si oui, comment ?

Les vitamines ne sont pas la cause de la mort

Pour déterminer la cause du décès, l'AAPCC utilise une échelle à 4 points appelée contribution relative à la mortalité (RCF). Une note de :

1 signifie « Assurément responsable » 2

signifie « Probablement responsable »

3 signifie « Contributif »

4 signifie "Probablement pas responsable"

En examinant les données antipoison pour l'année 2006, énumérant un décès dû à une vitamine, on a constaté que la FCR de la vitamine était de 4. Puisqu'un score de 4 signifie « Probablement pas responsable », cela nie l'affirmation selon laquelle une personne est décédée d'une vitamine dans 2006.

Les autres années avec un ou plusieurs des 13 décès présumés liés aux vitamines restants, l'étude des rapports de l'AAPCC révèle une absence de cotes de RCF pour les vitamines.

S'il n'y a aucune contribution relative à la fatalité, alors la substance n'a pas du tout contribué à la mort.

Deux personnes seraient mortes de suppléments vitaminiques en 2011.

Un décès aurait été dû à la vitamine C ; l'autre soi-disant à cause des autres vitamines B. "

Le rapport de l'AAPCC indique spécifiquement qu'aucun décès n'est dû à la niacine (vitamine B3) ou à la pyridoxine (vitamine B6). Cela laisse l'acide folique, la thiamine (vitamine B1), la riboflavine (vitamine B2), la biotine, l'acide pantothénique (vitamine B5) et la cobalamine (B12) comme les vitamines B restantes qui pourraient être blâmées.

Cependant, le bilan de sécurité de ces vitamines est extraordinairement bon ; aucun décès n'a été confirmé pour aucun d'entre eux. La vitamine C est également un nutriment extrêmement sûr. Aucun décès n'a jamais été confirmé suite à une supplémentation en vitamine C.

Il a été affirmé qu'une personne est décédée des suites d'une supplémentation en vitamines au cours de l'année 2012. Cette «mort» présumée était censée être due à «d'autres vitamines B». Pourtant, encore une fois, le rapport de l'AAPCC n'indique spécifiquement aucun décès dû à la niacine (vitamine B3) ou à la pyridoxine (vitamine B6), et toutes les autres vitamines B n'ont jamais été connues pour causer la mort.

La sécurité des suppléments vitaminiques confirmée par la plus grande base de données américaine

S'il n'y a pas suffisamment d'informations sur la cause du décès, qui sont nécessaires pour faire une déclaration claire de la cause, alors les affirmations ultérieures selon lesquelles les vitamines causent la mort ne sont pas fondées sur des preuves. Bien que les suppléments vitaminiques aient souvent été accusés d'avoir causé des décès, il n'y a aucune preuve pour étayer cette allégation.

Il n'y a eu aucun décès confirmé dû aux suppléments vitaminiques.

Rien du tout en 30 ans.

Plus de la moitié de la population américaine prend quotidiennement des suppléments nutritionnels. Même si chacune de ces personnes ne prenait qu'un seul comprimé par jour, cela 165 000 000 doses individuelles par jour, pour un total de plus de 60 milliards de doses par an.

Étant donné que de nombreuses personnes prennent bien plus qu'un seul comprimé de vitamines ou de minéraux, la consommation réelle est considérablement plus élevée et la sécurité des suppléments nutritionnels est d'autant plus remarquable.

Plus de 60 milliards de doses de suppléments vitaminiques et minéraux par an aux États-Unis, et pas un seul décès. Pas une.

Si les suppléments de vitamines et de minéraux sont prétendument si « dangereux », comme le prétendent si souvent la Food and Drug Administration (FDA), le Codex (une organisation internationale de santé publique et de protection des consommateurs) et les médias, alors où

Où sont les corps ?

Il y a quinze ans, des médicaments pharmaceutiques correctement prescrits, pris selon les directives, tué au moins 80 000 personnes chaque année aux États-Unis seulement.[2]Selon certaines estimations, le nombre annuel de décès dus aux produits pharmaceutiques est beaucoup plus élevé, dans des centaines de milliers.[3]

Sécurité des suppléments minéraux

Les minéraux ont un excellent bilan de sécurité, mais pas aussi bon que les vitamines. Jusqu'à ce que les suppléments de fer soient mis dans des bouteilles à l'épreuve des enfants, il y avait un ou deux décès par an attribués à un empoisonnement au fer dû à une surdose massive de fer supplémentaire. Les décès attribués à d'autres minéraux supplémentaires sont très rares.

La sécurité des suppléments minéraux confirmée par la plus grande base de données d'Amérique

En 2010, l'AAPCC rapporte que trois personnes sont mortes d'une intoxication minérale sans supplément : deux à cause de l'utilisation médicale de sodium et une de fer sans supplément. À la page 131, le rapport de l'AAPCC indique spécifiquement que la mortalité due au fer ne provenait pas d'un supplément nutritionnel.

En 2009, il n'y a eu aucun décès lié à un supplément minéral alimentaire. Cependant, deux personnes sont décédées d'une intoxication minérale non nutritionnelle, une d'un sel de sodium et une d'un sel de fer ou de fer. À la page 1139, le rapport de l'AAPCC indique spécifiquement que le décès lié au fer ne provenait pas d'un supplément nutritionnel.

Une autre personne serait décédée d'un "complément alimentaire ou agent homéopathique inconnu". Cette affirmation reste spéculative, car aucune information de vérification n'a été fournie.

Il n'y a eu aucun décès en 2008 à cause de tout supplément minéral alimentaire. Cela inclut le fer. Cependant, deux enfants sont décédés des suites de l'utilisation médicale de l'antiacide bicarbonate de sodium. L'autre décès de la catégorie "Électrolytes et minéraux" était dû à un homme qui avait accidentellement bu de l'hydroxyde de sodium, un dégraissant et déboucheur hautement toxique.

Il n'y a eu aucun décès en 2007 à cause de tout supplément minéral alimentaire, y compris le fer.

Il y a eu un décès par surdosage chronique d'hydroxyde de magnésium, communément appelé lait laxatif/antiacide de magnésie.

Il a été répertorié de manière inappropriée dans la catégorie de déclaration « Complément alimentaire ». Les compléments alimentaires ne contiennent pas d'hydroxyde de magnésium.

Comment faire croire aux gens qu'il y a une peur des anti-vitamines ?

Il faut juste beaucoup d'argent à l'industrie pharmaceutique.

De l'argent aux auteurs d'études

De nombreux auteurs d'un article très médiatisé sur la vitamine E négative ont reçu des revenus substantiels de l'industrie pharmaceutique. Les noms sont disponibles à la dernière page du document (1556) dans la section « Conflit d'intérêts ». Un certain nombre d'auteurs de l'étude ont reçu de l'argent de sociétés pharmaceutiques, notamment Merck, Pfizer, Sanofi-Aventis, AstraZeneca, Abbott, GlaxoSmithKline, Janssen, Amgen, Firmagon et Novartis.

Vous ne verrez pas les conflits dans le bref résumé à laJournal de l'Association médicale américaine (JAMA)site Internet. L'article est Klein EA, Thompson Jr, IM, Tangen CM, et al. La vitamine E et le risque de cancer de la prostate : l'essai de prévention du cancer au sélénium et à la vitamine E (SELECT). JAMA 2011;306(14):1549–1556.http://jama.ama-assn.org/content/306/14/1549.

Revenue publicitaire

De nombreux magazines populaires et presque toutes les grandes revues médicales reçoivent des revenus de l'industrie pharmaceutique. La seule question est, combien?

Regardez-les tous :Readers Digest, JAMA, Time, Association américaine des personnes retraitées (AARP), New England Journal of Medicine (NEJM), Lancet, Archives of Pediatrics, Préventionmagazine. Pratiquement tous les grands périodiques sont remplis de publicité pharmaceutique.

Comptez le nombre d'annonces pharmaceutiques. Plus il y a d'espace vendu, plus il y a de revenus pour la publication. Si vous essayez de trouver les revenus publicitaires d'un périodique, vous verrez probablement qu'ils ne les divulguent pas.

Essais truqués

Les études sur les bienfaits des vitamines et des nutriments essentiels pour la santé peuvent être facilement truquées en utilisant :

- De faibles doses pour garantir l'échec ;

Interprétation biaisée pour montrer une augmentation statistique du risque.

Vous pouvez faire échouer n'importe quelle étude. Une façon de garantir l'échec est de faire un test sans signification. Un test sans signification est assuré:

Si vous faites le choix d'utiliser des quantités insuffisantes de la substance à étudier.

Si vous tirez des haricots sur un rhinocéros qui charge, vous ne risquez pas d'influencer le résultat.

Si vous donnez 20 cents à chaque sans-abri que vous rencontrez dans la rue, vous pourriez facilement prouver que l'argent ne contribuera pas à réduire la pauvreté.

Si vous donnez les apports nutritionnels recommandés (AJR) en vitamines, vous ne vous attendez pas à des résultats thérapeutiques.

Une raison couramment invoquée pour justifier la réalisation d'études à faible dose est que de fortes doses de vitamines sont en quelque sorte dangereuses. La supplémentation nutritionnelle n'est pas dangereuse. Ce qui est dangereux, c'est de ne pas se supplémenter. La bataille sur les suppléments vitaminiques dure depuis près de 70 ans. Vous pouvez dire une chose aux critiques de vitamines : au moins, ils sont cohérents. Toujours faux, mais cohérent.

La plus ancienne astuce politique du livre consiste à créer le doute, puis la peur, puis la conformité de l'action. L'industrie pharmaceutique le sait très bien.

On ne perd pas de temps et d'argent à s'attaquer à quelque chose qui ne marche pas. La supplémentation en vitamines fonctionne bien et fonctionne en toute sécurité.

Biais dans ce qui est publié ou rejeté pour publication

Les revues médicales les plus importantes et les plus populaires tirent des revenus très importants de la publicité pharmaceutique. Des recherches évaluées par des pairs indiquent que cela influence ce qu'ils impriment, et même ce que les auteurs de l'étude concluent à partir de leurs données.[4]

D'autres recherches ont montré que plus la publicité des sociétés pharmaceutiques aboutit à un journal médical contenant plus d'articles avec des « conclusions négatives sur la sécurité des compléments alimentaires ». Les auteurs ont déclaré: "Le pourcentage d'articles majeurs concluant que les suppléments n'étaient pas sûrs était de 4% dans les revues avec le moins et de 67% parmi celles avec le plus de pharmads (P = 0,02)." Ils ont conclu que « l'impact de la publicité sur les publications est réel » et que « la

l'impact ultime de ce biais sur les directives professionnelles, les soins de santé et la politique de santé est un sujet de grande préoccupation pour le public.[5]

Censure de ce qui est indexé et accessible aux médecins et au public

Il existe près de 6 000 revues indexées par la National Library of Medicine (NLM), financée par les contribuables américains, et plus d'un milliard de recherches PubMed/Medline chaque année. (PubMed/Medline est la principale base de données en ligne de références et de résumés de la NLM, gratuite pour les internautes.) Aucune de ces recherches n'a trouvé un seul article.
de l'examen par les pairsJournal de médecine orthomoléculaire.[6]PubMed/Medline indexe cependant le matériel deTempsmagazine,Les rapports des consommateurs,et même Reader's Digest. (Tous consultés en mai 2014.) Après près d'un demi-siècle de publications continues et évaluées par des pairs, peut-être queJournal de médecine orthomoléculaire devrait être inclus par la plus grande bibliothèque médicale publique du monde.

Il est ironique que les détracteurs des vitamines citent préférentiellement les études à faible dose pour tenter de montrer le manque d'efficacité des vitamines, mais ils ne peuvent citer aucune étude en double aveugle contrôlée par placebo sur des doses élevées qui montrent les dangers des vitamines. En effet, les vitamines sont efficaces à fortes doses et les vitamines sont également sans danger à fortes doses. Pourtant, il est probable que le principal obstacle persistant à l'examen et à l'utilisation généralisés des thérapeutiques nutritionnelles est la croyance répandue selon laquelle il doit tout simplement y avoir des dangers avec les suppléments de vitamines et de minéraux. Le contraire est vrai. Il existe une longue et extraordinairement sûre expérience de la thérapie nutritive à haute dose, remontant au début des années 1940.

Post-scriptum : Depuis le 1er juin 2014, leJournal de médecine orthomoléculaireest maintenant indexé par PubMed. Bien, au moins une partie l'est. En fait, deux articles sont indexés[7]– et par PubMed uniquement, pas Medline. Certes, ce sont deux études extrêmement importantes, surtout si un membre de votre famille lutte contre le cancer et souhaite en savoir plus sur l'utilisation de la thérapie intraveineuse à la vitamine C :

1. Dépendance à l'horaire dans le traitement du cancer : vitamine C intraveineuse et hypothèse de saturation systémique. González MJ, Miranda Massari JR, Duconge J, et al.J Orthomol Med.1 janvier 2012;27(1):9–12. PMID : 24860238 [PubMed]

2. Mitochondries, énergie et cancer : la relation avec l'acide ascorbique. González MJ, Rosario-Pérez G, Guzmán AM, et al.J Orthomol Med.2010;25(1):29–38. PMID : 23565030 [PubMed]

Mais pourquoi n'indexer que deux articles ? Après tout, leJournal de médecine orthomoléculairepublie des recherches comme celle-ci depuis 47 ans. Il existe plusieurs centaines d'articles cliniques sur la nutrition qui restent exclus par la NLM, lafinancé par les contribuablesNLM.

Présentation à l'Int. Wiener 1 Symposium Orthomolekulare Medizin, Vienne, Autriche, 23-25 octobre 2013.

RRÉFÉRENCES

1. Bronstein AC, Spyker DA, Cantilena LR, et al. Rapport annuel 2011 du National Poison Data System (NPDS) de l'Association américaine des centres antipoison : 29e rapport annuel.Clin Toxicol 2012;50(10):911–1164. Les données discutées ci-dessus peuvent être trouvées à la p. 1134, tableau 22B. D'autres rapports sont téléchargeables gratuitement (ainsi que les années précédentes) sur :www.aapcc.org/annual-reports.

2. Lazarou J, Pomeranz BH, Corey PN. Incidence des effets indésirables des médicaments chez les patients hospitalisés : une méta-analyse d'études prospectives.JAMA1998;279(15):1200–1205.

3. Null G, Dean C, Feldman M, et al. Mort par médecine.J Méd orthomoléculaire2005;20(1):21–34.

4.Service d'information sur la médecine orthomoléculaire.Pharmaceutical advertising biases journaux against vitamin supplements, 5 février 2009. Disponible sur :http://orthomolecular.org/resources/omns/v05n02.shtml.

5. Kemper KJ, Hood KL. La publicité pharmaceutique affecte-t-elle la publication de revues sur les compléments alimentaires ?Complément BMC Altern Med2008;8:11.

6.Service d'information sur la médecine orthomoléculaire.NLM censors nutrition research, 15 janvier 2010. Disponible sur : http://orthomolecular.org/resources/omns/v06n03.shtml.Voir aussi : Comment tromper tout le monde tout le temps, 21 janvier 2010. Disponible sur :http://orthomolecular.org/resources/omns/v06n05.shtml.

7. Bibliothèque nationale de médecine des États-Unis. PubMed.com. Disponible à:www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed?term=%22J+Orthomol+Med%22[jour].

ANNEXE 2

RÉSUMÉ DU TRAITEMENT : OBSERVATIONS DE FREDERICK R. KLENNER SUR LA DOSE ET L'ADMINISTRATION DE LA VITAMINE C COMME ANTITOXINE, ANTIBIOTIQUE ET ANTIVIRALE.

Note de l'éditeur : Frederick R. Klenner, MD, a découvert que l'ascorbate était une antitoxine, un antibiotique et un antiviral efficace et presque polyvalent. Une vitamine utile pour la poliomyélite, la pneumonie, la rougeole, les streptocoques et les morsures de serpent est contre-intuitive. Pourtant, le Dr Klenner a signalé des succès avec ces maladies et près de quatre douzaines d'autres. Voici un résumé du traitement de son article dans la première partie de ce livre.

Maladies virales graves

Les maladies virales graves peuvent être mortelles et doivent être traitées héroïquement par des injections intraveineuses et/ou intramusculaires d'acide ascorbique. Nous recommandons un schéma posologique de 350 à 700 milligrammes (mg) par kilogramme (kg) par poids corporel dilué à au moins 18 cc d'eau glucosée à 5 % pour 1 000 mg de vitamine C. Dix mille milligrammes d'acide ascorbique par jour en fractions les doses sont également administrées par voie orale. Chez les jeunes enfants, 2 000 ou 3 000 mg peuvent être administrés par voie intramusculaire, toutes les deux heures. Une calotte glaciaire sur la fesse préviendra les douleurs et l'induration.

L'acide ascorbique en quantités inférieures à 400 mg par kg de poids corporel peut être administré par voie intraveineuse avec une seringue à des dilutions de 5 cc pour 1 000 mg à condition que l'ampoule soit tamponnée avec du bicarbonate de sodium additionné de bisulfite de sodium. Jusqu'à 12 000 mg peuvent être administrés de cette manière avec une seringue de 50 cc. De plus grandes quantités doivent être diluées avec du dextrose en bouteille ou des solutions salines et introduites goutte à goutte avec une aiguille. En effet, des doses telles que 20 000 à 25 000 mg, qui peuvent être administrées avec une seringue de 100 cc, peuvent brusquement déshydrater le cortex cérébral et provoquer des mouvements convulsifs des jambes. Cela représente un syndrome particulier, l'épilepsie symptomatique, dans lequel le patient est mentalement clair et ne ressent aucun inconfort, sauf que les membres inférieurs sont en légère convulsion. Cette crise de type épileptiforme se poursuivra pendant plus de 20 minutes, puis s'arrêtera brusquement. Une légère pression sur les genoux arrêtera la crise tant que la pression est maintenue. S'il est toujours dans le délai de la crise, le spasme réapparaîtra en retirant simplement la pression de la main. J'ai vu cela chez deux patients recevant 26 000 mg par voie intraveineuse avec une seringue de 100 cc au deuxième

injection. Un patient avait la poliomyélite ; les autres rougeoles malignes. Tous deux étaient adultes. Je l'ai dupliqué sur moi-même pour prouver qu'il n'y a pas de séquelles. Les injections intramusculaires sont toujours de 500 mg à 1 cc de solution. Avec des injections intraveineuses continues de grandes quantités d'acide ascorbique, au moins 1 000 mg de gluconate de calcium doivent être ajoutés aux liquides chaque jour.

Utilisations multiples

Il existe de nombreuses autres conditions pathologiques dans lesquelles l'acide ascorbique joue un rôle important dans la récupération. A ceux-ci peuvent s'ajouter les maladies cardiovasculaires, l'hyperménorrhée, les ulcères peptiques et duodénaux, le mal postopératoire et le mal des rayons, le rhumatisme articulaire aigu, la scarlatine, la poliomyélite, l'encéphalite, l'hépatite virale, la pancréatite aiguë et chronique, la tularémie, la coqueluche et la tuberculose. Dans un cas de scarlatine dans lequel la pénicilline et les sulfamides ne montraient aucune amélioration, 50 000 mg d'acide ascorbique administrés par voie intraveineuse ont entraîné une chute spectaculaire de la courbe de fièvre à la normale. Ici, l'action de l'acide ascorbique n'était pas seulement directe mais aussi en tant que synergiste. Une situation similaire a été observée dans un cas de pneumonie lobaire. Dans un autre cas de septicémie purpurale consécutive à un avortement criminel, la dose initiale d'acide ascorbique était de 1, 200 mg par kg de poids corporel et deux injections ultérieures étaient au niveau de 600 mg. Avec la pénicilline et la sulfadiazine, une température d'admission de 105,4 ° F était normale en neuf heures. Le patient s'est rétabli sans incident.

Dans un cas spectaculaire de morsure d'araignée veuve noire chez un enfant de 3 ans, dans le coma, 1 000 mg de gluconate de calcium et 4 000 mg d'acide ascorbique ont été administrés par voie intraveineuse lors de la première consultation au cabinet. Ensuite, 4 000 mg d'acide ascorbique ont été administrés toutes les six heures à l'aide d'une seringue de 20 cc. Elle était réveillée et guérie en 24 heures. L'examen physique a montré un enfant comateux avec un abdomen rigide. La zone autour de l'ombilic était rouge et indurée, suggérant une hernie étranglée. Avec un objectif 4X, les marques de crocs étaient évidentes. Trente heures après le début de la thérapie à la vitamine C, l'enfant a expulsé une grande quantité de sang noir coagulé. Il n'y avait pas d'autre résidu. Une revue de la littérature a confirmé que cet individu a été le seul à survivre avec de telles découvertes ; les autres ont été signalés à l'autopsie.

ANNEXE 3

JILRIORDANjeNTRAVEINEUSEVITAMINC (CVI) P ROTOCOLE POURUNDJUNCTIFCANCERCSONT: CVICOMME UNCHÉMOTHÉRAPEUTIQUES ETBIOLOGIQUERRÉPONSE MODIFIANTUNGENT

par Hugh Riordan, MD, Neil Riordan, PhD, Joseph Casciari, PhD, James Jackson, PhD, Ron Hunninghake, MD, Nina Mikirova, PhD, et Paul R. Taylor

Nous remercions chaleureusement la Riordan Clinic pour l'autorisation de publier son protocole complet de vitamine C par voie intraveineuse.

La vitamine C (ascorbate, acide ascorbique) est un antioxydant majeur soluble dans l'eau qui augmente également la production de collagène extracellulaire et est important pour le bon fonctionnement des cellules immunitaires (Hoffman, 1985; Cameron, et al., 1979). Il joue également un rôle clé dans la synthèse de la L-carnitine, le métabolisme du cholestérol, l'activité du cytochrome P-450 et la synthèse des neurotransmetteurs (Geeraert, 2012). Le protocole Riordan intraveineux de vitamine C (IVC) implique l'infusion lente de vitamine C à des doses de l'ordre de 0,1 à 1,0 gramme (g) d'ascorbate par kilogramme (kg) de masse corporelle (Riordan, et al., 2003). L'utilisation de la CIV a récemment augmenté chez les praticiens de la médecine intégrative et orthomoléculaire : une enquête menée entre 2006 et 2008 auprès d'environ 300 praticiens a indiqué qu'environ 10 000 patients ont reçu la CIV, à une dose moyenne de 0,5 g/kg, sans effets nocifs significatifs (Padayatty, et al., 2010). Alors que la VCI peut avoir une variété d'applications possibles, telles que la lutte contre les infections (Padayatty, et al., 2010), le traitement de la polyarthrite rhumatoïde (Mikirova, et al., 2012), elle a suscité le plus d'intérêt pour son utilisation potentielle dans le traitement adjuvant du cancer. se soucier.

La vitamine C a été suggérée pour la première fois comme outil de traitement du cancer dans les années 1950 : son rôle dans la production et la protection du collagène a conduit les scientifiques à émettre l'hypothèse que la reconstitution de l'ascorbate protégerait les tissus normaux de l'invasion tumorale et des métastases (McCormick, 1959 ; Cameron, et al., 1979). Aussi, depuis le cancer

les patients sont souvent appauvris en vitamine C (Hoffman, 1985; Riordan, et al., 2005), la reconstitution peut améliorer la fonction du système immunitaire et améliorer la santé et le bien-être des patients (Henson, et al., 1991). Cameron et Pauling ont observé des temps de survie multipliés par quatre chez des patients cancéreux en phase terminale traités avec des perfusions intraveineuses d'ascorbate suivies d'une supplémentation orale (Cameron & Pauling, 1976). Cependant, deux essais cliniques randomisés avec de l'ascorbate par voie orale menés par la Mayo Clinic n'ont montré aucun avantage (Creagan et al., 1979 ; Moertel et al., 1985). La plupart des recherches à partir de ce moment se sont concentrées sur l'ascorbate intraveineux. Les justifications de l'utilisation des perfusions intraveineuses d'ascorbate pour traiter le cancer, qui sont discutées en détail ci-dessous, peuvent être résumées comme suit :

Des concentrations plasmatiques d'ascorbate de l'ordre du millimolaire (mM) peuvent être atteintes en toute sécurité avec des perfusions IVC.

Aux concentrations mM, l'ascorbate est préférentiellement toxique pour les cellules cancéreuses in vitro et est capable d'inhiber l'angiogenèse in vitro et in vivo.

La vitamine C peut s'accumuler dans les tumeurs avec une inhibition significative de la croissance tumorale observée (chez les cobayes) à des concentrations intra-tumorales de 1 mM ou plus.

Des études de cas publiées rapportent une efficacité anticancéreuse, une amélioration du bien-être des patients et une diminution des marqueurs de l'inflammation et de la croissance tumorale.

Les études cliniques de phase I indiquent que la VCI peut être administrée en toute sécurité avec relativement peu d'effets indésirables.

La clinique Riordan a traité des centaines de patients atteints de cancer (Figure 1) en utilisant le protocole Riordan. Parallèlement, le Riordan Clinic Research Institute (RCRI) étudie le potentiel de la thérapie intraveineuse à la vitamine C depuis plus de trente ans. Nos efforts ont inclus des études in vitro, des études animales, des analyses pharmacocinétiques et des essais cliniques. Le protocole Riordan IVC, ainsi que les résultats de recherche (par le RCRI et d'autres) qui ont motivé son utilisation, sont décrits ci-dessous.

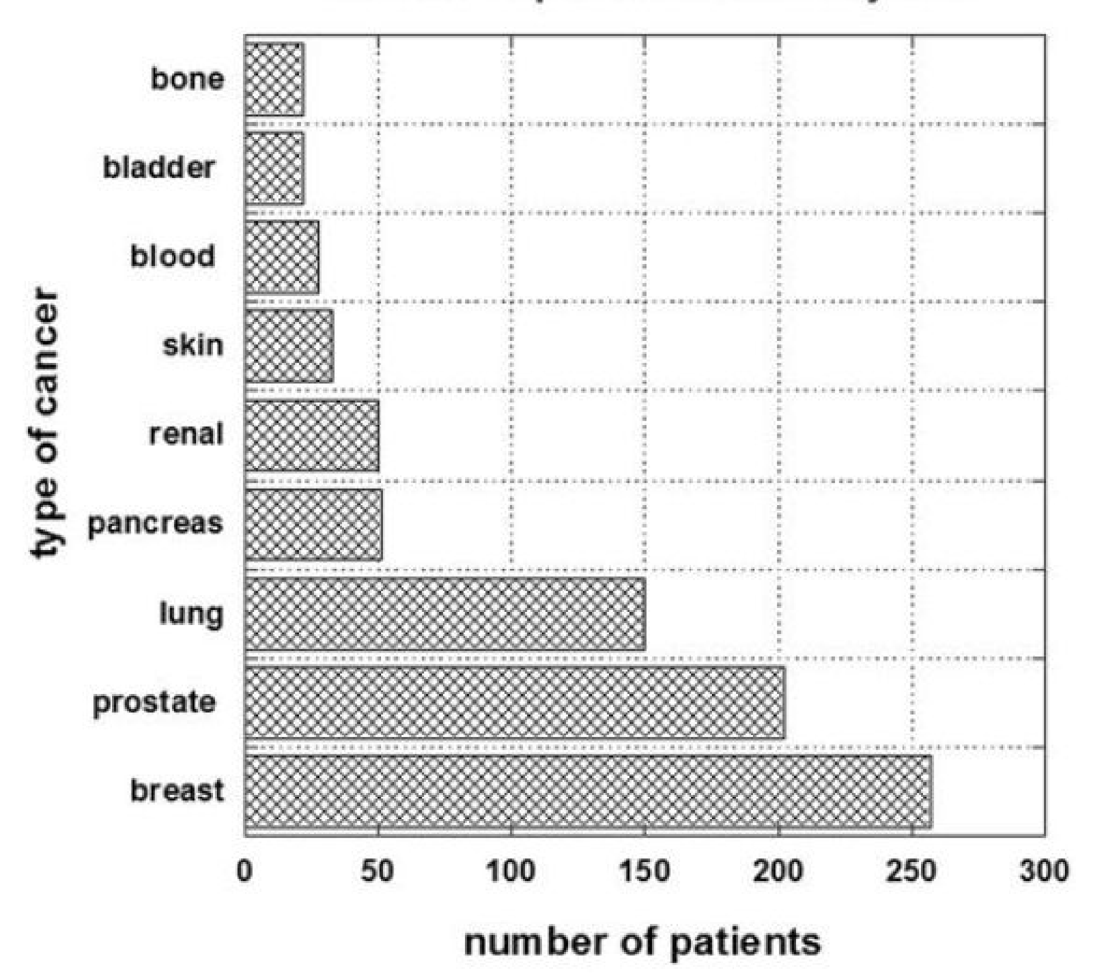


FIGURE 1.Types de cancers traités par IVC par la clinique Riordan.

Contexte scientifique

Pharmacocinétique

La vitamine C est soluble dans l'eau et sa capacité d'absorption est limitée lorsqu'elle est administrée par voie orale. Alors que l'ascorbate a tendance à s'accumuler dans les glandes surrénales, le cerveau et dans certains types de globules blancs, les taux plasmatiques restent relativement faibles (Keith & Pelletier, 1974 ; Hornig, 1975 ; Ginter et al., 1979 ; Kuether et al., 1988). Les données de Levine et ses collègues indiquent que les taux plasmatiques chez les adultes en bonne santé sont restés inférieurs à 100 micromètres microns (µM), même si 2,5 grammes ont été pris lorsqu'ils sont administrés une fois par jour par voie orale. (Levine, et al., 1996.)

Les patients cancéreux ont tendance à manquer de vitamine C : 14 sur 22 en phase terminale

patients cancéreux dans une étude de phase I, nous avons épuisé la vitamine C, avec 10 d'entre eux ayant zéro ascorbate détectable dans leur plasma (Riordan, et al., 2005). Ceci est montré dansFigure 2. Dans une étude sur des patients atteints de cancer en soins palliatifs, Mayland et ses collègues ont découvert que 30 % des sujets présentaient une carence en vitamine C (Mayland et al., 2005). La carence (inférieure à 10 μM) était corrélée à des taux élevés de CRP (protéine C-réactive, un marqueur de l'inflammation) et à des temps de survie plus courts. Compte tenu du rôle de la vitamine C dans la production de collagène, le fonctionnement du système immunitaire et la protection antioxydante, il n'est pas surprenant que les sujets appauvris en ascorbate réussissent mal à renforcer leurs défenses contre le cancer. Cela suggère également que la supplémentation pour reconstituer les réserves de vitamine C pourrait servir de traitement d'appoint pour ces patients.

Lorsque la vitamine C est administrée par perfusion intraveineuse, des concentrations maximales supérieures à 10 mM peuvent être atteintes (Casciari, et al., 2001 ; Padayatty, et al., 2004) sans effets indésirables significatifs pour le receveur.figure 3(page 753) montre les concentrations plasmatiques d'ascorbate obtenues par perfusion IVC à la clinique Riordan, tandis que Figure 4montre les données pharmacocinétiques de deux sujets ayant reçu des perfusions IVC de 80 minutes. Ces concentrations plasmatiques maximales sont supérieures de deux ordres de grandeur à ce qui est observé avec la supplémentation orale. Cela suggère que la VCI pourrait être plus efficace que la supplémentation orale pour restaurer les réserves d'ascorbate épuisées chez les patients cancéreux. Les médecins de la clinique Riordan ont observé que (a) les concentrations plasmatiques maximales atteintes après les perfusions de VCI ont tendance à être plus faibles chez les patients cancéreux que chez les volontaires sains, ce qui suggère que leurs tissus appauvris agissent comme un puits » pour la vitamine ; et (b) chez les patients cancéreux recevant plusieurs traitements IVC, les concentrations plasmatiques initiales d'ascorbate ont tendance à augmenter lentement jusqu'à des niveaux normaux au fil du temps, à mesure que les réserves sont restaurées avec un dosage IVC adéquat.

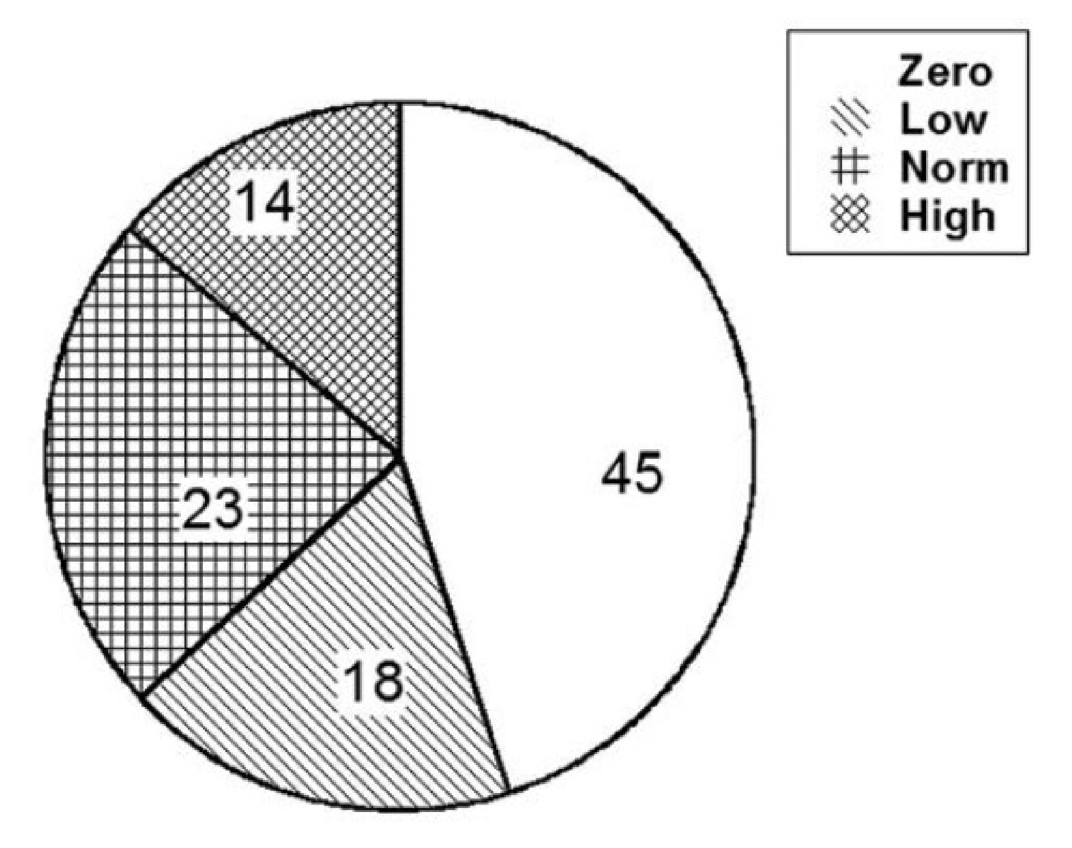


FIGURE 2.Distribution des taux plasmatiques d'ascorbate avant le traitement chez les patients atteints d'un cancer en phase terminale : épuisé (< 10 µM), faible (10 à 30 µM), normal (20 à 100 µM) et élevé (> 100 µM) (Riordan, et al., 2005) .

LE PROTOCOLE VITAMINE C INTRAVEINEUSE DE LA CLINIQUE RIORDAN ET RECHERCHE DE FOND

La clinique Riordan, qui se concentre sur la médecine nutritionnelle, a été fondée en 1975 en tant que Centre pour l'amélioration du fonctionnement humain sous la direction du Dr Hugh Riordan, un médecin qui pratiquait la psychiatrie.

Le Dr Riordan s'est à l'origine concentré sur le traitement des patients atteints de maladie mentale par le biais de la médecine nutritionnelle. La valeur de la vitamine C en tant que traitement potentiel du cancer est apparue pour la première fois après un article publié en 1976 par Ewan Cameron et Linus Pauling, dans lequel les auteurs suggéraient une survie accrue chez les patients cancéreux recevant des traitements intraveineux à la vitamine C (IVC).

Le Dr Riordan a pris connaissance de cette thérapie pour la première fois au début des années 1980, lorsqu'un patient de 70 ans souffrant d'un carcinome rénal métastatique qui s'était propagé au foie et aux poumons est venu à la clinique pour demander de l'ascorbate IV.

infusions. Le patient avait lu les recherches de Pauling et le Dr Riordan était le seul médecin de Wichita à utiliser de la vitamine C IV. À sa demande, il a commencé un traitement à la vitamine C IV, à partir de 30 grammes deux fois par semaine. Quinze mois après le traitement initial, l'oncologue du patient a signalé que le patient ne présentait aucun signe de cancer évolutif. Le patient est resté sans cancer pendant 14 ans.

Fort de son expérience, le Dr Riordan s'est fixé un objectif pour un projet de recherche sur le cancer. En 1989, le Dr Riordan a annoncé le RECNAC (cancer épelé à l'envers) d'une durée de 11 ans, un projet consacré à la découverte d'un traitement non toxique contre le cancer. Le chef de projet de la recherche était le Dr Neil Riordan et le groupe de recherche comprenait de nombreux scientifiques dévoués tels que le Dr J. Casciari, le Dr J. Jackson, le Dr X. Meng, le Dr J. Zhong, P. Taylor, BS , Dr N. Mikirova, et d'autres.

Le groupe a validé l'utilisation de la vitamine C IV pour le traitement du cancer. En utilisant in vitroétudes, plus de 60 lignées cellulaires ont été testées pour la toxicité à des doses élevées d'ascorbate. Il a été démontré qu'à une dose suffisamment élevée, l'ascorbate peut tuer les cellules cancéreuses sans affecter les cellules normales. Les chercheurs de la clinique Riordan ont été les premiers à démontrer que des taux plasmatiques d'ascorbate sélectivement toxiques pouvaient être atteints chez les patients cancéreux (Hypothèse médicale, 1995).

En 1997, le traitement IVC a été breveté par les Drs. Neil Riordan et Hugh Riordan ; le titre du brevet est "Ascorbate intraveineux en tant qu'agent chimiothérapeutique cytotoxique pour les tumeurs". Parmi les autres résultats importants, citons : la synergie entre la vitamine C et l'acide alphalipoïque (Br J Cancer,2001), protocole pour atteindre les taux sanguins cytotoxiques tumoraux d'ascorbate dans le plasma (PR Santé Sci J,2003), inhibition de l'angiogenèse par la vitamine C (J Transl Med, 2008), effet de l'ascorbate sur la fonction immunitaire, et essai de phase I de l'innocuité du traitement proposé.

De plus, il a été constaté que le traitement IVC améliore la qualité de vie des patients cancéreux avancés, corrige les carences en vitamine C qui surviennent souvent chez les patients cancéreux et optimise les concentrations de globules blancs en vitamine C. Analyse des marqueurs de l'inflammation chez les patients cancéreux ont montré que le traitement IVC à forte dose réduit l'inflammation chez les patients cancéreux. Le traitement par IVC peut améliorer la réponse à la radiothérapie et réduire les effets secondaires de la chimiothérapie. De plus, l'effet thérapeutique de l'acide ascorbique peut être renforcé par la vitamine K3 et l'acide alpha-lipoïque. Des essais cliniques très importants inspirés par le succès de l'IVC à la Riordan Clinic ont été menés à l'Université Thomas Jefferson de Philadelphie.

La vision du Dr Hugh Riordan de traiter et de prévenir les maladies avec une approche nutritionnelle non toxique l'a amené à devenir l'un des premiers médecins à

utiliser la vitamine C IV comme protocole de traitement chez les patients atteints d'un cancer en phase terminale. Cette vision a conduit à des recherches originales à la clinique, ainsi qu'à de nombreux articles, brevets, une série de symposiums IVC et des initiatives de santé.

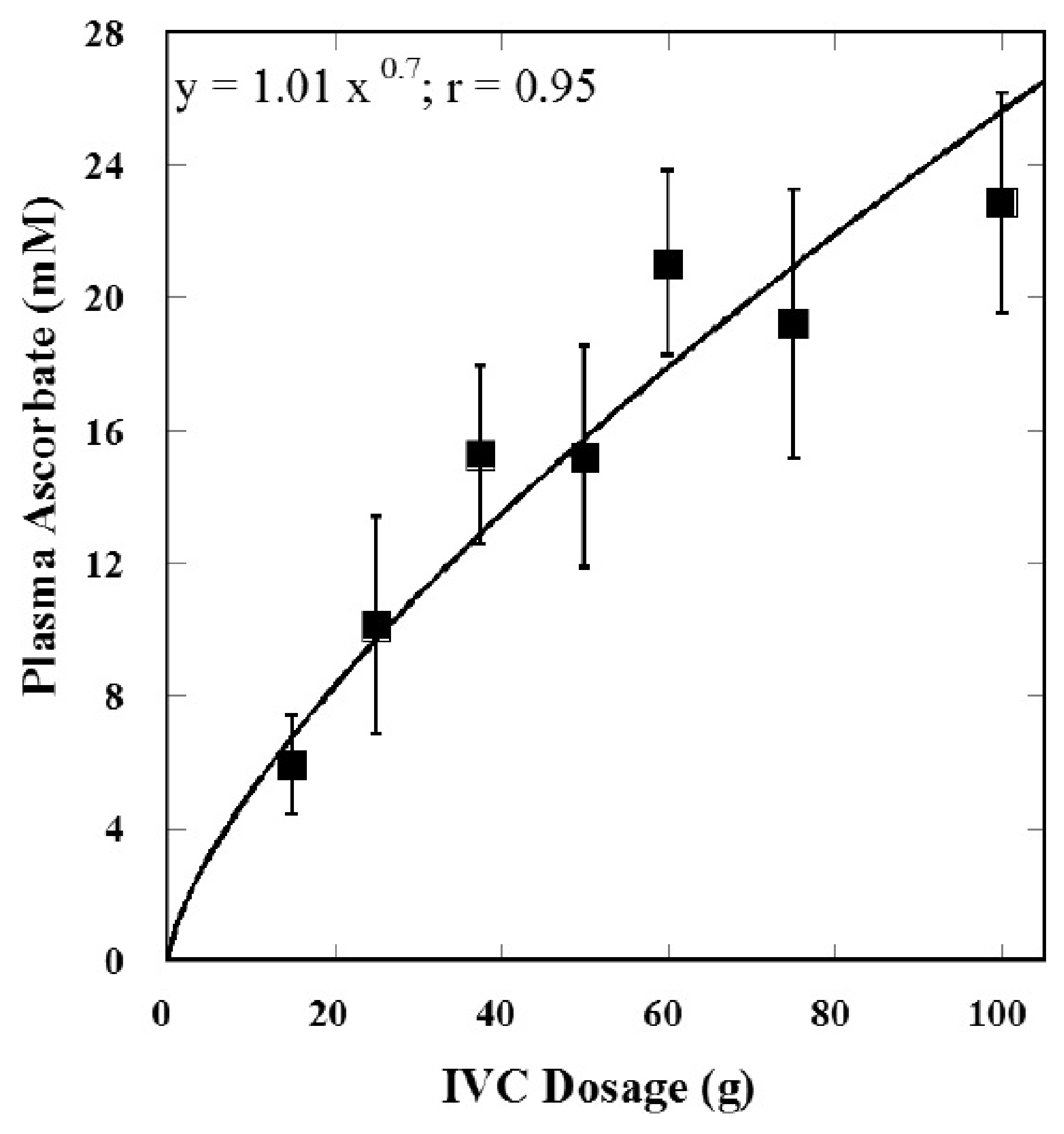


FIGURE 3.Concentrations plasmatiques maximales d'ascorbate (mM) par rapport à la dose de VCI (grammes) pour 900 sujets ayant reçu des traitements à la clinique Riordan.

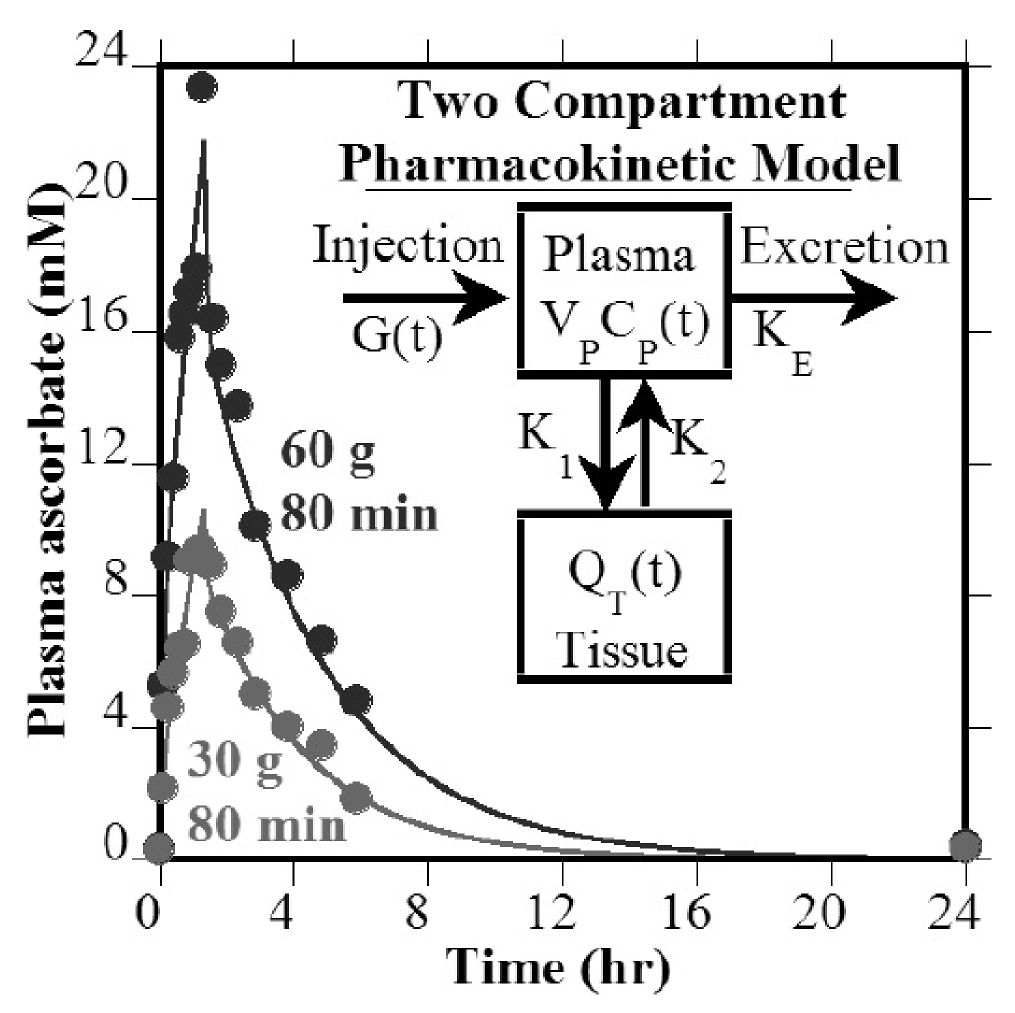


FIGURE 4.Concentrations de vitamine C dans le plasma pendant et après une perfusion intraveineuse de 80 minutes de 60 (cercles pleins) ou 30 (cercles vides) grammes. Les courbes représentent des ajustements des données au modèle pharmacocinétique à deux compartiments illustré dans l'encadré de la figure, avec des valeurs de K1, K2 et KE de 0,31 min–1, 0,091 min–1 et 0,022 min–1 pour la perfusion de 60 grammes et 0,21 min–1, 0,060 min–1 et 0,027 min–1 pour la perfusion de 30 grammes. Source non valide spécifiée.

En plus de fournir un réapprovisionnement en ascorbate, l'IVC peut permettre aux oncologues d'exploiter certaines propriétés anticancéreuses intéressantes, notamment la capacité de l'IVC à forte dose à induire l'apoptose des cellules tumorales, à inhiber l'angiogenèse et à réduire l'inflammation. Les données in vitro et in vivo soutenant ces mécanismes d'action potentiels, discutés ci-dessous, suggèrent qu'ils peuvent être pertinents à des concentrations d'ascorbate de l'ordre de 2 mM. Comme représenté sur laChiffres 3et4(ci-dessus), ces concentrations peuvent être atteintes dans le plasma en utilisant un dosage progressif d'IVC. Un modèle à 2 compartiments peut être utilisé pour prédire les concentrations plasmatiques maximales et «moyennes» (sur 24 heures) d'ascorbate pour un adulte de taille moyenne à une dose de VCI donnée, comme indiqué dansFigure 5(page 754). Ce calcul suggère qu'un 50 grammes, 1 h. donnerait une concentration plasmatique maximale d'environ 18 mM et une

moyenne intégrale d'environ 2,6 mM, une cible raisonnable pour produire des effets anticancéreux.

Cytotoxicité à base de peroxyde

La vitamine C, à des concentrations physiologiques normales (0,1 mM), est un antioxydant hydrosoluble majeur (Geeraert, 2012). Cependant, à des concentrations de l'ordre de 1 mM, une perfusion continue d'ascorbate à des doses qui déclenchent un «cycle redox» peut provoquer une accumulation de peroxyde d'hydrogène, qui est préférentiellement toxique pour les cellules tumorales (Benade, et al., 1969; Riordan , et al., 1995; Casciari, et al., 2001; Chen, et al., 2005; Frei & Lawson, 2008), conduisant souvent à l'autophagie ou à l'apoptose. Pour examiner cet effet cytotoxique dans un modèle tridimensionnel, le RCRI a utilisé des tumeurs solides in vitro à fibres creuses (HFST).Figure 6(à droite) montre une coupe histologique de cellules cancéreuses du côlon se développant dans cette configuration. La cytométrie en flux à double coloration annexine V et iodure de propidium a montré une augmentation significative de l'apoptose, ainsi qu'une diminution des fractions survivantes, à des concentrations d'ascorbate comprises entre 1 mM et 10 mM. Les concentrations d'ascorbate requises pour la toxicité dans le modèle HFST (LC50 = 20 mM), avec seulement deux jours d'incubation, étaient beaucoup plus élevées que celles généralement observées dans les monocouches cellulaires. Le seuil cytotoxique a pu être réduit de manière significative (LC50 = 4 mM) en utilisant l'ascorbate en association avec l'acide alpha-lipoïque. D'autres rapports suggèrent que la cytotoxicité de l'ascorbate contre les cellules cancéreuses peut être augmentée en l'utilisant en combinaison avec de la ménadione (Verrax, et al., 2004) ou des composés contenant du cuivre (Gonzalez, et al., 2002).

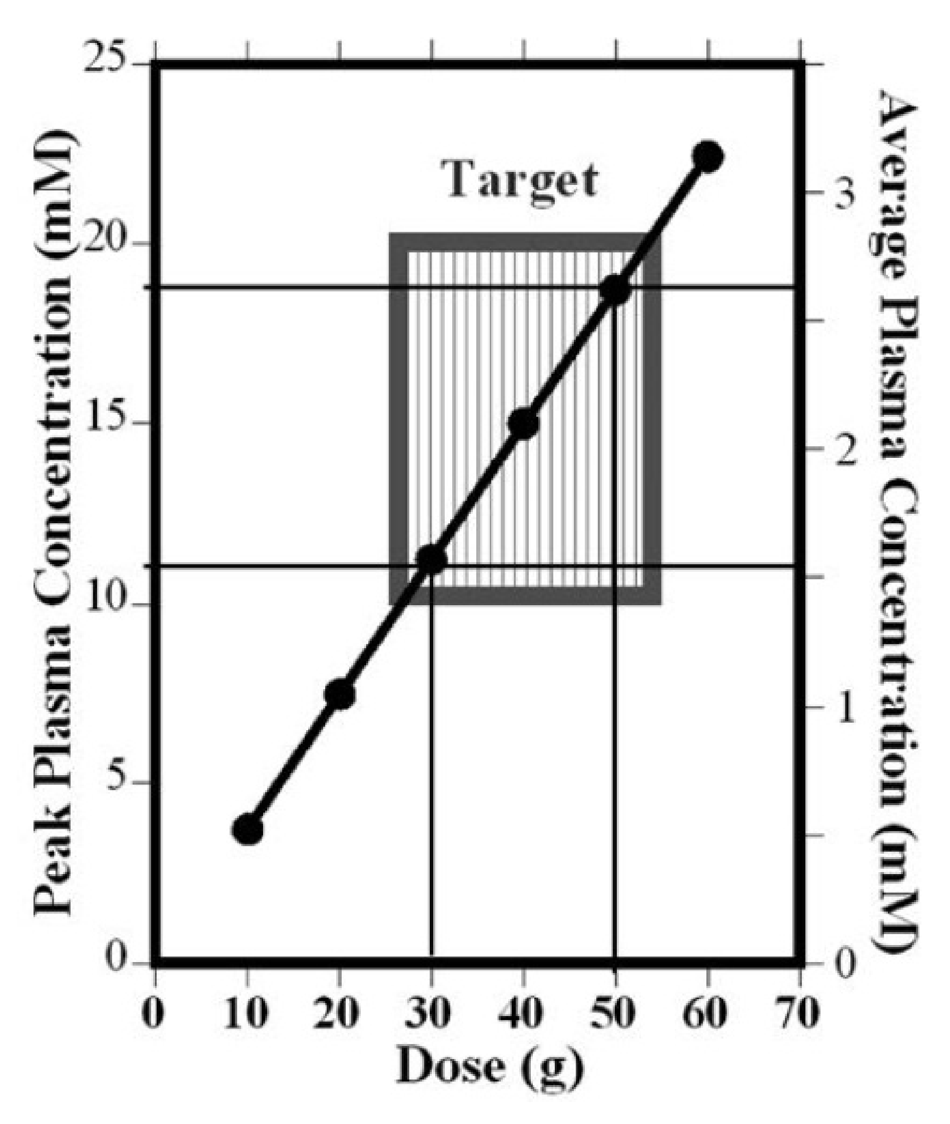
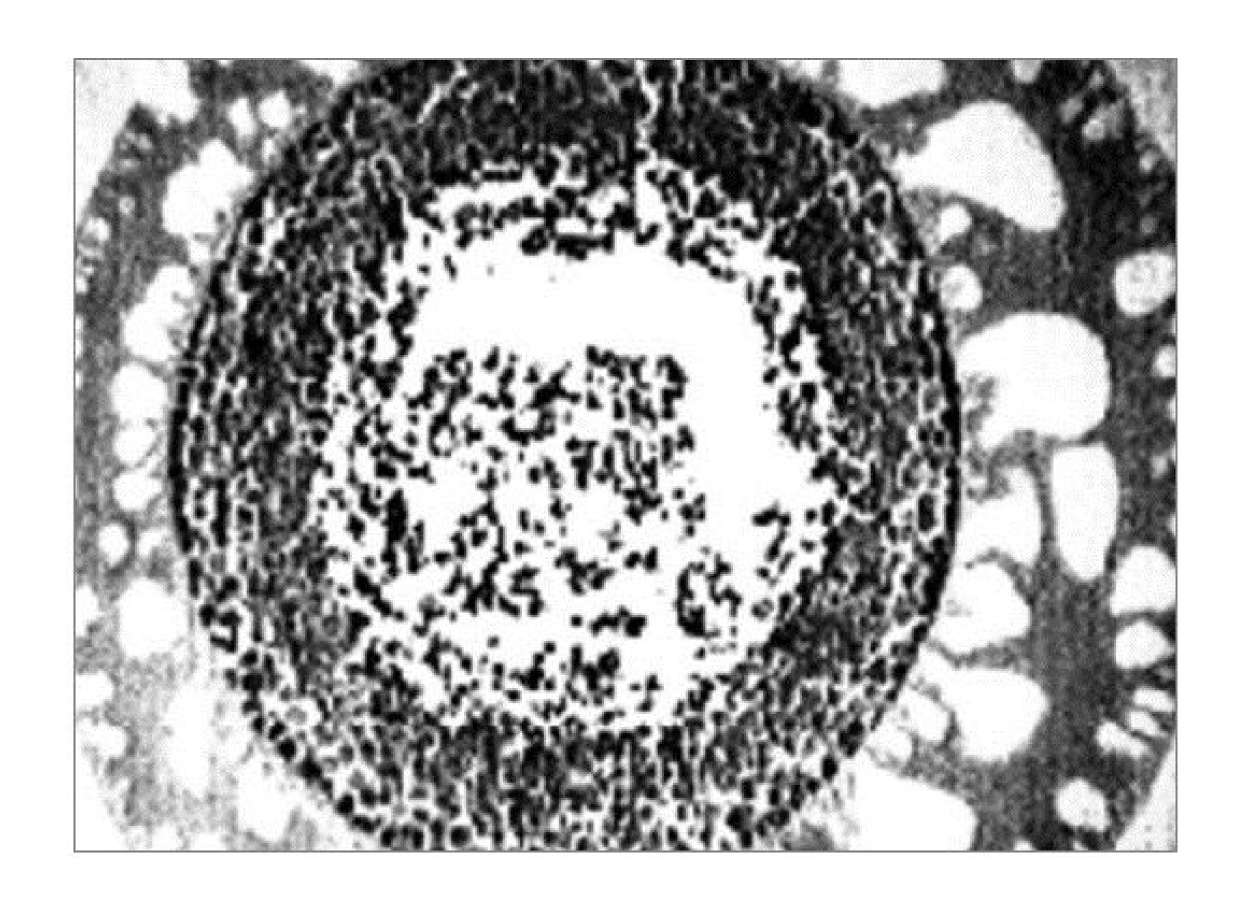


FIGURE 5.Dose IVC cible basée sur l'atteinte d'une concentration moyenne intégrale d'ascorbate suffisamment élevée (24 heures) pour les effets anticancéreux.



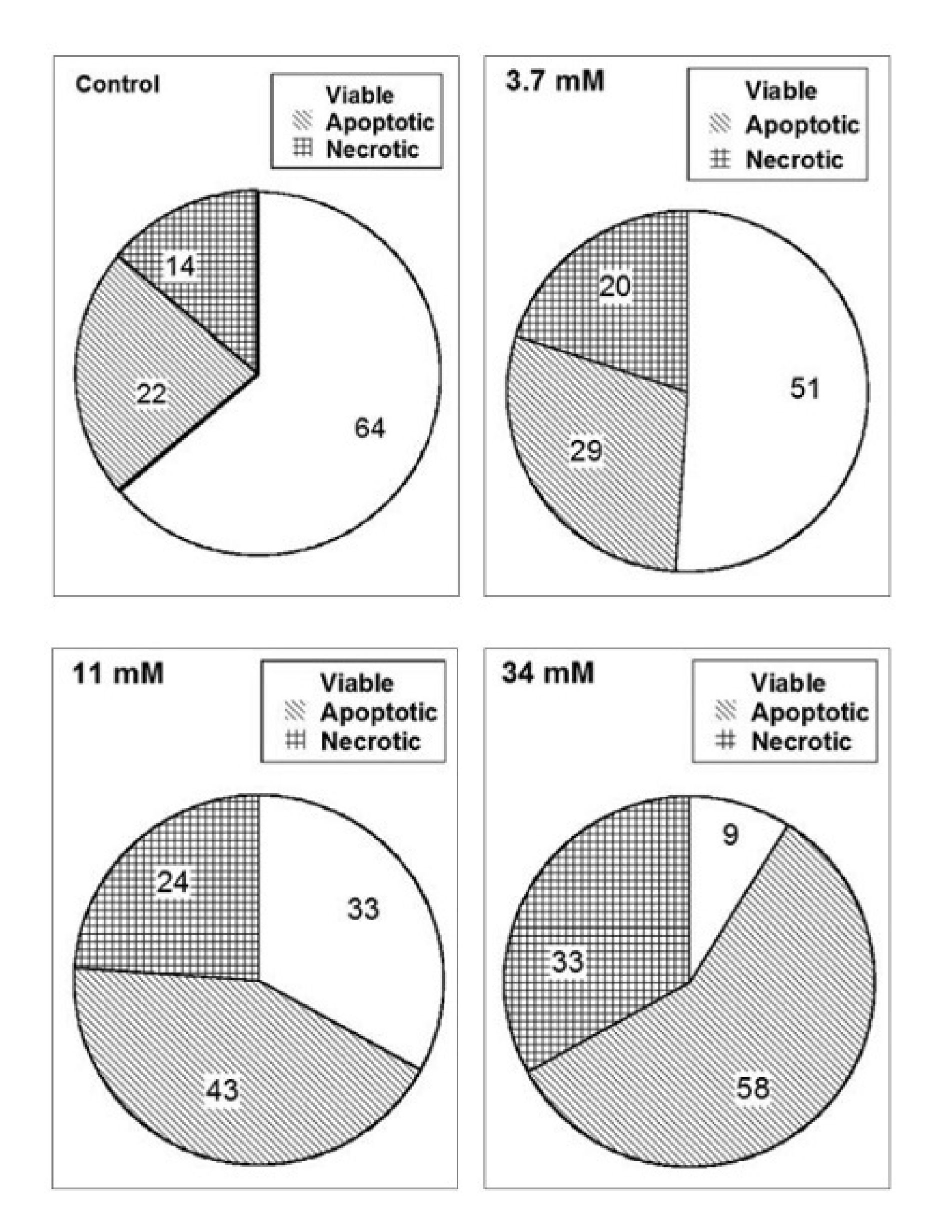


FIGURE 6.Coupe histologique d'une tumeur à fibres creuses SW620 (HFST) avec des fractions viables, apoptotiques et nécrotiques après 2 jours de traitement à l'ascorbate. Source non valide spécifiée.

Des études menées dans de nombreux laboratoires sur divers modèles animaux, utilisant l'hépatome, le cancer du pancréas, le cancer du côlon, le sarcome, la leucémie, le cancer de la prostate et le mésothéliome, confirment que des concentrations d'ascorbate suffisantes pour sa cytotoxicité peuvent être atteintes in vivo et que les traitements peuvent réduire la tumeur croissance (Chen, et al., 2008 ; Verrax & Calderon, 2009 ; Belin, et al., 2009 ; Yeom, et al., 2009 ; Du, et al., 2010 ; Pollard, et al., 2010).Figure 7(à droite) montre des données utilisant le modèle L-10 chez des cobayes. Les cellules tumorales L-10 implantées par voie sous-cutanée métastasent dans les ganglions lymphatiques. La charge tumorale globale (primaire plus métastases) a ensuite été déterminée après 30 jours de croissance tumorale et 18 jours de

thérapie par l'ascorbate. Notez qu'ici, les concentrations réelles d'ascorbate intra-tumorales ont été mesurées, et la corrélation entre la masse tumorale et la concentration d'ascorbate tumorale est forte quel que soit le mode d'administration de l'ascorbate. Le pourcentage d'inhibition de la croissance tumorale, par rapport aux témoins, était d'environ 50 % à des concentrations d'ascorbate intra-tumorales de 1 mM de tumeur et d'environ 65 % une fois que le niveau d'ascorbate intra-tumoral dépassait 2 mM. La dose d'ascorbate utilisée dans cette étude était de 500 mg/kg/jour. Nos scientifiques ont également examiné les temps de survie des souris BALP/C atteintes de sarcomes S180. Les résultats sont présentés dans Figure 8(droite). Le temps de survie médian des souris non traitées était de 35,7 jours après l'implantation, tandis que celui des souris traitées à l'ascorbate (700 mg/kg/jour) était de 50,7 jours. Bien sûr, l'efficacité observée dans ces études animales peut être due à une combinaison de cytotoxicité directe et d'autres facteurs, tels que l'inhibition de l'angiogenèse (Yeom, et al., 2009) ou d'autres modifications de la réponse biologique (Cameron, et al., 1979) .

Inhibition de l'angiogenèse

L'angiogenèse tumorale est le processus de croissance de nouveaux vaisseaux sanguins vers et dans une tumeur. Il est considéré comme essentiel dans la croissance tumorale et les métastases. Des rapports dans la littérature suggèrent que l'effet de l'ascorbate sur la synthèse du collagène peut agir pour inhiber la formation de nouveaux tubules vasculaires (Ashino, et al., 2003), que l'ascorbate peut inhiber les gènes nécessaires à l'angiogenèse (Berlin, et al., 2009), et que il pourrait influencer l'angiogenèse par son effet sur le facteur inductible par l'hypoxie (Page, et al., 2007).

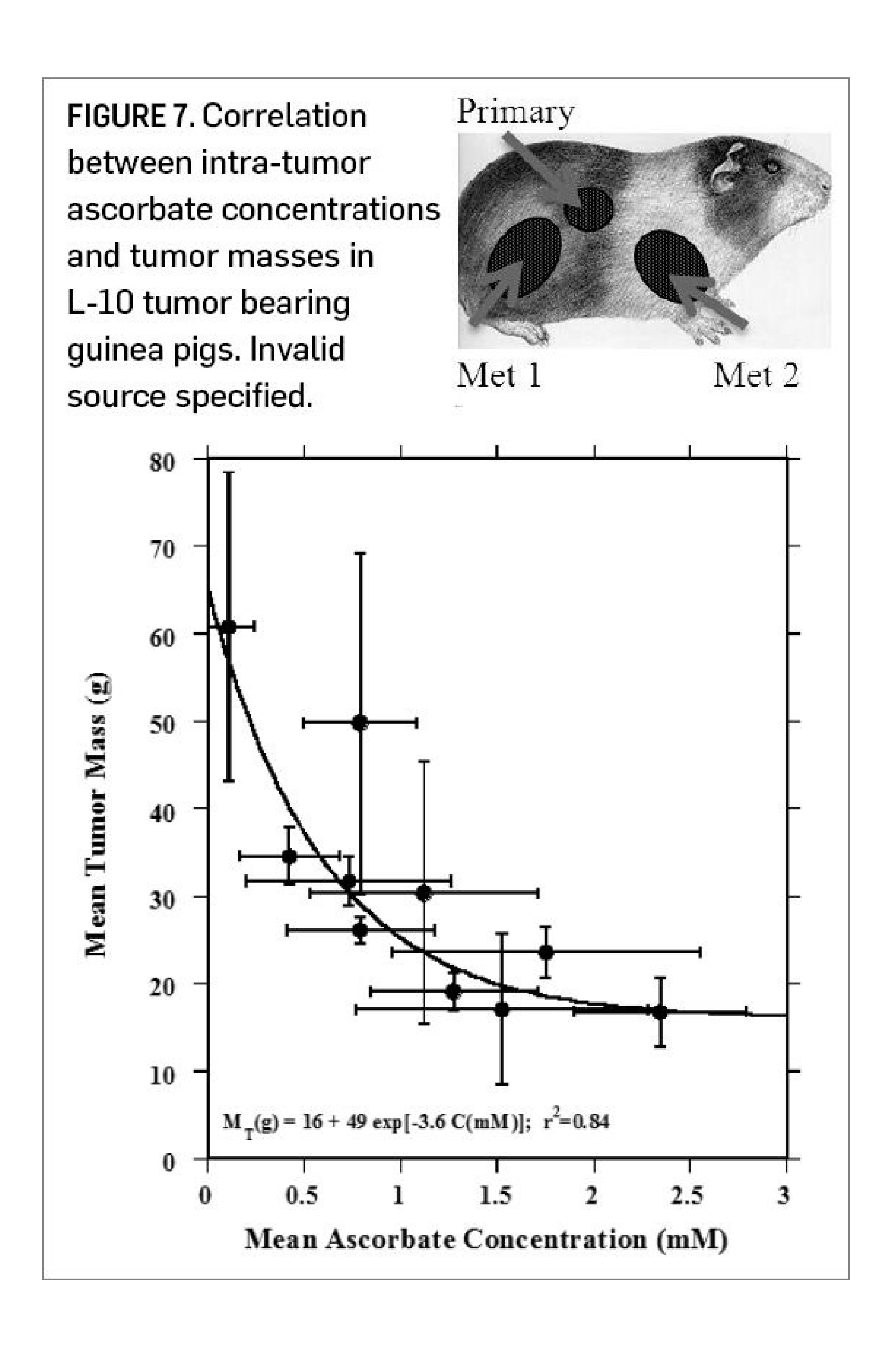


FIGURE 7. Correlation between intra-tumor ascorbate concentrations and tumor masses in L-10 tumor bearing guinea pigs. Invalid source specified.

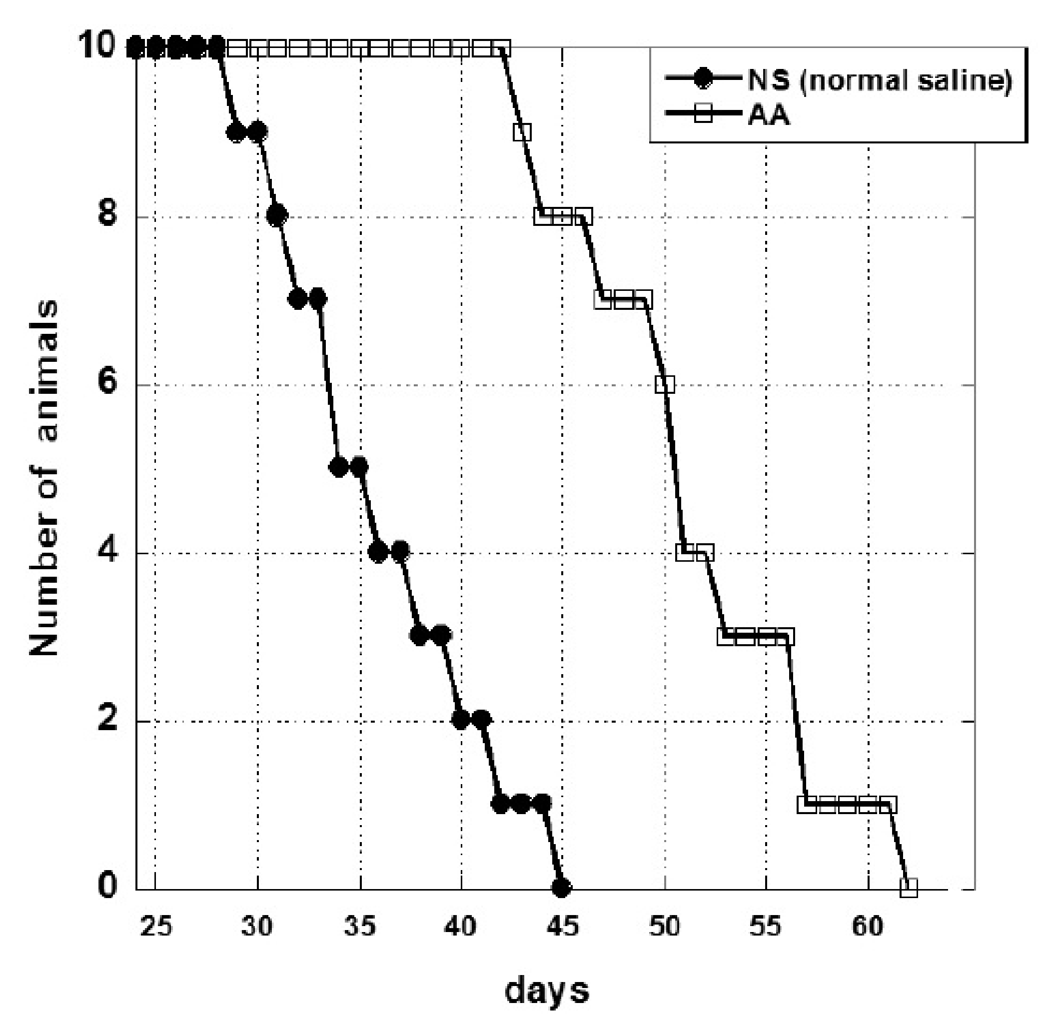


FIGURE 8.Durée de survie du sarcome portant des souris BALP/C témoins et traitées IP à partir du jour 12 avec 700 mg/kg d'ascorbate.

Les chercheurs de la clinique Riordan ont évalué l'inhibition de l'angiogenèse à l'aide de quatre modèles expérimentaux différents. Dans tous les cas, il existe un effet inhibiteur sur l'angiogenèse à des concentrations d'ascorbate de 1 à 10 mM (Mikirova, et al., 2008 ; Mikirova, et al, 2012 ; voirFigures 9Aet9Bdroite).

La croissance de nouveaux micro-vaisseaux à partir des anneaux aortiques ex vivo est inhibée par l'ascorbate à des concentrations de 5 mM ou plus.

L'ascorbate inhibe la formation de tubules de cellules endothéliales dans Matrigel in vitro d'une manière dépendante de la concentration. Le nombre de boucles tubulaires intactes a diminué de moitié à des concentrations de 11 mM pour les cellules progénitrices endothéliales et de 17 mM pour les cellules HUVEC.

La vitesse à laquelle les cellules endothéliales peuvent migrer sur une boîte de Pétri pour combler un vide

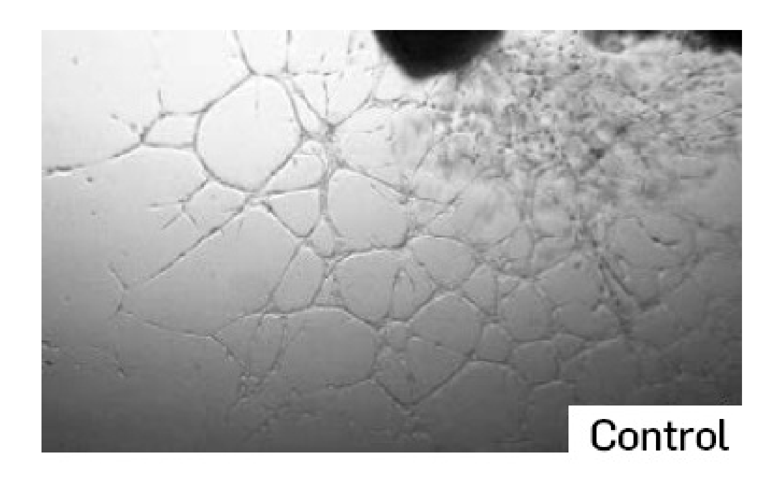
entre eux a été réduite lorsque 5,7 mM d'ascorbate ont été ajoutés après la création de l'espace. L'ascorbate a également réduit la production d'ATP dans ces cellules endothéliales de 20 %, mais n'a pas affecté la viabilité cellulaire.

Pour les bouchons de Matrigel implantés en sous-cutané chez la souris, la densité des micro-vaisseaux a été significativement réduite chez les souris traitées avec 430 mg/kg tous les deux jours pendant deux semaines.

Dans les expérimentations animales et les études de cas cliniques où des doses élevées d'ascorbate montrent une efficacité contre les tumeurs, cet avantage peut représenter une synergie thérapeutique due à la fois à l'inhibition de l'angiogenèse ainsi qu'à la cytotoxicité directe ou à d'autres causes.

Modulation de l'inflammation

L'analyse des données cliniques de la clinique Riordan suggère que l'inflammation est un problème pour les patients atteints de cancer et qu'elle peut être atténuée pendant le traitement par VCI (Mikirova et al., 2012). La protéine C-réactive a été utilisée comme marqueur de l'inflammation, car des rapports dans la littérature indiquent qu'une CRP élevée est corrélée à un mauvais pronostic pour le patient (St. Sauver, et al., 2009). Plus de 60 % des patients cancéreux analysés de la Riordan Clinic avaient des taux de CRP supérieurs à 10 mg/L avant le traitement par VCI. Chez 76 ± 13 % de ces sujets, l'IVC a réduit les taux de CRP. Cette amélioration était plus fréquente, 86 ± 13 %, chez les sujets ayant une CRP élevée (supérieure à 10 mg/L). Les comparaisons des valeurs individuelles avant et après les traitements sont présentées dans Illustration 10A(droite).



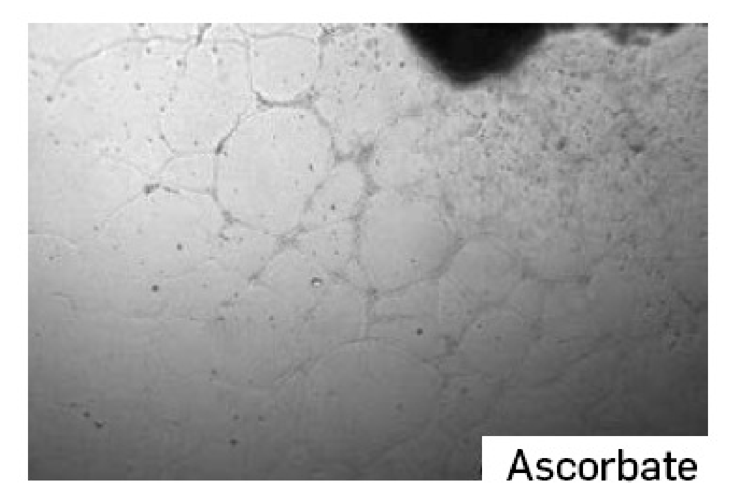


FIGURE 9A :Croissance de microvaisseaux endothéliaux hors des anneaux aortiques : témoin versus traité à l'ascorbate (5,7 mM, 4 jours).

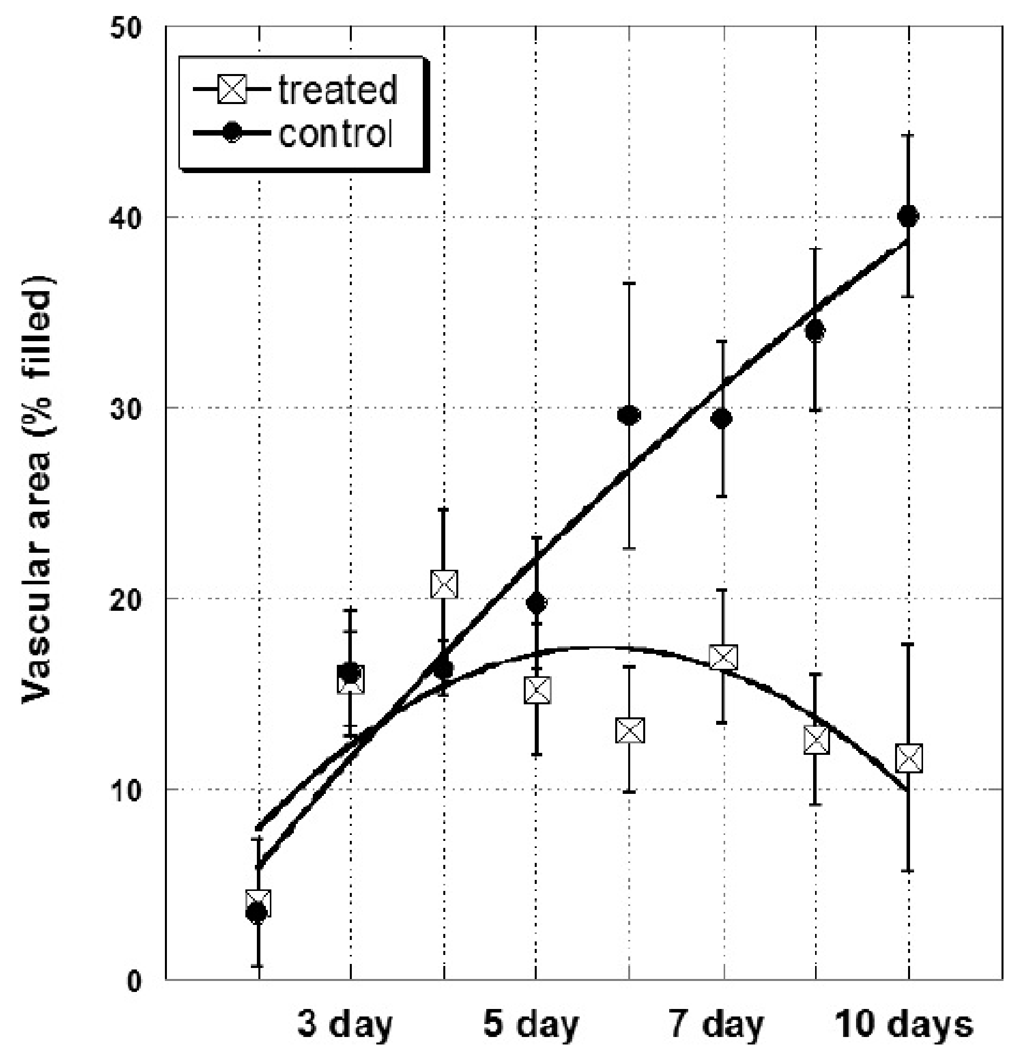


FIGURE 9B :Graphique de la zone vasculaire près de l'anneau aortique en fonction du temps (Mikirova, et al., 2012).

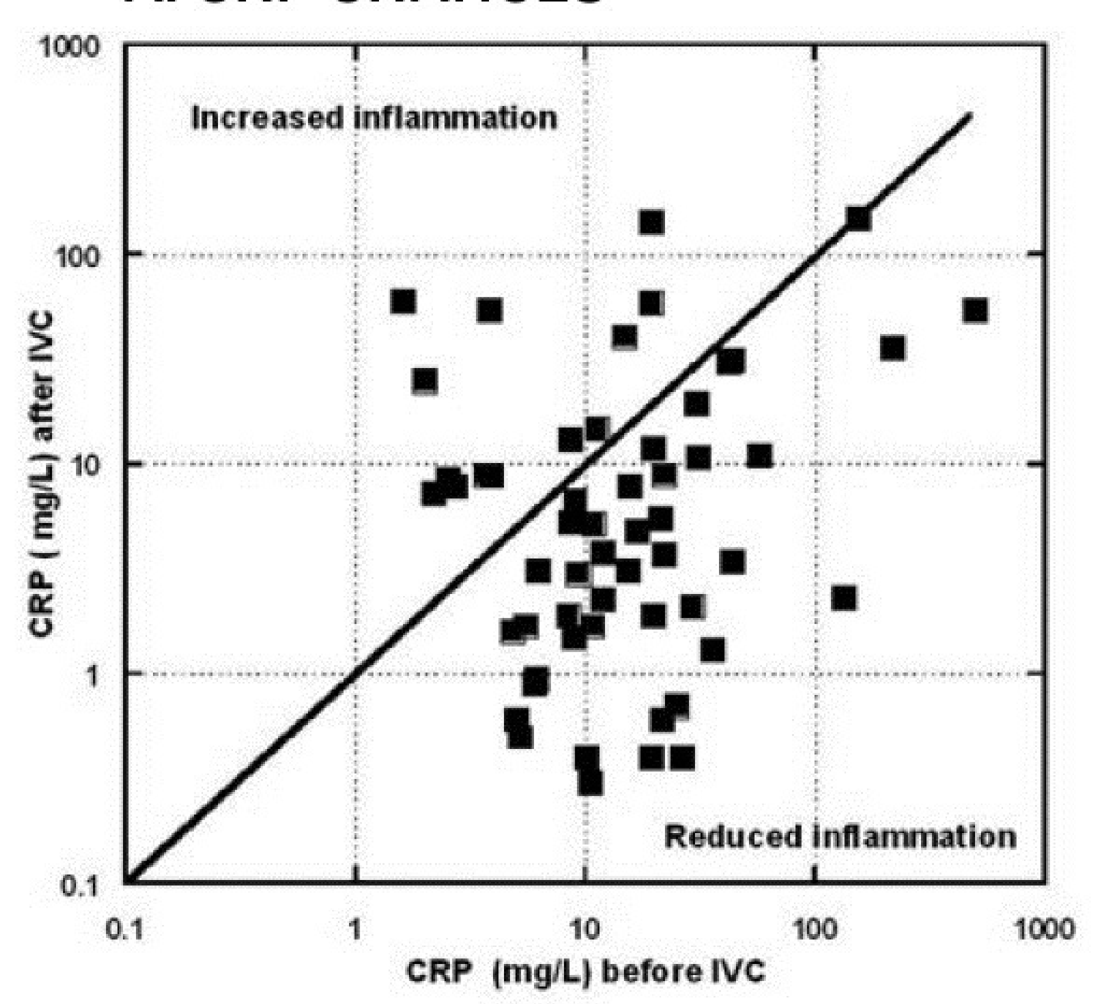
Étant donné que de nombreux sujets de cette base de données étaient des patients atteints d'un cancer de la prostate, nous avons examiné les taux d'antigène spécifique de la prostate (PSA) avant et après le traitement. Ceci est montré dansIllustration 10B(droite). La plupart des patients atteints de cancer de la prostate ont montré des réductions des niveaux de PSA au cours de leur traitement IVC. Ce n'était pas le cas avec d'autres marqueurs, comme le montreIllustration 10C(droite). Chez certains sujets, les données sur les marqueurs tumoraux et la CRP étaient disponibles à la fois avant et après le traitement par VCI. Dans ces cas, il y avait une forte corrélation (r2 = 0,62) entre le changement du marqueur tumoral et le changement de la CRP pendant le traitement IVC. Ceci est cohérent avec les observations de la littérature montrant une corrélation entre les niveaux de CRP et les niveaux de PSA chez les patients atteints d'un cancer de la prostate (Lin, et al., 2010).

L'effet potentiel de l'IVC sur la réduction de l'inflammation est également étayé par des données sur les cytokines : les concentrations sériques des cytokines pro-inflammatoires IL-1α, IFN-γ, IL-8, IL-2, TNF-α et l'éotaxine ont été réduites de manière aiguë après une analyse de 50 -gramme

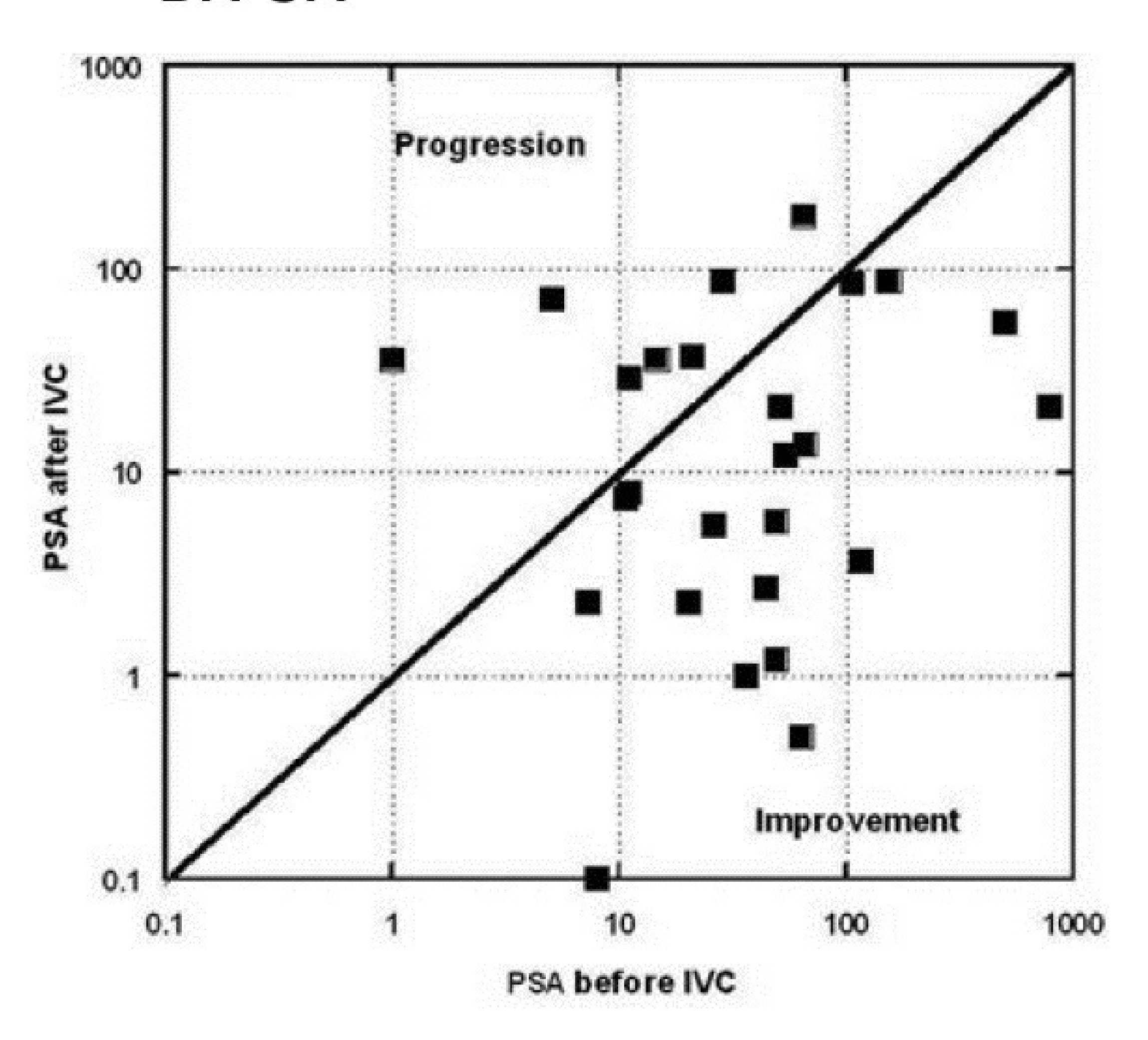
perfusion d'ascorbate, et dans le cas des trois dernières cytokines répertoriées, les réductions ont été maintenues tout au long du traitement par VCI (Mikirova, et al., 2012).

Controverse sur la chimiothérapie

Les observations selon lesquelles l'ascorbate est un antioxydant et qu'il s'accumule préférentiellement dans les tumeurs (Agus, et al., 1999) ont fait craindre qu'une supplémentation en ascorbate ne compromette l'efficacité de la chimiothérapie (Raloff, 2000). À l'appui de cela, Heaney et ses collègues ont découvert que les cellules tumorales in vitro et les xénogreffes chez la souris étaient plus résistantes à divers agents anticancéreux lorsque les cellules tumorales étaient prétraitées avec de l'acide déhydroascorbique (Heaney et al., 2008). Des questions ont cependant été soulevées quant à savoir si les conditions expérimentales utilisées dans l'étude Heaney sont cliniquement ou biochimiquement pertinentes, compte tenu, entre autres, que l'acide déhydroascorbique plutôt que l'acide ascorbique a été utilisé (Espey et al., 2009).


A. CRP CHANGES
Increased inflammation
Reduced inflammation
CRP (mg/L) after IVC
CRP (mg/L) before IVC
1000
100
10
1
0.1
0.1
1
10
100
1000

B. PSA



Progression
Improvement
PSA after IVC
PSA before IVC
1000
100
10
1
0.1
0.1
1
10
100
1000

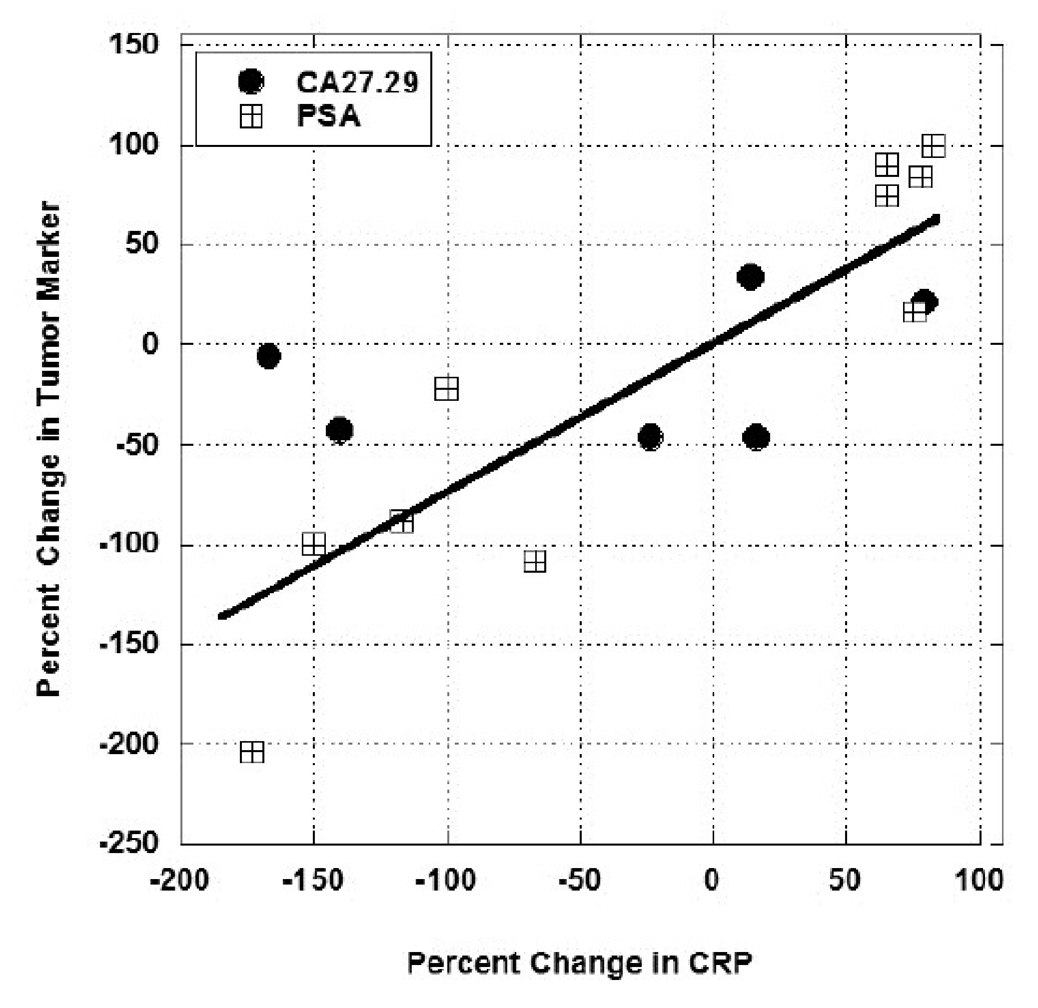


FIGURE 10.Modification des paramètres clés pour les patients atteints de cancer à la clinique Riordan après une thérapie IVC (Mikirova, et al., 2012).

Diverses études de laboratoire suggèrent qu'à des concentrations élevées, l'ascorbate n'interfère pas avec la chimiothérapie ou l'irradiation et peut améliorer l'efficacité dans certaines situations (Fujita et al., 1982 ; Okunieff et Suit, 1987 ; Kurbacher et al., 1996 ; Taper, et al., 1996 ; Fromberg, et al., 2011 ; Shinozaki, et al., 2011 ; Espey, et al., 2011). Ceci est étayé par des méta-analyses d'études cliniques portant sur le cancer et les vitamines ; ces études concluent que la supplémentation en antioxydants n'interfère pas avec la toxicité des schémas chimiothérapeutiques (Simone, et al., 2007 ; Block, et al., 2008).

Donnée clinique

Études de cas

La situation avec la thérapie intraveineuse à l'ascorbate est différente de celle avec les nouveaux agents chimiothérapeutiques dans la mesure où l'approbation de la Food and Drug Administration (FDA) n'était pas strictement requise pour que les médecins administrent l'IVC. En conséquence, les investigations cliniques avaient tendance à se dérouler en même temps que la recherche en laboratoire. Deux premières études ont indiqué que la thérapie intraveineuse à l'ascorbate pouvait augmenter les temps de survie au-delà des attentes chez les patients cancéreux (Cameron & Pauling, 1976; Murata, et al., 1982). Plusieurs études de cas ont été publiées par l'équipe de la clinique Riordan (Jackson, et al., 1995 ; Riordan, et al., 1996 ; Riordan, et al., 1998) et des collaborateurs (Drisko, et al., 2003 ; Padayatti, et al., 2006). Bien que ces études de cas ne représentent pas des preuves concluantes de la même manière qu'une étude de phase III bien conçue, ils sont néanmoins intéressants pour comparer les méthodologies et motiver les recherches futures, en plus d'être d'une importance monumentale pour les individus qui en ont été les sujets. Quelques études de cas clés sont résumées ici :

A. Une femme de 51 ansavec un carcinome à cellules rénales (grade nucléaire III/IV) et des métastases pulmonaires ont refusé la chimiothérapie et ont plutôt choisi l'ascorbate intraveineux à une dose initiale de 15 grammes. Sa dose a été augmentée à 65 grammes après deux semaines. Elle a continué à cette dose pendant dix mois. Le patient n'a reçu aucune radiothérapie ni chimiothérapie. Le patient a reçu un supplément d'extrait de protéine de thymus, de N-acétylcystéine, de niacinamide, de bêta-glucane et d'extrait de thyroïde. Sept des huit masses pulmonaires ont disparu. Le patient a passé quatre ans sans signe de régression. Quatre ans plus tard, le patient a présenté une nouvelle masse (compatible avec un cancer du poumon à petites cellules, et non avec des métastases récurrentes de carcinome rénal) et est décédé peu de temps après (Padayatti, et al., 2006).

B. Un homme de 49 ansavec une tumeur de la vessie (carcinome papillaire transitionnel invasif de grade 3/3) et de multiples tumeurs satellites ont refusé la chimiothérapie et ont plutôt choisi de recevoir de l'ascorbate par voie intraveineuse. Il a reçu 30 grammes deux fois par semaine pendant trois mois, suivis de 30 grammes par mois pendant quatre ans. La supplémentation du patient comprenait de l'extrait botanique, du sulfate de chondroïtine, du picolinate de chrome, de l'huile de lin, du sulfate de glucosamine, de l'acide alpha-lipoïque,lactobacillus acidophilus, L. rhamnosus,et le sélénium. Neuf ans après le début du traitement, le patient est en bonne santé, sans aucun signe de récidive ou de métastase (Padayatti, et al., 2006).

C. Une femme de 66 ansavec un lymphome diffus à grandes cellules B de stade III avec

un taux mitotique rapide et une grande masse paraspinale gauche (3,5 à 7 cm transversale et 11 cm craniocaudale) montrant des signes d'invasion osseuse ont accepté un traitement de radiothérapie de cinq semaines mais ont refusé la chimiothérapie et ont plutôt choisi de recevoir de l'ascorbate intraveineux en même temps que la radiothérapie. Elle a reçu 15 grammes deux fois par semaine pendant deux mois, une fois par semaine pendant sept mois, puis une fois tous les deux à trois mois pendant un an. La supplémentation des patients comprenait des suppléments de coenzyme Q10, de magnésium, de bêta-carotène, de paraside, de vitamines B et C, de Parex et de N-acétylcystéine. La masse d'origine est restée palpable après la radiothérapie et une nouvelle masse est apparue. Le traitement à la vitamine C s'est poursuivi. Six semaines plus tard, les masses n'étaient plus palpables. Une nouvelle masse lymphatique a été détectée après quatre mois, mais le patient n'a montré aucun signe clinique de lymphome après un an. Dix ans de diagnostic,

D. Une femme de 55 ansavec un adénocarcinome papillaire de stade IIIC de l'ovaire et un CA-125 initial sur 999 a subi une intervention chirurgicale suivie de six cycles de chimiothérapie (Paclitaxel, Paraplatin) associée à de l'ascorbate oral et parentéral. La perfusion d'ascorbate a commencé à 15 grammes deux fois par semaine et a augmenté à 60 grammes deux fois par semaine. Des taux plasmatiques d'ascorbate supérieurs à 200 mg/dL ont été atteints pendant la perfusion. Après six semaines, le traitement à l'ascorbate s'est poursuivi pendant un an, après quoi le patient a réduit les perfusions à une fois toutes les deux semaines. La patiente a également pris des suppléments de vitamine E, de coenzyme Q10, de vitamine C, de bêta-carotène et de vitamine A. Au moment de la publication, elle avait plus de 40 mois depuis le diagnostic initial et restait sous perfusion d'ascorbate. Toutes les tomodensitométries (CT) et tomographies par émission de positrons (TEP) étaient négatives pour la maladie, et ses niveaux de CA-125 sont restés normaux (Drisko,

E. Une femme de 60 ansavec un adénocarcinome de l'ovaire de stade IIIC et un CA-125 initial sur 81 a subi une intervention chirurgicale suivie de six cycles de chimiothérapie (paclitaxel, carboplatine) avec des antioxydants oraux. Après six cycles de chimiothérapie, le patient a commencé des perfusions parentérales d'ascorbate. La perfusion d'ascorbate a commencé à 15 grammes une fois par semaine et a augmenté à 60 grammes deux fois par semaine. Des taux plasmatiques d'ascorbate supérieurs à 200 mg/dL ont été atteints pendant la perfusion. Le traitement s'est poursuivi jusqu'à la date de publication. La patiente a pris des suppléments de vitamine E, de coenzyme Q10, de vitamine C, de bêta-carotène et de vitamine A. Ses niveaux de CA-125 se sont normalisés après un cycle de chimiothérapie. Après le premier cycle de chimiothérapie, on a noté que le patient avait une maladie résiduelle dans le bassin. À ce stade, elle a opté pour l'ascorbate intraveineux. Trente mois plus tard,

Notez que ces études de cas impliquent une variété de types de cancer, parfois

impliquent l'utilisation d'IVC en conjonction avec une chimiothérapie ou une irradiation, et impliquent généralement l'utilisation d'autres suppléments nutritionnels par le sujet.

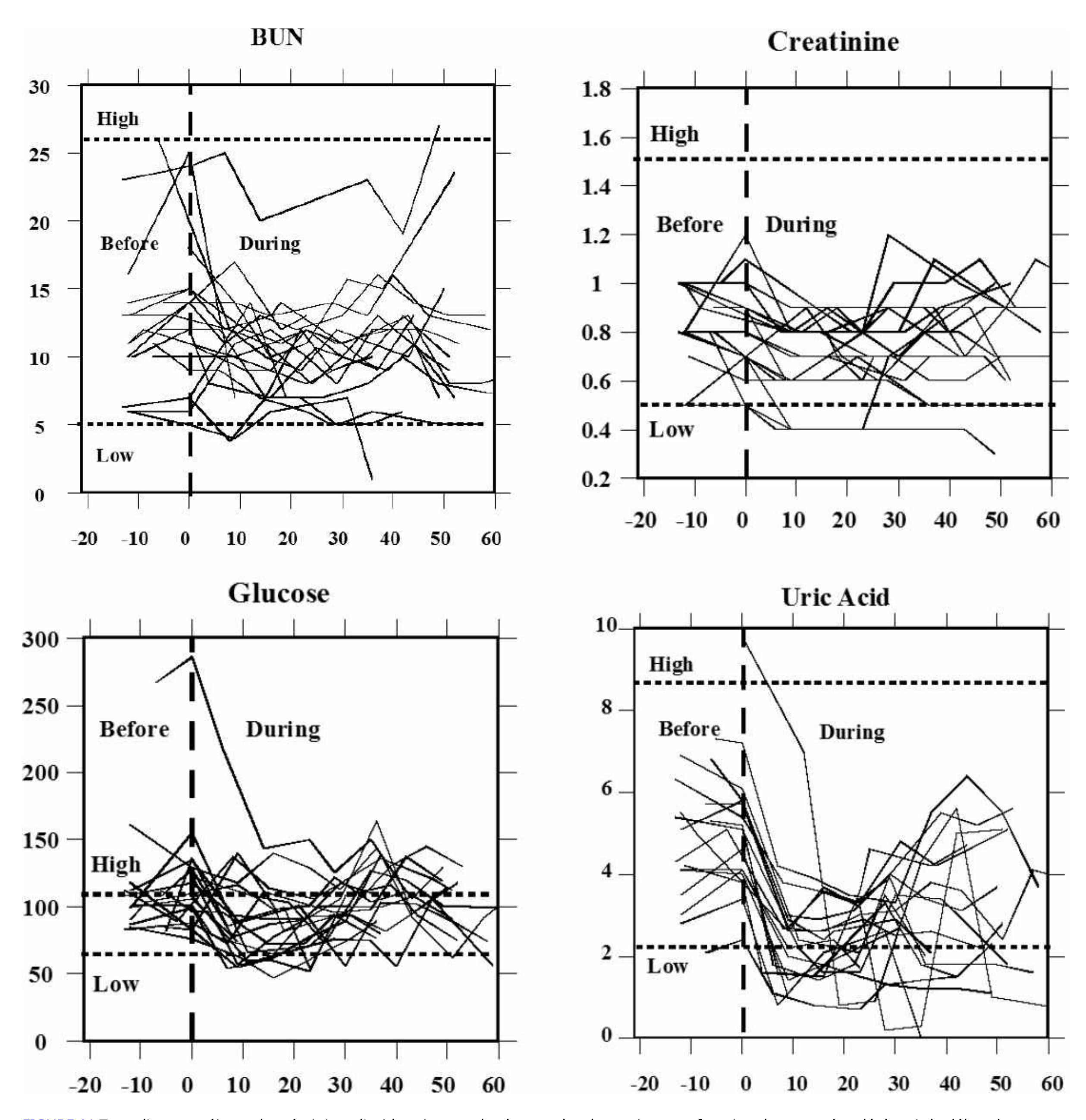


FIGURE 11.Taux d'azote uréique, de créatinine, d'acide urique et de glucose chez les patients en fonction du temps écoulé depuis le début du traitement (jours). Les limites de la plage normale sont indiquées par des lignes pointillées horizontales, tandis que le début du traitement est indiqué par une ligne pointillée verticale. Les données des 20 patients avec les temps de traitement les plus longs ont été sélectionnées pour chaque graphique. Source non valide spécifiée.

Plusieurs autres études cliniques ont examiné l'effet de la vitamine C sur la qualité de vie des patients atteints de cancer. Dans une étude coréenne, la thérapie IVC a considérablement amélioré les scores de qualité de vie globale, avec des avantages tels qu'une réduction de la fatigue, une réduction des nausées et des vomissements et une amélioration de l'appétit (Yeom et al., 2007). Dans une étude allemande récente, des patientes atteintes d'un cancer du sein recevant une IVC avec un traitement standard ont été comparées à des sujets recevant un traitement standard seul (Vollbracht, et al.,

2011). Les patients ayant reçu l'IVC ont bénéficié d'une réduction de la fatigue, d'une réduction des nausées, d'une amélioration de l'appétit, d'une réduction de la dépression et de moins de troubles du sommeil. Les scores d'intensité globale des symptômes pendant le traitement et le suivi étaient deux fois plus élevés dans le groupe témoin que dans le groupe IVC. Aucun effet secondaire dû à l'ascorbate n'a été observé, et aucun changement de l'état de la tumeur par rapport aux témoins n'a été signalé.

Essais cliniques de phase I

La sécurité de l'ascorbate intraveineux a été abordée dans des études cliniques de phase I récemment publiées (Riordan, et al., 2005 ; Hoffer, et al., 2008 ; Monti, et al., 2012). La première étude de phase I a été menée auprès de 24 patients atteints d'un cancer en phase terminale (principalement des cancers du foie et colorectaux) (Riordan, et al., 2005). L'étude a utilisé des doses allant jusqu'à 710 mg/kg/jour.Figure 11(page 759) montre comment les paramètres associés à la fonction rénale ont changé au cours du traitement. Ces indicateurs sont restés stables ou ont diminué au fil du temps ; ceci est significatif car on s'attendrait à ce qu'ils augmentent pendant le traitement si l'ascorbate avait un effet néfaste aigu sur la fonction rénale. La chimie du sang n'a suggéré aucun compromis dans la fonction rénale, et un patient a montré une maladie stable, poursuivant le traitement pendant 48 semaines supplémentaires. Les effets indésirables rapportés étaient majoritairement mineurs (nausées, œdèmes, sécheresse de la bouche ou de la peau). Deux événements indésirables de grade 3 possiblement liés à l'agent ont été signalés : un calcul rénal chez un patient ayant des antécédents de calculs rénaux et un patient ayant présenté une hypokaliémie. Ces patients présentaient généralement une carence en vitamine C au début du traitement et les concentrations plasmatiques d'ascorbate ne dépassaient pas 3,8 mM.

Dans l'étude menée par Hoffer et ses collaborateurs (Hoffer et al., 2008), 24 sujets atteints d'un cancer avancé ou d'une hémopathie maligne ne répondant pas au traitement standard ont reçu une IVC à des doses de 0,4 g/kg à 1,5 g/kg (équivalant à une plage de 28 à 125 grammes chez un adulte de 70 kg) trois fois par semaine. Dans cette étude, des concentrations plasmatiques maximales supérieures à 10 mM ont été obtenues et aucun effet secondaire grave n'a été signalé. Les sujets recevant des doses plus élevées ont maintenu leur qualité de vie physique, mais aucune réponse anticancéreuse objective n'a été signalée. Dans l'étude de Monti et ses collaborateurs (Monti, et al., 2012), quatorze patients ont reçu une IVC en plus de la gemcitabine, un analogue nucléosidique, et de l'erlotinib, un inhibiteur de la tyrosine-kinase. Les événements indésirables observés étaient attribuables aux agents chimiothérapeutiques, mais pas à l'ascorbate, mais aucune efficacité supplémentaire due à l'ascorbate n'a été observée.

Jusqu'à présent, les études de phase I indiquent que l'IVC peut être administrée en toute sécurité aux patients cancéreux en phase terminale à des doses élevées (10 à 100 grammes ou plus), mais l'efficacité anticancéreuse du type rapporté dans les études de cas n'a pas encore été observée. Bien sûr,

on s'attendrait à ce que les sujets terminaux utilisés dans les études de phase I soient les plus difficiles à traiter. Des études de phase II, avec des durées plus longues, sont nécessaires à ce stade.

Problèmes de sécurité signalés dans la littérature

Les preuves indiquent que les patients qui ne présentent aucun signe antérieur ou antécédent de dysfonctionnement rénal sont peu susceptibles de souffrir d'effets néfastes sur leur système rénal à la suite de l'ascorbate intraveineux (Riordan, et al., 2005). Dans les cas où il existe des problèmes rénaux préexistants, cependant, la prudence est recommandée. En plus d'une formation de calculs rénaux chez un patient ayant des antécédents de formation de calculs (Riordan, et al., 2005), un patient présentant une obstruction urétrale bilatérale et une insuffisance rénale a souffert d'une neuropathie aiguë à l'oxalate (Wong, et al., 1994). Un bilan complet de la chimie du sang et de l'analyse d'urine est donc recommandé avant le début du traitement par ascorbate intraveineux.

Campbell et Jack (Campbell & Jack, 1979) ont rapporté qu'un patient est décédé en raison d'une nécrose tumorale massive et d'une hémorragie suite à une dose initiale d'ascorbate intraveineux. Il est donc recommandé de débuter le traitement à faible dose et d'être réalisé en perfusion lente « goutte à goutte ». Une hémolyse fatale peut survenir si un patient présente un déficit en glucose-6-phosphate déshydrogénase (G6PD). Il est donc recommandé d'évaluer les taux de G6PD avant le début du traitement. Le traitement est contre-indiqué dans les situations où l'augmentation des liquides, du sodium ou de la chélation peut causer de graves problèmes. Ces situations comprennent l'insuffisance cardiaque congestive, l'œdème, l'ascite, l'hémodialyse chronique, une surcharge en fer inhabituelle et une hydratation ou un volume urinaire inadéquat (Rivers, 1987).

Le protocole Riordan IVC

Critères d'inclusion et candidats

1.Les candidats comprennent ceux qui ont échoué aux schémas thérapeutiques standard ; ceux qui cherchent à améliorer l'efficacité de leur traitement anticancéreux standard ; ceux qui cherchent à réduire la gravité et la cancérogénicité des effets secondaires d'un traitement anticancéreux standard ; ceux qui tentent de prolonger leur rémission avec des stratégies d'amélioration de la santé ; ceux qui refusent le traitement standard, mais qui souhaitent suivre un traitement primaire alternatif.

2.Le patient (tuteur ou soignant légalement reconnu) doit signer un formulaire de consentement au traitement ou de libération pour le traitement IVC. Le patient ne doit pas avoir de trouble psychiatrique significatif, d'insuffisance cardiaque congestive (ICC) en phase terminale ou d'autre

conditions comorbides non contrôlées.

3.Obtenir la ligne de base et le laboratoire de dépistage :

un.Profil chimique du sérum avec électrolytes

b.Formule sanguine complète (CBC) avec différentiel

c.G6PD des globules rouges (doit être normal)

d.Analyse d'urine complète

4.Afin d'évaluer correctement la réponse du patient à la thérapie IVC, obtenir des informations complètes sur le dossier du patient avant de commencer la thérapie IVC :

un.Type de tumeur et stadification, y compris rapports opératoires, rapports de pathologie, rapports de procédures spéciales et autres informations sur la mise en scène. (Une nouvelle stadification peut être nécessaire si une rechute et une progression des symptômes se sont produites depuis le diagnostic.)

b.Marqueurs tumoraux appropriés, CT, IRM, TEP, scintigraphie osseuse et radiographie imagerie.

c.Les traitements anticancéreux antérieurs, la réponse du patient à chaque type de traitement, y compris les effets secondaires.

d.L'état fonctionnel du patient avec une coopérative d'oncologie de l'Est Score de performance du groupe (ECOG).

e.Poids du patient.

Précautions et effets secondaires

D'après l'expérience de la clinique Riordan, qui a donné plus de 40 000 traitements IVC sur place, les effets secondaires de l'IVC à forte dose sont rares. Cependant, il y a des précautions et des effets secondaires potentiels à considérer.

1.Le danger pour les diabétiques sous insuline d'interpréter incorrectement leur glucomètre au doigt a été découvert. Il est important d'aviser les travailleurs de la santé qui utilisent ce protocole pour le traitement du cancer chez les patients qui sont également diabétiques : une IVC à forte dose à des niveaux de 15 grammes et plus entraînera un faux positif sur les bandelettes de glycémie prélevées au doigt (méthode électrochimique) lues sur divers glucomètres (Jackson & Hunninghake, 2006). Selon la dose, les lectures faussement positives de glucose et parfois de « cétone positive » peuvent durer huit heures après la perfusion. Le sang prélevé dans une veine et analysé en laboratoire à l'aide de la méthode de la glycémie à l'hexokinase n'est pas affecté ! La bande électrochimique ne peut pas faire la distinction entre l'acide ascorbique et le glucose à des niveaux élevés. La vitamine C orale n'a pas cet effet. Veuillez alerter tous les patients diabétiques de ce

complication potentielle ! Les diabétiques souhaitant connaître leur glycémie doivent se faire prélever du sang dans une veine et l'analyser en laboratoire en utilisant la méthode de détermination du glucose à l'hexokinase.

2.Une nécrose tumorale ou un syndrome de lyse tumorale a été rapporté chez un patient après une IVC à forte dose (Campbell & Jack, 1979). Pour cette raison, le protocole commence toujours par une petite dose de 15 grammes.

3.Une néphropathie aiguë à l'oxalate (calculs rénaux) a été signalée chez un patient souffrant d'insuffisance rénale qui a reçu une IVC de 60 grammes. Une fonction rénale, une hydratation et une capacité d'évacuation de l'urine adéquates doivent être documentées avant de commencer un traitement IVC à forte dose. Dans notre expérience, cependant, l'incidence des calculs d'oxalate de calcium pendant ou après la VCI est négligeable (Riordan, et al., 2005).

4.Une hémolyse a été rapportée chez des patients présentant un déficit en G6PD lorsqu'ils recevaient une IVC à forte dose (Campbell, et al., 1975). Le niveau de G6PD doit être évalué avant de commencer l'IVC. (À la clinique Riordan, les lectures de G6PD ont donné cinq cas de niveaux anormalement bas. L'IVC subséquente à 25 grammes ou moins n'a montré aucune hémolyse ou effets indésirables.)

5.Une irritation du site IV peut survenir au site de perfusion lorsqu'il est administré dans une veine et non dans un orifice. Cela peut être causé par un débit de perfusion supérieur à 1,0 gramme/minute. Le protocole suggère d'ajouter du magnésium pour réduire l'incidence de l'irritation et des spasmes veineux.

6.En raison de l'effet chélateur de la VCI, certains patients peuvent se plaindre de tremblements dus à un faible taux de calcium ou de magnésium. Un supplément de 1,0 ml de MgCl ajouté à la solution IVC résoudra généralement ce problème. S'il est grave, il peut être traité par une injection intraveineuse de 10 ml de gluconate de calcium, 1,0 ml par minute.

7.Il est recommandé de manger avant la perfusion IVC pour aider à réduire les fluctuations de la glycémie.

8.Compte tenu de la quantité de liquide utilisée comme véhicule pour la VCI, toute affection susceptible d'être affectée par une surcharge hydrique ou sodique (l'ascorbate IV est tamponné avec de l'hydroxyde de sodium et du bicarbonate) est une contre-indication relative (c.-à-d. insuffisance cardiaque congestive, ascite, œdème , etc.).

9.Il y a eu quelques rapports de surcharge en fer avec un traitement à la vitamine C. Nous avons traité un patient atteint d'hémochromatose avec une VCI à haute dose sans effets indésirables ni modifications significatives du statut en fer.

dix.Comme pour toute perfusion IV, une infiltration au niveau du site est possible. Ce n'est généralement pas un problème avec les ports. Notre personnel infirmier a constaté que l'utilisation d'aiguilles papillon #23 avec une insertion peu profonde est très fiable avec de rares infiltrations

(selon l'état des veines du patient !).

11.L'IVC ne doit être administrée que par goutte-à-goutte intraveineux lent à un débit de 0,5 gramme par minute. (Des taux allant jusqu'à 1,0 gramme/minute sont généralement tolérables, mais une surveillance étroite est justifiée. Les patients peuvent développer des nausées, des tremblements et des frissons.)

12.Il ne doit jamais être administré par voie intraveineuse, car l'osmolalité à fortes doses peut provoquer une sclérose des veines périphériques, ni par voie intramusculaire ou sous-cutanée.Tableau 1répertorie l'osmolalité calculée de diverses quantités de volume de liquide. Notre expérience a montré qu'une osmolalité inférieure à 1 200 milliosmole (mOsm)/kg H2O est tolérée par la plupart des patients. Un faible débit de perfusion (0,5 gramme IVC par minute) réduit également la tonicité, bien que jusqu'à 1,0 gramme par minute puisse être utilisé afin d'atteindre des niveaux de saturation post-IVC plus élevés. (Des mesures d'osmolalité pré et post-sérum sont recommandées à cette dose.)

TABLEAU 1. DILUTION ET OSMOLARITÉ RECOMMANDÉES

UNSCORBATEMCUL(G)→ VOL†(CC)(†500MG/ML ACTION)	DILUTE	MOSM/L
15g→ 30 cc	250 mL Sonneries	909
25g→ 50 cc	250 mL H_2O	600
50 grammes→100 cc	500 mL H_2O	1097
75 g→150 cm3	750ml H_2O	1088
100g→200 cm3	1000 ml H_2O	1085

13.Nous utilisons actuellement une solution d'ascorbate de sodium, MEGA-C-PLUS®, 500 mg/mL, pH compris entre 5,5 et 7,0 de Merit Pharmaceuticals, Los Angeles, CA, 90065.

Administration du CVI

Après avoir pris toutes les précautions énumérées ci-dessus et après avoir obtenu le consentement éclairé du patient, le médecin traitant commence par une série de trois perfusions IVC consécutives aux doses de 15, 25 et 50 grammes, suivies de perfusions post-

Niveaux plasmatiques de vitamine C de l'IVC afin de déterminer la charge oxydative pour ce patient afin que les IVC suivantes puissent être dosées de manière optimale.

Les trois premières perfusions sont contrôlées avec les taux plasmatiques de vitamine C post-IVC. Comme noté dansTableau 2(ci-dessous), la recherche et l'expérience ont montré qu'un objectif thérapeutique consistant à atteindre une concentration plasmatique maximale d'environ 20 mM (350 à 400 mg/dL) est le plus efficace. (Aucune toxicité accrue pour les taux plasmatiques de vitamine C post-IVC jusqu'à 780 mg/dL n'a été observée.) corrèlent avec des niveaux plus élevés de stress oxydatif existant, vraisemblablement dus à une charge tumorale plus élevée, à des dommages causés par la chimio/rayonnement, à une infection cachée ou à une autre agression oxydative, comme le tabagisme.

Après les trois premières IVC, le patient peut être programmé pour continuer une dose IVC de 25 ou 50 grammes (à la discrétion du médecin) deux fois par semaine jusqu'à ce que les résultats du taux plasmatique post-IVC soient disponibles auprès du laboratoire. Si le niveau initial de 50 grammes post-IVC n'a pas atteint la plage thérapeutique de 350 à 400 mg/dL, un autre niveau de vitamine C post-IVC doit être obtenu après la prochaine IVC de 50 grammes prévue. Si la plage thérapeutique est atteinte, le patient continue à suivre un schéma IVC de 50 grammes deux fois par semaine avec des déterminations post-IVC mensuelles pour assurer une efficacité continue. Si l'intervalle thérapeutique n'est toujours pas atteint, la dose d'IVC est augmentée à 75 grammes de vitamine C par perfusion pendant quatre perfusions, moment auquel un taux plasmatique post-IVC ultérieur est obtenu. Si le patient reste dans une plage sous-thérapeutique, la dose de VCI est augmentée au niveau de 100 grammes.

Si après quatre perfusions, la posologie post-IVC reste sous-thérapeutique, le patient peut avoir une infection occulte, peut fumer secrètement ou peut avoir une progression tumorale. Pendant que ces possibilités sont étudiées, le clinicien peut choisir d'augmenter la fréquence de la VCI de 100 grammes à trois fois par semaine. Des doses de perfusion supérieures à 100 grammes ne sont pas recommandées sans test d'osmolalité sérique avant et après les perfusions afin d'ajuster correctement le débit de perfusion pour maintenir une plage d'osmolalité proche de la physiologie.

Si des doses plus élevées ne sont pas tolérées, ou s'il y a une progression tumorale malgré l'atteinte de la plage thérapeutique, des doses plus faibles peuvent encore augmenter les avantages biologiques de la VCI, y compris une réponse immunitaire améliorée, une réduction de la douleur, une augmentation de l'appétit et un plus grand sentiment de bien-être. être.

Les très petits patients, comme les enfants, et les très grands patients obèses ont besoin d'une posologie spéciale. Petits patients [moins de] 110 livres. avec de petites charges tumorales et sans infection peuvent ne nécessiter que des perfusions de vitamine C de 25 grammes 2x/semaine pour maintenir la plage thérapeutique. Grands patients > 220 livres. ou les patients présentant une charge tumorale importante ou une infection sont plus susceptibles de nécessiter des perfusions IVC de 100 grammes 3x/semaine. Les taux plasmatiques post-IVC constituent un excellent guide clinique pour ce

dosage spécial.

D'après notre expérience, la majorité des patients atteints de cancer ont besoin de perfusions de 50 grammes de VCI 2 à 3 fois/semaine pour maintenir les taux plasmatiques thérapeutiques de VCI. Tous les patients atteignant la plage thérapeutique doivent toujours être surveillés mensuellement avec des niveaux plasmatiques post-IVC pour s'assurer que ces niveaux sont maintenus à long terme. Nous conseillons aux patients de prendre par voie orale au moins 4 grammes de vitamine C par jour, en particulier les jours où aucune perfusion n'est administrée, pour aider à prévenir un éventuel effet rebond de la vitamine C. L'acide alpha lipoïque oral est également recommandé au cas par cas.

TABLEAU 2. JUSTIFICATION SCIENTIFIQUE

JREAMC VOLUME DE UNSCRB CI ACIDE	SHNETUTIO VNOLUME		EOITHD DEPUIS SOLUT ON ET ABANDONNER D	RAEMAI SOLUT ON	NINGJECT VNOLUM DE AA DANS SOLUT ON	jeNJECT EVOLUME DE MgCL 2 ONINTO SOLUT ON	FINALE EVOLUME	jeNFUSI SUR E TAUX	JOTAL INFUSION TEMPS
	RINGE R LACTA J	STERIL E EAU D'EAU							
15 grammes (30cc)	250 cm3		31cc	219 cm3	30 cc	1 cc	250 cm3	0,5–1,0 g/min	~ 0,5 h
25 grammes (50cc)	s500cc		51cc	449cc	50cc	1cc	500cc	0,5–1,0 g/min	~ 1h
50 grammes (100cc)		500cc	102cc	398 cm3	100 cc	2cc	500cc	0,5–1,0 g/min	~ 1h30
75 grammes (150cc)		750cc	152cc	598cc	150cc	2cc	750cc	0,5–1,0 g/min	~ 2,5 heures
100 grammes	s	1000cc	202cc	798cc	200cc	2cc	1000cc	0,5–1,0 g/min	~ 3,5 heures

CONCLUSION

La vitamine C peut être administrée en toute sécurité par perfusion intraveineuse à des doses maximales de 100 grammes ou moins, à condition que les précautions décrites dans ce rapport soient prises. À ces doses, les concentrations plasmatiques maximales d'ascorbate peuvent dépasser 20 mM.

L'administration d'IVC aux patients atteints de cancer présente plusieurs avantages potentiels qui en font un choix de soins d'appoint idéal :

Les patients cancéreux manquent souvent de vitamine C et la VCI fournit un moyen efficace de restaurer les réserves de tissus.

IVC a été montré pour améliorer la qualité de vie des patients atteints de cancer par une variété de mesures.

IVC réduit l'inflammation (mesurée par les niveaux de protéine C-réactive) et réduit la production de cytokines pro-inflammatoires.

A fortes concentrations, l'ascorbate est préférentiellement toxique pour les cellules tumorales et est un inhibiteur de l'angiogenèse.

La prochaine étape clé dans la recherche sur l'utilisation de l'IVC pour le cancer serait des études de phase II, dont certaines sont actuellement en cours. IVC peut également avoir une variété d'autres applications, telles que la lutte contre les infections, le traitement de la polyarthrite rhumatoïde et le traitement du TDAH et d'autres maladies mentales où l'inflammation peut jouer un rôle.

RRÉFÉRENCES

Agus, D., Vera, J. & Golde, D., 1999. Oxydation des cellules stromales : un mécanisme par lequel les tumeurs obtiennent de la vitamine C.Cancer Res.,Volume 59, p. 4555–4558.

Ashino, H. et al., 2003. Nouvelle fonction de l'acide ascorbique en tant que facteur angiostatique.Angiogenèse,Volume 6, p. 259–269.

Belin, S. et al., 2009. L'effet antiprolifératif de l'acide ascorbique est associé à l'inhibition des gènes nécessaires à la progression du cycle cellulaire.PLoS ONE,Tome 4, p. e4409.

Benade, L., Howard, T. & Burk, D., 1969. Mise à mort synergique des cellules de carcinome d'ascite d'Ehrlich par l'ascorbate et le 3-amino-1,2,4-triazole.Oncologie,Tome 23, p. 33–43.

Berlin, S. et al., 2009. L'effet antiprolifératif de l'acide ascorbique est associé à l'inhibition des gènes nécessaires à la progression du cycle cellulaire.PLoS ONE,Volume 4, pages E44–0.

Block, K. et al., 2008. Impact de la supplémentation en antioxydants sur la toxicité chimiothérapeutique : une revue systématique des preuves issues d'essais contrôlés randomisés.Int J Cancer,Volume 123, pages 1227-1239.

Cameron, E. & Pauling, L., 1976. Ascorbate supplémentaire dans le traitement de soutien du cancer : Prolongation des temps de survie dans le cancer humain terminal.PNAS USA,Volume 73, pages 3685–3689.

Cameron, E., Pauling, L. & Leibovitz, B., 1979. Acide ascorbique et cancer, une revue.Cancer Rés,Volume 39, p. 663–681.

Campbell, A. & Jack, T., 1979. Réactions aiguës à la thérapie à l'acide méga ascorbique dans les maladies malignes.Scott Med J,Tome 24, p. 151.

Campbell, G., Steinberg, M. & Bower, J., 1975. Lettre : hémolyse induite par l'acide ascorbique dans un déficit en G-6-PD. Ann Stagiaire en médecine,Tome 82, p. 810.

Casciari, J., Riordan, H., Miranda-Massari, J. & Gonzalez, M., 2005. Effets d'une dose élevée d'administration d'ascorbate sur la croissance tumorale L-10 chez les cobayes.PRHSJ,Volume 24, p. 145–150.

Casciari, J., Riordan, NSTMX, Jackson, J. & Riordan, H., 2001. Cytotoxicité de l'ascorbate, de l'acide lipoïque et d'autres antioxydants dans les tumeurs in vitro à fibres creuses.Br. J. Cancer,Volume 84, pages 1544-1550.

Chen, Q. et al., 2008. Les doses pharmacologiques d'ascorbate agissent comme un prooxydant et diminuent la croissance des xénogreffes tumorales agressives chez la souris.PNAS USA,Volume 105, pages 11105–11109.

Chen, Q. et al., 2005. Les concentrations pharmacologiques d'acide ascorbique tuent sélectivement les cellules cancéreuses : action en tant que pro-médicament pour fournir du peroxyde d'hydrogène aux tissus.PNAS USA,Volume 205, pages 13604–13609.

Creagan, E. et al., 1979. Échec de la thérapie à haute dose de vitamine C (acide ascorbique) au profit des patients atteints d'un cancer avancé : un essai contrôlé.NEJM,Volume 301, pages 687–690.

Drisko, J., Chapman, J. & Hunter, V., 2003. L'utilisation d'antioxydants avec la chimiothérapie de première intention dans deux cas de cancer de l'ovaire.Suis J Coll Nutr,Volume 22, p. 118–123.

Du, J. et al., 2010. Mécanismes de cytotoxicité induite par l'ascorbate dans le cancer du pancréas.Clin Cancer Res, Volume 16, p. 509–520.

Espey, M. et al., 2011. L'ascorbate pharmacologique agit en synergie avec la gemcitabine dans des modèles précliniques de cancer du pancréas.Radic Libre Biol Med,Volume 50, pages 1610–1619.

Espey, M., Chen, Q. & Levine, M., 2009. Commentaire concernant : la vitamine C antagonise les effets cytotoxiques de la chimiothérapie.Recherche contre le cancer,Tome 69, p. 8830.

Frei, B. & Lawson, S., 2008. La vitamine C et le cancer revisités.PNAC USA,Volume 105, pages 11037–11038.

Fromberg, A. et al., 2011. L'ascorbate exerce des effets anti-prolifératifs par l'inhibition du cycle cellulaire et sensibilise les cellules tumorales aux médicaments cytostatiques.Cancer Chemother Pharmacol,Volume 67, p. 1157–1166.

Fujita, K. et al., 1982. Réduction de la toxicité de l'adriamycine par l'ascorbate chez la souris et le cobaye.Cancer Rés, Tome 309–316, p. 42.

Geeraert, L., 2012.Consortium CAM-Cancer. Vitamine C intraveineuse à haute dose. [En ligne] Disponible sur : www.cam-cancer.ort/CAM-Summaries/Other-CAM/Intravenous-high-dose-vitamin-C.

Ginter, E., Bobeck, P. & Vargova, D., 1979. Niveaux tissulaires et dosage optimal de vitamine C chez les cobayes. Nutr Metab,Volume 27, p. 217–226.

Gonzalez, M. et al., 2002. Inhibition de la prolifération des cellules cancéreuses du cancer du sein humain par l'ascorbate et le cuivre.PRHSJ,Volume 21, p. 21–23.

Heaney, M. et al., 2008. La vitamine C antagonise les effets cytotoxiques des médicaments antinéoplasiques.Cancer Res., Volume 68, pages 8031–8038.

Henson, D., Block, G. & Levine, M., 1991. Acide ascorbique : fonctions biologiques et relation avec le cancer.JNCI, Volume 83, p. 547–550.

Hoffer, L. et al., 208. Essai clinique de phase I de l'acide ascorbique iv dans le cancer avancé.Anne Oncol,Tome 1969-1974, p. 19.

Hoffman, F., 1985. Besoins en micronutriments des patients atteints de cancer.Cancer,55 (suppl. 1), p. 145–150.

Hornig, D., 1975. Distribution des métabolites et analogues de l'acide ascorbique chez l'homme et les animaux.Ann N Acad Sci,Volume 258, p. 103–118.

Jackson, J. & Hunninghake, R., 2006. Lectures faussement positives de la glycémie après une dose élevée de vitamine C par voie intraveineuse.J Ortho Med,Volume 21, p. 188–190.

Jackson, J., Riordan, H., Hunninghauke, R. & Riordan, N., 1995. Vitamine C intraveineuse à forte dose et survie à long terme d'un patient atteint d'un cancer de la tête et du pancréas.J Ortho Med,Volume 10, p. 87–88.

Keith, M. & Pelletier, O., 1974. Concentrations d'acide ascorbique dans les leucocytes et certains organes de cobayes en réponse à l'augmentation de l'apport en acide ascorbique.Suis J Clin Nutr,Volume 27, p. 368–372.

Kuether, C., Telford, I. & Roe, J., 1988. La relation entre le taux sanguin d'acide ascorbique et les concentrations tissulaires de cette vitamine et l'histologie des incisives chez le cobaye.J Nutrition,Volume 28, p. 347–358.

Kurbacher, C. et al., 1996. L'acide ascorbique (vitamine C) améliore l'activité antinéoplasique de la doxorubicine, du cisplatine et du paclitaxel dans les cellules de carcinome mammaire humain in vitro.Cancer Lett,Volume 103, p. 183–189.

Levine, M. et al., 1996. Pharmacocinétique de la vitamine C chez des volontaires sains : preuves d'un apport nutritionnel recommandé.PNAS USA,Volume 93, pages 3704–3709.

Lin, A., Chen, K., Chung, H. et Chang, S., 2010. L'importance de la protéine C-réactive plasmatique chez les patients présentant des taux sériques élevés d'antigène prostatique spécifique.Sci urologique,Volume 21, p. 88–92.

Mayland, C., Bennett, M. & Allan, K., 2005. Carence en vitamine C chez les patients cancéreux.Palliat Med,Volume 19, p. 17–20.

McCormick, W., 1959. Cancer : une maladie du collagène, secondaire à une carence nutritionnelle.Cambre. Pédiatre, Volume 76, p. 166–171.

Mikirova, N., Casciari, J. & Riordan, N., 2012. Inhibition par l'ascorbate de l'angiogenèse dans les anneaux aortiques ex vivo et les bouchons sous-cutanés de Matrigel in vivo.J Angiogenèse Res,Volume 2, p. 2–6.

Mikirova, N., Casciari, J., Taylor, P. & Rogers, A., 2012. Effet de la vitamine C intraveineuse à haute dose sur l'inflammation chez les patients cancéreux.J Trans Med,Volume 10, p. 189–199.

Mikirova, N., Ichim, T. & Riordan, N., 2008. Effet anti-angiogénique de fortes doses d'acide ascorbique..J Transl Med,Tome 6, p. 50.

Mikirova, N., Rogers, A., Casciari, J. & Taylor, P., 2012. Effets de l'acide ascorbique intraveineux à haute dose sur le niveau d'inflammation chez les patients atteints de polyarthrite rhumatoïde.Mod Res Inflamm,Volume 1, p. 26–32.

Moertel, C. et al., 1985. Vitamine C à forte dose versus placebo dans le traitement de patients atteints d'un cancer avancé qui n'ont pas de chimiothérapie antérieure : une comparaison randomisée en double aveugle.NEJM,Volume 312, p. 137–141.

Monti, D. et al., 2012. Évaluation de phase I de l'acide ascorbique intraveineux en association avec la gemcitabine et l'erlotinib chez les patients atteints d'un cancer du pancréas métastatique.PLoS One,Tome 7, p. e29794.

Murata, A., Morishige, F. & Yamaguchi, H., 1982. Prolongation de la durée de survie des patients cancéreux en phase terminale par l'administration de fortes doses d'ascorbate.Int J Vitam Res Suppl,Volume 23, p. 103–113.

Okunieff, P. & Suit, H., 1987. Toxicité, modification de la sensibilité aux rayonnements et effets médicamenteux combinés de l'acide ascorbique avec le misonidazole in vivo sur les firbosarcomes murins FSaII.JNCI,Volume 79, p. 377–381.

Padayatti, S. et al., 2006. Vitamine C intraveineuse comme traitement anticancéreux : trois cas.JAMC,Volume 174, p. 937–942.

Padayatty, S. & Levine, M., 2000. Réévaluation de l'ascorbate dans le traitement du cancer : preuves émergentes, ouverture d'esprit et sérendipité.J Am Coll Nutr.,Volume 19, p. 423–425.

Padayatty, S. et al., 2010. Vitamine C : utilisation intraveineuse par les praticiens médicaux complémentaires et alternatifs et effets indésirables.PLoS ONE,Tome 5, p. 11414.

Padayatty, S. et al., 2004. Pharmacocinétique de la vitamine C : implications pour l'utilisation orale et intraveineuse.Anne. Interne. Méd.,Volume 140, p. 533–537.

Page, E. et al., 2007. Stabilisation du facteur 1 (alpha) incudible de l'hypoxie dans des conditions non hypoxiques : rôle de l'oxydation et de l'épuisement intracellulaire de l'ascorbate.Cellule Mol Biol,Volume 19, p. 86–94.

Pollard, H., Levine, M., Eidelman, O. & Pollard, M., 2010. L'acide ascorbique pharmacologique supprime

croissance tumorale syngénique et métastases dans le cancer de la prostate hormono-réfractaire.In vivo,Volume 2012, p. 249–255.

Raloff, J., 2000. Les antioxydants peuvent aider les cancers à prospérer.Actualités scientifiques,Tome 157, p. 5.

Riordan, H. et al., 2005. Une étude clinique pilote de l'ascorbate intraveineux continu chez les patients cancéreux en phase terminale.PR Santé Sci J,Volume 24, p. 269–276.

Riordan, H. et al., 2003. Acide ascorbique intraveineux : protocole d'application et d'utilisation.PR Santé Sci. J., Volume 22, p. 225–232.

Riordan, H., Jackson, J., Riordan, N. & Schultz, M., 1998. Vitamine C intraveineuse à haute dose dans le traitement d'un patient atteint d'un carcinome à cellules rénales du rein.J Ortho Med,Tome 13, p. 72–73.

Riordan, N., JA, J. & Riordan, H., 1996. Vitamine C intraveineuse chez un patient cancéreux en phase terminale.J Ortho Med, Volume 11, p. 80–82.

Riordan, N., Roirdan, H. & Meng, X., 1995. Ascorbate intraveineux en tant qu'agent chimiothérapeutique cytotoxique tumoral.Hypothèses médicales,Volume 44, p. 207–213.

Rivers, J., 1987. Sécurité de l'ingestion de vitamine C à haut niveau. Dans : Troisième conférence sur l'acide ascorbique. Ann NY Acad Sci,Tome 489, p. 95–102.

Shinozaki, K. et al., 2011. L'acide ascorbique améliore l'apoptose radio-induite dans une lignée cellulaire de leucémie humaine HL60.J Ratiat Res,Volume 52, p. 229–237.

Simone, C., Simone, NSV & CB, S., 2007. Les antioxydants et autres nutriments n'interfèrent pas avec la chimiothérapie ou la radiothérapie et peuvent augmenter la survie, partie 1.Atlern Ther Health Med,Tome 13, p. 22–28.

St. Sauver, J. et al., 2009. Associations entre la protéine C-réactive et l'hyperplasie prosaïque bénigne des résultats des voies urinaires inférieures dans une cohorte basée sur la population.Suis J Epidemiol,Volume 169, pages 1281-1290.

Taper, H., Keyeux, A. & Roberfroid, M., 1996. Potentiation de la radiothérapie par un prétraitement non toxique avec des vitamines C et K3 combinées chez des souris porteuses d'une tumeur solide transplantable.Rés anticancéreux,Volume 16, p. 499–503.

Verrax, J. et al., 2004. L'ascorbate potentialise la cytotoxicité de la ménadione, entraînant un stress oxydatif qui tue les cellules cancéreuses par une forme de mort cellulaire non apoptotique indépendante de la capsase-3.Apoptose,Volume 9, p. 223–233.

Verrax, J. & Calderon, P., 2009. Les concentrations pharmacologiques d'ascorbate sont obtenues par administration parentérale et présentent des effets antitumoraux.Radic Libre Biol Med,Tome 47, p. 32–40.

Vollbracht, C. et al., 2011. L'administration intraveineuse de vitamine C améliore la qualité de vie des patientes atteintes d'un cancer du sein pendant la chimioradiothérapie et le suivi : résultats d'une étude de cohorte épidémiologique rétrospective multicentrique en Allemagne.In vivo,Volume 82, p. 983–990.

Wong, K. et al., 1994. Néphropathie aiguë à l'oxalate après une dose intraveineuse massive de vitamine C.Aust ZN J Med,Volume 24, p. 410–411.

Yeom, C., Jung, G. & Song, K., 2007. Modifications de la qualité de vie liée à la santé des patients cancéreux en phase terminale après l'administration de doses élevées de vitamine C.Med Sci coréen,Volume 22, p. 7–11.

Yeom, C. et al., 2009. L'administration à haute dose d'acide ascorbique inhibe la croissance tumorale chez les souris BALB/C implantées avec des cellules cancéreuses de sarcome 180 via la restriction de l'angiogenèse.J Transl Med, Tome 7, p. 70.

ANNEXE 4

RadiationjenblureJtraitementProtocole

par Atsuo Yanagisawa, MD, Masashi Uwabu, MD, Burton E. Burkson, MD, Bradford S. Weeks, MD, Ronald Hunninghake, MD, Steven Hickey, PhD, et Thomas Levy, MD

PROTOCOLE JCIT DE PROTECTION CONTRE BLESSURE RADIO-INDUITE

Recommandation 1.Si la radioactivité environnementale devient deux fois plus élevée que d'habitude, les femmes en âge de procréer devraient prendre les suppléments antioxydants suivants pour conserver une réserve antioxydante optimale

SSUPPLÉMENT	DOSAGE
Vitamine C ou vitamine C liposomale	1 000–2 000 mg ou 1 000 mg, 3–4 fois par jour ou 2 fois par jour
Acide alpha-lipoïque	100–200 mg, 2 fois par jour
Sélénium	50–100 mcg, 2 fois par jour
Vitamine E	100–200 mg, 2 fois par jour
Plus d'autres vitamines et minéraux essentiels	

Recommandation 2.Si les niveaux de radioactivité environnementale deviennent supérieurs à cinq fois plus élevé que d'habitude, les personnes de tous âges devraient prendre les suppléments antioxydants suivants pour conserver une réserve maximale d'antioxydants

Vitamine C ou vitamine C liposomale	2 000–3 000 mg ou 1 000 mg, 3–4 fois par jour ou 2 fois par jour
Acide alpha-lipoïque	300 mg, 2 fois par jour
Sélénium	200 mcg, 2 fois par jour

Vitamine E	200 mg, 2 fois par jour
Plus d'autres vitamines et minéraux essentiels	

Recommandation 3.Compléments alimentaires pour se protéger des dommages causés par les radiations parmi les travailleurs dans les zones contaminées	
Vitamine C intraveineuse, contenant de l'eau stérile (250 ml), 50 % de vitamine C (50 ml), 20 % de chlorure de magnésium (5 ml), Bcomplex 100 (1 ml), 10 % de B6 (1 ml), 1 % de B12 (1 ml) et 25% dexpanthénol (1mL)	25 000 mg, administré avant et après l'exposition
Vitamine C liposomale	2 000 mg, 3 fois par jour
Acide alpha-lipoïque	300 mg, 2 fois par jour
Sélénium	200 mcg, 2 fois par jour
Vitamine E	200 mg, 2 fois par jour
Plus d'autres vitamines et minéraux essentiels	

Pour plus d'informations, contactez:

Collège japonais de thérapie intraveineuse (JCIT) 3–17–19–701 Shirokane, Minat-ku, Tokyo 108–0072 Téléphone : +81–3–6277–3318 Fax : +81–3–6277–4004 E-mail :info@iv-therapy.jp Site Internet:www.iv-therapy.jp

POUR PLUS DE LECTURE

LIVRES SUR LES NUTRIMENTS

CommeLe traitement orthomoléculaire des maladies chroniquesne contient pas de section spécifique sur les éléments nutritifs, nous fournissons cette liste de livres qui traitent des éléments nutritifs de manière très détaillée. Nous offrons également quelques commentaires. L'omission de cette liste n'implique pas la désapprobation. Ce sont les recommandations de l'éditeur et, dans de nombreux cas, ce sont des livres que l'éditeur a examinés dans leJournal de médecine orthomoléculaire (JOM).À titre d'avertissement, nous souhaitons déclarer d'emblée qu'un certain nombre des livres les plus récents de cette liste sont publiés par Basic Health Publications, l'éditeur du présent volume. Certains autres titres datent de plusieurs décennies mais sont historiquement importants et toujours d'actualité aujourd'hui; nous incluons également d'autres travaux récents. Votre enquête personnelle est encouragée pour laisser les œuvres parler d'elles-mêmes.

LIVRES COMPLETS

Gaby, Alain.Médecine nutritionnelle.Concord, NH : Fritz Perlberg, 2011. Un manuel majeur récent fournissant un traitement approfondi du sujet écrit de manière experte par un médecin orthomoléculaire. Il s'agit d'un volume volumineux et coûteux, et pour la plupart des lecteurs, il peut être plus approprié pour un prêt en bibliothèque que pour un achat pur et simple.

Hoffer, Abram et Andrew W. Saul.Médecine orthomoléculaire pour tous : Thérapeutique mégavitaminique pour les familles et les médecins.Laguna Beach, CA: Basic Health Publications, 2008. Ce livre est une version mise à jour et étendue du manuel du Dr Hoffer de 1989Médecine orthomoléculaire pour les médecins,qui est épuisé depuis quelques années.

Hoffer, Abram et Jonathan Prousky.Nutrition naturopathique : un guide des aliments riches en nutriments et des suppléments nutritionnels pour une santé optimale. Toronto, ON : CCNM Press, 2006. Revu enJ Méd orthomoléculaire2007;22(1):52–53.

Hoffer, Abram et Linus Pauling.Guérir le cancer : traitements complémentaires aux vitamines et aux médicaments.Toronto, ON : CCNM Press, 2004. Les patients qui suivent un programme nutritionnel solide ont beaucoup moins de nausées et perdent souvent peu ou pas de cheveux pendant la chimiothérapie. Ils ressentent une douleur et un gonflement réduits après la radiothérapie et ont une guérison plus rapide et sans complication après la chirurgie. Les suppléments apportent une contribution très positive au traitement conventionnel du cancer. Revu enJ Méd orthomoléculaire2007;22(2):93–94.

Murray, Michael T. et Joseph Pizzorno.L'Encyclopédie de la médecine naturelle.3e éd. New York: Atria Books, 2012.

Pauling, Linus.Comment vivre plus longtemps et se sentir mieux.Rév. éd. Corvallis, OR: Oregon State University Press, 2006. Distillant trente pages de références dans des conseils logiques et de bon sens, le Dr Pauling couvre les vitamines et le cancer, les maladies cardiaques, le vieillissement, les maladies infectieuses, la sécurité des vitamines, la toxicité et les effets secondaires, les médicaments, les attitudes des médecins , antécédents nutritionnels, biochimie des vitamines, et plus peut-être la présentation la plus solide jamais écrite sur le besoin de vitamines supplémentaires.

Werbach, Melvyn R.Influences nutritionnelles sur la maladie.2e éd. Tarzana, Californie :

Third Line Press, 1996, etManuel de médecine nutritionnelle,également publié par Third Line Press, 1999. Ces deux livres résument des milliers d'études nutritionnelles, chacune dans un paragraphe expert ou moins. Des résultats positifs et négatifs sont rapportés, ce qui vaut à ce livre le respect de presque tous les praticiens, tant traditionnels qu'alternatifs. L'organisation est logique et simple : par ordre alphabétique de maladie, suivi d'une liste de recommandations nutritionnelles spécifiques pour cette maladie.

LES CLASSIQUES DE LA MEDECINE ORTHOMOLECULAIRE

Cheraskin, Emmanuel.La controverse sur la vitamine C : questions et réponses. Wichita, KS : Biocommunciations Press, 1988. Révisé dansLettre Townsend pour les médecins et les patients2001;217:142.

Cheraskin, Emanuel et William M. Ringsdorf.Nouvel espoir pour les maladies incurables.New York : Exposition Press, 1971.

Cheraskin, Emanuel et William M. Ringsdorf.PsychodiététiqueNew York: Bantam Books, 1974. L'un des livres les plus convaincants et les plus lisibles sur la thérapie par mégavitamines pour les maladies émotionnelles. Les auteurs proposent des remèdes étonnamment efficaces contre la toxicomanie, la maladie mentale, la sénilité, la dépression, l'anxiété, l'hyperactivité chez les enfants, l'alcoolisme et d'autres maux, étayés par des histoires de cas et 290 références médicales.

Cheraskin Emanuel, William M. Ringsdorf et Emily Sisley.Le lien avec les vitamines : se rétablir et rester en bonne santé grâce à la vitamine C.New York : Harpercollins, 1983.

Cleave, TLLa maladie de la saccharine.2e éd. New Canaan, CT : Keats Publishing, 1975. Ce livre n'a rien à voir avec l'édulcorant artificiel connu sous le nom de saccharine.La maladie de la saccharinefait référence à la consommation excessive de sucre comme cause principale des maladies chroniques à notre époque. Le Dr Cleave, ancien capitaine-chirurgien de la Royal Navy britannique, attribue la colite, l'ulcère peptique, les varices, les maladies coronariennes et le diabète à une consommation excessive de glucides simples.

Gerson, Max.Une thérapie contre le cancer : résultats de cinquante cas et traitement du cancer avancé par la diététique.6e éd. San Diego, Californie : Institut Gerson, 2002.

Hawkins, David et Linus Pauling.Psychiatrie orthomoléculaire.San Francisco: WH Freeman, 1973. Trente-sept auteurs contributeurs dans 30 articles fournissent une base scientifique abondante pour l'utilisation agressive de la thérapie nutritionnelle orthomoléculaire, en particulier dans la psychose. Complète, des études de cas aux mécanismes biochimiques, Psychiatrie orthomoléculaireet ses nombreuses centaines de références incluses établissent fermement la thérapie vitaminique à très haute dose comme traitement de choix pour la schizophrénie, la démence, la dépression, le trouble obsessionnel-compulsif,

et les maladies associées.

Hippchen, Léonard J.Approches holistiques de la réadaptation des délinquants. Springfield, IL : CC Thomas, 1982.

Hoffer, Abram.Aventures en psychiatrie : les mémoires scientifiques d'Abram Hoffer.Alton, ON, Canada : KOS Publishing, 2005.

Hoffer, Abram et Humphry Osmond.Comment vivre avec la schizophrénie.Rév éd. New York : Citadel Press, 1992.

Hoffer, Abram et Morton Walker.Nutrition orthomoléculaire.New Canaan, CT: Keats Publishing, 1978. Un livre non technique qui guide habilement le lecteur à travers des discussions sur l'hypoglycémie et la surconsommation de sucre (maladie de la saccharine), les troubles psychosomatiques, les échecs de la psychiatrie et bien d'autres sujets.

Humer, Richard P.Les racines de la médecine moléculaire : un hommage à Linus Pauling.New York : WH Freeman, 1986.

Ilitch, Ivan.Limites à la médecine : Némésis médical, l'expropriation de la santé. Rév. éd. Londres : Marion Boyars Publishers, 1999. Illich parle des médecins comme du « clergé médical » et de leurs activités comme productrices de maladies : iatrogènes. Cela signifie que le monopole médical nous rend malades. Illich fournit des solutions ainsi que des problèmes d'énumération.

Kaufmann, William. (1943)Formes courantes de la maladie de carence en niacinamide : amidose d'aniacine.New Haven, Connecticut : Yale University Press. Très rare; prêt entre bibliothèques pourrait être en mesure d'en obtenir un.

Kaufmann, William.La forme courante de dysfonctionnement articulaire : son incidence et son traitement.Brattleboro, Vermont : EL Hildreth & Co, 1949. Livre rare.

Parsons, William B.Contrôle du cholestérol sans régime ! La solution de niacine. Scottsdale, AZ: Lilac Press, 1998. C'est l'histoire de la façon dont la clinique Mayo a confirmé que la niacine est le meilleur moyen de réduire le LDL et les triglycérides et d'augmenter le HDL.

Passeau, Richard.Le cancer et ses thérapies nutritionnelles.New Canaan, Connecticut : Keats Publishing, 1978.

Passeau, Richard.La Nouvelle Super-Nutrition.Rév. éd. New York: Pocket Books, 1991. Dans ce livre, vous apprenez à découvrir, grâce à une expérience guidée, les quantités de vitamines dont vous avez personnellement besoin pour une santé optimale. Aucune liste prescriptive n'est donnée ; aucune approche « taille unique » n'est proposée. Au contraire, Passwater construit un dossier minutieux et documenté pour la thérapie aux mégavitamines et

montre ensuite comment augmenter votre propre apport en vitamines jusqu'à ce que des tests subjectifs et objectifs (qui sont décrits) montrent que la santé maximale a été atteinte.

Pauling, Linus.Vitamine C, rhume et grippe.San Francisco: WH Freeman, 1976. Une extension de Pauling'sLa vitamine C et le rhume (1970). Pauling a réexaminé des études qui concluaient à l'origine que la vitamine C n'était d'aucun avantage et ont montré que les auteurs n'avaient pas réussi à saisir la signification statistique de leur propre travail. Pauling montre également que les animaux, en particulier ceux qui sont le plus étroitement liés aux humains, mangent ou fabriquent entre 1 750 et 10 000 milligrammes par poids corporel humain par jour. Même le sous-comité du gouvernement américain sur la nutrition animale pense que les singes ont besoin d'un poids corporel équivalent à 1 750 à 3 500 mg de vitamine C par jour.

Pfeiffer, Carl C.Maladie mentale et schizophrénie : le lien avec la nutrition. Londres : Thorsons Publishers, 1987.

Prix, Weston A.Nutrition et dégénérescence physique.La Mesa, Californie : Fondation Price-Pottenger, 1945. Le Dr Weston Price a beaucoup voyagé dans les années 1930 et a étudié de première main les communautés éloignées du Pérou, de l'Australie, de la côte de l'Écosse, du Canada, de la Polynésie, de l'Afrique, de la Nouvelle-Zélande et de l'Alaska. Après avoir examiné des milliers de dents, il a découvert que le développement parfait des dents et des mâchoires était la règle chez les peuples autochtones, ou du moins jusqu'à ce qu'ils commencent à manger des aliments «modernes» comme le pain blanc, le sucre et les légumes trop cuits. Une fois « civilisées », les races indigènes ont commencé à souffrir d'un éventail complet de maladies dues non pas aux germes, mais à l'alimentation.

Reid, Barbara.Nourriture, adolescents et comportement.Manitowoc, WI: Natural Press, 1983. Un agent de libération conditionnelle qui exigeait un régime sans ordure de ses libérés conditionnels parle de son succès. Difficile à trouver, mais ça vaut le coup de chercher.

Riordan, Hugh D.Les non-conformistes médicaux.Wichita, KS: Biocommunciations Press, Vol. 1 (1988); Vol. 2 (1989); Vol. 3 (1995). Critique du vol. 3 dans leJ Méd orthomoléculaire2005;20(3):214–215.

Williams, Roger J.Alcoolisme : l'approche nutritionnelle.Austin, Texas : Presses de l'Université du Texas, 1959.

Williams, Roger J.Individualité biochimique : la base du concept de génétotrophie. Rév. éd. Austin, Texas : Presses de l'Université du Texas, 1973.

Williams, Roger J.Nutrition contre la maladie.Rév. éd. New York: Bantam Books, 1973.

Williams, Roger J.Alimentation et alcoolisme.Norman, OK: University of Oklahoma Press, 1951.

Williams, Roger J.Manuel des médecins des sciences nutritionnelles.Springfield, Illinois : Charles C. Thomas, 1975.

Williams, Roger J.La prévention de l'alcoolisme par la nutrition.New York: Bantam Books, 1981.

Williams, Roger J.Le monde merveilleux en vous.3e éd. Wichita, KS: Biocommunciations Press, 1998.

Williams, Roger J. et Dwight K. Kalita.Un manuel du médecin sur la médecine orthomoléculaire .New Canaan, CT: Keats Publishing, 1979. Ici est présentée une excellente collection de 29 articles rédigés par une variété de médecins nutritionnistes de haut niveau, dont Abram Hoffer, Wilfrid Shute, Allan Cott, Carl Pfeiffer, Emanuel Cheraskin et d'autres. Le rédacteur en chef RJ Williams a ajouté à sa carrière déjà très distinguée en rassemblant d'excellents articles, et plusieurs des meilleurs sont de lui. Bien que destiné aux médecins, tout le monde a toutes les raisons de se procurer et de lire attentivement un exemplaire de cet ouvrage inestimable.

"Lorsque vous prenez un livre sur la santé ou la nutrition et que vous avez besoin de savoir vraiment rapide si c'est bon ou pas, vérifiez simplement l'index pour 'Klenner' et trois autres noms clés : Cathcart, Stone et Pauling. Robert F. Cathcart, un chirurgien orthopédique, a administré d'énormes doses de vitamine C à des dizaines de milliers de patients pendant des décennies, sans générer un seul calcul rénal. Irwin Stone, le biochimiste qui a mis Linus Pauling sous vitamine C, est l'auteur deLe facteur de guérison : la vitamine C contre la maladie.Pauling cite Stone 13 fois dans son livre historique Comment vivre plus longtemps et se sentir mieux,une recommandation s'il y en a jamais eu une. L'importance du pouvoir de la vitamine C contre les maladies infectieuses et chroniques est extraordinaire. Pour moi, l'omettre revient à supprimer Shakespeare d'un cours d'anglais Lit. —AWS

LIVRES SUR LES NUTRIMENTS INDIVIDUELS

Vitamine A

Il existe étonnamment peu de livres populaires sur la vitamine A. Les textes généraux mentionnés ci-dessus sont de bonnes références sur ce nutriment, ainsi que leGuide de l'utilisateur des suppléments nutritionnels (Basic Health Publications, 2003) par Jack Challem et le beaucoup plus courtGuide de l'utilisateur des vitamines et minérauxpar Jack Challem et Liz Brown (Basic Health Publications, 2002).

Les livres sur les jus de légumes sont également pertinents, car les jus de légumes fournissent de grandes quantités de précurseur de vitamine A carotène. Un exemple parmi tant d'autres est Jus de légumes pour touspar Andrew W Saul et Helen Saul Case (Basic Health Publications, 2013).

Vitamines du complexe B

Aledjam, Henriette.Le soleil est mon ennemi.Boston, MA : Beacon Press, 1976. Récupération de la niacine après le lupus.

Berkson, Burt et Arthur J. Berkson.Guide de l'utilisateur des vitamines du complexe B. Laguna Beach, Californie : Publications de base sur la santé, 2005.

Charpentier, Kenneth J.Béribéri, riz blanc et vitamine B : une maladie, une cause et un remède.Berkeley et Los Angeles, Californie : University of California Press, 2000.

Ellis, John M.Sans douleur.Dallas, TX: Southwest Publishing, 1983. Un livre entier sur la vitamine B6 (pyridoxine).

Ellis, John M. et James Presley.VitamineB6 :Le rapport du médecin.New York : Harper & Row, 1973.

Ellis, John M., et Jean Pamplin.VitamineB6Thérapie : Guérisseur polyvalent de la nature.New York : Avery Publishing, 1998.

Harrel, Ruth Flinn. Effet de l'ajout de thiamine sur l'apprentissage. Thèse. New York : Bureau of Publications, Teachers College, Columbia University, 1943. Collection : Contributions to education, no. 877.

Harrel, Ruth Flinn. Autres effets de l'ajout de thiamine sur l'apprentissage et d'autres processus. New York : Bureau of Publications, Teachers College, Columbia University, 1947. Collection : Contributions to education, no. 928.

Lonsdale, Derrick.Un guide nutritionnel pour l'utilisation clinique de la vitamineB1. Tacoma, WA : Presse des sciences de la vie, 1988.

Hoffer, Abram.Guérir les troubles de l'attention et du comportement des enfants : traitements nutritionnels et psychologiques complémentaires.Toronto, ON : CCNM Press, 2004. Revu enJ Méd orthomoléculaire2006 ;21(4)229–230.

Hoffer, Abram.Guérir la schizophrénie : traitements complémentaires aux vitamines et aux médicaments.Toronto, ON : CCNM Press, 2004. Pour une revue, voirJ Méd orthomoléculaire2006;21(1):59–60.

Hoffer, Abram.Thérapie à la niacine en psychiatrie.Springfield, Illinois : Charles S. Thomas, 1962.

Hoffer, Abram et Linus Pauling.Guérir le cancer : traitements complémentaires aux vitamines et aux médicaments.Toronto, ON : CCNM Press, 2004. Revu enJ Méd orthomoléculaire2007;22(2):93–94.

Hoffer, Abram, Andrew W. Saul et Harold D. Foster.Niacine : la véritable histoire. Laguna Beach, Californie : Publications de base sur la santé, 2012.

Pacholok, Sally M.Est-ce que ça pourrait êtreB12 ?Une épidémie d'erreurs de diagnostic.2e éd. Fresno, Californie : Linden Publishing, 2011.

Vonnegut, Marc.Eden Express.New York : Seven Stories Press, 2002. Récupération de la niacine après la schizophrénie.

L'ÉDITEUR ORTHOMOLÉCULAIRE PIONNIER

Nathan Keats, président de Keats Publishing, Inc., est décédé le 3 février 1995. Sa femme, An Keats, l'avait précédé en 1989. Tous deux ont été des pionniers dans la publication d'une grande variété de livres traitant des dernières avancées en médecine orthomoléculaire, en clinique l'écologie et la nutrition. Leurs livres ont fourni l'une des principales bases littéraires de ce nouveau domaine de la médecine. Presque tous les pionniers de la nouvelle médecine sont représentés parmi leur écurie d'auteurs. Bon nombre des plus de 600 livres que Keats a publiés ont été examinés dans leJournal de médecine orthomoléculaireau fil des décennies, et

la plupart des livres recensés occupent une place prépondérante dans ma bibliothèque personnelle. Les Keat étaient mes amis et collègues, et ils ont publié les livres mêmes que tout domaine en développement rapide doit avoir. Les livres de Keats ont été très utiles pour changer l'ancien paradigme de la prévention des vitamines, qui n'est plus utile, en un paradigme moderne des vitamines comme traitement, qui s'étend à la médecine traditionnelle mondiale et enfin aux facultés de médecine d'Amérique du Nord.

—ABRAM HOFFER

Vitamine C

Cameron, Ewan et Linus Pauling.Cancer et Vitamine C.Rév. éd. Philadelphie : Camino Books, 1993. Désormais considérées comme un classique de la controverse, les études pionnières de Cameron et Pauling sur la thérapie à la mégavitamine C offrent à la fois une éducation et un espoir dans le traitement complémentaire du cancer. Le livre traite des essais réussis de vitamine C en Écosse, des faits spécifiques sur la vitamine C en tant qu'agent anticancéreux et contient les instructions du Dr Cameron sur l'administration de la vitamine, y compris les spécificités de dosage.

Cass, Hyla.Guide de l'utilisateur de la vitamine C.Laguna Beach, Californie : Publications de base sur la santé, 2002.

Cheraskin, Emanuel, William M. Ringsdorf et Emily L. Sisley.Le lien avec les vitamines : se rétablir et rester en bonne santé grâce à la vitamine C.New York : Harper & Row, 1983. Un excellent guide de la thérapie à la vitamine C. Des études ne prenant pas en charge la vitamine C sont également incluses et démystifient en profondeur de nombreuses idées fausses courantes sur cette vitamine polyvalente, sûre et efficace.

Hickey, Steve et Hilary Roberts.Ascorbate : La science de la vitamine C. Morrisville, NC: Lulu Press, 2004. Ce livre contient 575 références et est revu àwww.doctoryourself.com/ascorbate.html.

Hickey, Steve et Andrew W. Saul.Vitamine C : la véritable histoire.Laguna Beach, CA: Basic Health Publications, 2008. Ce livre contient 387 références et est révisé àwww.doctoryourself.com/realstory.html.

Hickey, Steve et Andrew W. Saul.Vitamine C : la véritable histoire.Laguna Beach, Californie : Publications de base sur la santé, 2008.

Hickey, Steve et Hilary Roberts.Ascorbate : La science de la vitamine C. Morrisville, Caroline du Nord : Lulu Press, 2004.

Kalokérinos, Archie.Chaque deuxième enfant.New Canaan, CT : Keats Publishing, 1981. Un livre difficile à trouver.

Lévy, Thomas E.Guérir l'incurable : vitamine C, maladies infectieuses et toxines.3e éd. West Greenwich, RI: Livon Books, 2009.

Lévy, Thomas E.Guérir l'incurable : vitamine C, maladies infectieuses et toxines.3e éd. West Greenwich, RI: Livon Books, 2009.

Lévy, Thomas E.Stop America's #1 Killer : une carence en vitamines réversible est à l'origine de toutes les maladies coronariennes.West Greenwich, RI: Livon Books, 2006. (Le Dr Levy est un cardiologue certifié.) Revu enJ Méd orthomoléculaire2006;21(3):177–178. Ce livre contient 60 pages de références.

Lewin, Sherry.Vitamine C : sa biologie moléculaire et son potentiel médical. Waltham, MA: Academic Press, 1976.

Smith, Ledon H.Guide clinique d'utilisation de la vitamine C : les expériences cliniques de Frederick R. Klenner, MDTacoma, WA: Life Sciences Press, 1988. En seulement 57 pages, vous pouvez partager une vie professionnelle avec l'un des médecins les plus innovants de tous les temps, le Dr Frederick Robert Klenner. Il a passé près de 40 ans à traiter avec succès des patients en administrant d'énormes doses de vitamine C. "La vitamine C doit être administrée au patient pendant que les médecins réfléchissent au diagnostic", a écrit le Dr Klenner. "Je n'ai jamais vu un patient dont la vitamine C ne bénéficierait pas."

Pierre, Irwin.Le facteur de guérison : la vitamine C contre la maladie.New York: Grosset & Dunlap, 1972. C'est Irwin Stone qui a le premier mis Linus Pauling sur la vitamine C. Stone pense que nous, les humains, avons hérité d'un trait génétique pour avoir besoin mais pas fabriquer la vitamine. Appuyé par plus de 50 pages de références scientifiques, découvrez les remèdes contre les infections (bactériennes et virales), les allergies, l'asthme, les maladies oculaires, les ulcères, les intoxications et les effets du tabagisme. Le rôle de la vitamine C dans le traitement du tétanos, du glaucome, du cancer, des maladies cardiaques, du diabète, des fractures, des chocs, des plaies et des complications de la grossesse est également inclus. Le texte complet du livre d'Irwin StoneLe facteur de guérisonest maintenant disponible en lecture gratuite sur http://vitamincfoundation.org/stone.

Vitamine D

Holick, Michael et Andrew Weil.La solution à la vitamine D : une stratégie en 3 étapes pour guérir nos problèmes de santé les plus courants.New York : Édition Plume, 2011.

Keebler, Craig.Connaissez votre D : Optimisez votre santé avec la vitamine D.Mercer Island, WA: CreateSpace Publishing, 2010.

Madrid, Éric.Prescription de vitamine D : le pouvoir de guérison du soleil et comment il peut vous sauver la vie.Charleston, Caroline du Sud : BookSurge Publishing, 2009.

Mercola, Joseph et Jeffry Herman.Dark Deception : Découvrez les vérités sur les avantages de l'exposition au soleil.Nashville, Tennessee : Thomas Nelson, 2008.

Murray, Franck.Soleil et vitamine D : un guide complet des avantages de la « vitamine du soleil ».Publications fondamentales sur la santé, 2008.

Rona, Zoltan.Vitamine D : La vitamine du soleil.Summertown, TN : Livres vivants, 2013.

Vitamine E

Bailey, Herbert.Vitamine E pour un cœur sain et une vie plus longue.New York : Carroll & Graf, 1993.

Challem, Jack et Melissa Block.Guide de l'utilisateur des suppléments antioxydants. Laguna Beach, Californie : Publications de base sur la santé, 2004.

Challem, Jack et Melissa D. Smith.Guide de l'utilisateur de la vitamine E.Laguna Beach, Californie : Publications de base sur la santé, 2002.

Shut, Evan.Votre cœur et la vitamine E.Londres, Canada : Fondation Shute pour la recherche médicale, 1961.

Shute, Wilfrid E.Le livre complet sur la vitamine E mis à jour.New Canaan, Connecticut : Keats Publishing, 1975.

Shute, Wilfrid E.Préservateur de santé : définir la polyvalence de la vitamine E. Emmaüs, Pennsylvanie : Rodale Press, 1977.

Shute, Wilfrid E.Votre enfant et la vitamine E.New Canaan, Connecticut : Keats Publishing, 1979.

Shute, Wilfrid E., et Evan Shute.Alpha tocophérol (vitamine E) dans les maladies cardiovasculaires.Toronto, ON : Ryerson Press, 1957.

Shute, Wilfrid E., avec Harald J. Taub.Vitamine E pour les cœurs malades et sains. New York: Pyramid Books, 1969. Les livres écrits par Wilfrid E. Shute, MD, (ou par son collègue et frère Evan) sont les meilleures lectures sur l'utilité thérapeutique de la vitamine E. Les Shutes ont commencé la recherche sur la vitamine E à la fin années 1930, et leurs livres englobent donc près de 40 ans de travail. Ils restent les cardiologues orthomoléculaires les plus expérimentés au monde, ayant

traité des dizaines de milliers de patients avec de la vitamine E à fortes doses. Ce livre présente succinctement les dosages de E pour l'angine de poitrine, l'occlusion coronarienne, le rhumatisme articulaire aigu, les cardiopathies congénitales, la thrombose et les maladies vasculaires. Les Shutes ont enragé la profession médicale en traitant également avec succès le diabète, les maladies rénales, les ulcères, l'avortement spontané, les problèmes menstruels, les varices et les brûlures.

Vitamine K

Rhéaume-Bleue, Kate.Vitamine K2 et paradoxe du calcium : comment une vitamine peu connue pourrait vous sauver la vie.New York : Harper, 2013. Cette vitamine est également abordée dans la plupart des livres généraux sur la nutrition.

MINÉRAUX

Brownstein, David.Iode : pourquoi vous en avez besoin, pourquoi vous ne pouvez pas vous en passer. 4e éd. West Bloomfield, MI : Presse alternative médicale, 2009.

Dean, Carolyne.Le miracle du magnésium.New York: Ballantine Books, 2006.

Fuchs, Nan Kathryn.Guide de l'utilisateur du calcium et du magnésium.Laguna Beach, Californie : Publications de base sur la santé, 2002.

Pfeiffer, Carl C.Fait/livre mis à jour du Dr Carl C. Pfeiffer sur le zinc et d'autres micronutriments.New Canaan, Connecticut : Keats Publishing, 1978.

Pfeiffer, Carl C.Nutriments mentaux et élémentaires.New Canaan, Connecticut : Keats Publishing, 1976.

Smith, Mélissa D.Guide de l'utilisateur de Chrome.Laguna Beach, Californie : Publications de base sur la santé, 2002.

ACIDES AMINÉS

Braverman, Eric et Carl C. Pfeiffer.Les nutriments de guérison à l'intérieur : faits, découvertes et nouvelles recherches sur les acides aminés.New Canaan, Connecticut : Keats Publishing, 1987.

Marshall, Keri.Guide de l'utilisateur des protéines et des acides aminés.Laguna Beach, Californie : Publications de base sur la santé, 2005.

AUTRES NUTRIMENTS

Challem, Jack et Marie Moneysmith.Guide de l'utilisateur des caroténoïdes et des flavonoïdes.Laguna Beach, Californie : Publications de base sur la santé, 2005.

Horrobin, David F.Acides gras essentiels oméga-6.New York: Alan R. Liss Inc, 1990.

Mindel, comte.Guide de l'utilisateur des probiotiques.Laguna Beach, Californie : Publications de base sur la santé, 2012.

Monnayeur, Marie.Guide de l'utilisateur de la carnosine.Laguna Beach, Californie : Publications de base sur la santé, 2004.

Toews, Victoria Dolby.Guide de l'utilisateur de la glucosamine et de la chondroïtine.Laguna Beach, Californie : Publications de base sur la santé, 2002.

Tweed, Véra.Guide de l'utilisateur de la carnitine et de l'acétyl-L-carnitine.Laguna Beach, Californie : Publications de base sur la santé, 2006.

Zucker, Martin.Guide de l'utilisateur de la coenzyme Q10.Laguna Beach, Californie : Publications de base sur la santé, 2010.

TRAITEMENT NUTRITIONNEL DE MALADIES SPÉCIFIQUES

Alcoolisme et toxicomanie

Challem, Jack.La solution de l'humeur alimentaire : des moyens entièrement naturels pour bannir l'anxiété, la dépression, la colère, le stress, la suralimentation et les problèmes d'alcool et de drogue - et se sentir bien à nouveau.Hoboken, NJ : John Wiley & Sons, 2007. Revu enJ Méd orthomoléculaire2008;23(2):106–107.

Hoffer, Abram et Andrew W. Saul.La cure de vitamines contre l'alcoolisme.Laguna Beach, CA: Basic Health Publications, 2009. Ce bref livre explique comment arrêter les dépendances à l'alcool, à la caféine, aux cigarettes et aux drogues et comment soulager la dépression en utilisant une nutrition à haute dose. Cette approche est si efficace que Bill W., cofondateur des Alcooliques anonymes, a vivement conseillé aux membres des AA d'utiliser la thérapie vitaminique. Bill W. était un patient du Dr Hoffer.

La maladie d'Alzheimer

Newport, Marie.Maladie d'Alzheimer : et s'il y avait un remède ?2e éd. Laguna Beach, Californie : Publications de base sur la santé, 2013.

Cancer

Gerson, Charlotte, avec Beata Bishop.Guérir à la manière de Gerson : vaincre le cancer et d'autres maladies chroniques.2e éd. Carmel, Californie : Totality Books, 2009. Révisé enJ Méd orthomoléculaire2007;22(4):217–218.

Gonzalez, Michael, Jorge Miranda-Massari et Andrew W. Saul.J'ai un cancer : que dois-je faire ? Votre guide orthomoléculaire pour la gestion du cancer.Laguna Beach, Californie : Publications de base sur la santé, 2009.

Hickey, Steve et Hilary Roberts.Cancer : nutrition et survie.Morrisville, Caroline du Nord : Lulu Press, 2005. Revu enJ Méd orthomoléculaire2006;21(2):117–118.

Strauss, Howard D.Dr Max Gerson : Guérir les désespérés.2e éd. Carmel, Californie : Totality Books, 2009. Révisé enJ Méd orthomoléculaire2002;17(2):122 124.

Maladie cardiovasculaire

Gerson, Charlotte.Vaincre l'obésité, le diabète et l'hypertension artérielle : le syndrome métabolique.Carmel, Californie : Gerson Health Media, 2010. Revu enJ Méd orthomoléculaire2011 ; 26(1):42–43.

Janson, Michel. Examen deGuide de l'utilisateur des suppléments sains pour le cœur. Laguna Beach, CA : Basic Health Publications, 2004. Revu enJ Méd orthomoléculaire2006;21(2):116–117.

Roberts, Hillary et Steve Hickey.La cure de vitamines pour les maladies cardiaques.Laguna Beach, Californie : Publications de base sur la santé, 2011.

Shut, Evan.L'histoire de la vitamine E : Les mémoires médicales d'Evan Shute. Burlington, ON : Welch Publishing, 1985. Révisé enJ Méd orthomoléculaire 2002;17(3):179–181.

Dépression et anxiété

Challem, Jack.La solution de l'humeur alimentaire : des moyens entièrement naturels pour bannir l'anxiété, la dépression, la colère, le stress, la suralimentation et les problèmes d'alcool et de drogue - et se sentir bien à nouveau.Hoboken, NJ : John Wiley & Sons, 2007. Revu enJ Méd orthomoléculaire2008;23(2):106–107.

Jonsson, Bo H., et Andrew W. Saul.Le remède vitaminé contre la dépression.Laguna Beach, Californie : Publications de base sur la santé, 2012.

Prousky, Jonathan.Anxiété : diagnostic et traitement orthomoléculaires.Toronto, ON : CCNM Press 2007.

Maladies oculaires

Smith, Robert G.Le remède vitaminé pour les maladies oculaires.Laguna Beach, Californie : Publications de base sur la santé, 2012.

Fatigue

Challem, Jack.Fini la fatigue : pourquoi vous êtes si fatigué et ce que vous pouvez faire pour y remédier.Hoboken, NJ : John Wiley & Sons, 2011. Revu enJ Méd orthomoléculaire2011;26(4):190–191.

Prousky, Jonathan.Le remède vitaminé contre la fatigue chronique.Laguna Beach, Californie : Publications de base sur la santé, 2010.

VIH/SIDA

Brighthope, Ian et Peter Fitzgerald.Les combattants du SIDA : le rôle des vitamines et autres nutriments renforçant l'immunité.New Canaan, Connecticut : Keats Publishing, 1988.

Hyperactivité et autres troubles de l'apprentissage et du comportement

Campbell, Ralph et Andrew W. Saul.La cure de vitamines pour les problèmes de santé des nourrissons et des tout-petits.Laguna Beach, Californie : Publications de base sur la santé, 2013.

Cott, Allan.L'aide du Dr Cott pour votre enfant en difficulté d'apprentissage : le traitement orthomoléculaire.New York : Times Books, 1985.

Hoffer, Abram.Guérir les troubles de l'attention et du comportement des enfants : traitements nutritionnels et psychologiques complémentaires.Toronto, ON : CCNM Press, 2004. Revu enJ Méd orthomoléculaire2006 ;21(4)229–230.

Santini, Linda.Résoudre le mystère du TDAH naturellement.Battle Creek, MI : Acorn Publishers, 2005. Révisé dansJ Méd orthomoléculaire2005;20(4):281–282.

Maladie des radiations

Schechter, Steven.Combattre les radiations et les polluants chimiques avec des aliments, des herbes et des vitamines.2e éd. Encinitas, Californie : Vitality, Ink, 1990.

Schizophrénie et autres maladies mentales

Hoffer, Abram.Guérir la schizophrénie : traitements complémentaires aux vitamines et aux médicaments.Série de guérison naturopathique, édition professionnelle. Toronto, ON : CCNM Press, 2011. Revu enJ Méd orthomoléculaire2006;21(1):59–60.

Hoffer, Abram.Traitement orthomoléculaire de la schizophrénie.New York : McGraw Hill, 1999.

J'espère, Carlène.Récupération de l'enfer de la schizophrénie.Morrisville, Caroline du Nord : Lulu Press, 2005. Revu enJ Méd orthomoléculaire2006;21(1):58.

D'autres conditions

Brighthope, Ian.La cure de vitamines pour le diabète.Laguna Beach, Californie : Publications de base sur la santé, 2012.

Campbell, Ralph et Andrew W. Saul.La cure de vitamines pour les problèmes de santé des enfants.Laguna Beach, Californie : Publications de base sur la santé, 2012.

Cas, Helen Saul.La cure de vitamines pour les problèmes de santé des femmes.Laguna Beach, Californie : Publications de base sur la santé, 2012.

Downing, Damien.Le remède vitaminé contre les allergies.Laguna Beach, Californie : Publications de base sur la santé, 2010.

Hickey, Steve.Le remède vitaminé contre les migraines.Laguna Beach, Californie : Publications de base sur la santé, 2010.

Hoffer, Abram, Andrew W. Saul, Steve Hickey.Hôpitaux et santé : votre guide orthomoléculaire pour un séjour hospitalier plus court et plus sûr.Laguna Beach, Californie : Publications de base sur la santé, 2011.

Hunninghake, Ronald.Guide de l'utilisateur sur l'inflammation, l'arthrite et le vieillissement. Laguna Beach, Californie : Publications de base sur la santé, 2005.

LIVRES SUPPLÉMENTAIRES RECOMMANDÉS, RÉVISÉS DANS JOM

Angell, Marcia.La vérité sur les compagnies pharmaceutiquespar Marcia Angell. Revu enJ Méd orthomoléculaire2005 ; 20(2):120–122.

Challem, Jack.Syndrome X : Le programme nutritionnel complet pour prévenir et inverser la résistance à l'insuline.Revu enJ Méd orthomoléculaire2003;18(1):49–51.

Dean, Carolyne.La mort par la médecine moderne.Revu enJ Méd orthomoléculaire 2006;21(1):60–61.

Friedman, Michel.Principes fondamentaux de l'endocrinologie naturopathique : un guide de médecine complémentaire et alternative.Revu enJ Orthomolecula Med 2007;22(2): 91–92.

Hoffer, Myriam.Alimenter le corps, l'esprit et l'esprit : une approche équilibrée pour une alimentation saine.Revu enJ Méd orthomoléculaire2004;19(3):186–187.

Lévy, Thomas E.Vitamine C, maladies infectieuses et toxines.Revu en Méd orthomoléculaire2003;18(2):117–118.

Schauss, Alexandre G.Obésité : pourquoi les hommes tombent-ils enceintes ?Revu enJ Méd orthomoléculaire2008 ;23(2) : 107–108.

Shames, Richard L., et Karilee H. Shames.Puissance thyroïdienne.Revu en Méd orthomoléculaire2004;19(2):116–118.

OUVRAGES DIVERS CITES DANS LE TEXTE

Abramson, Emmanuel Maurice.Corps, esprit et sucre.Whitefish, MT : Licences littéraires, 2012 ; initialement publié en 1951.

Vide, Louis.La maladie d'Alzheimer défiée et vaincue ?Londres : Foulsham, 1995.

Bland, Jeffrey.Manuel de médecine fonctionnelle.3e éd. Gig Harbor, WA : Institut de médecine fonctionnelle, 2010.

Boïk, John.Composés naturels dans le traitement du cancer : agents antitumoraux non toxiques prometteurs provenant de plantes et d'autres sources naturelles,Princeton, Minnesota : Oregon Medical Press, 2001.

Bregin, Peter.Reparler au Ritalin.Rév. éd. Cambridge, MA : Da Capo Press, 2001.

Brownstein, David.Iode : pourquoi vous en avez besoin, pourquoi vous ne pouvez pas vous en passer. West Bloomfield, MI. Presse alternative, 2009.

Cameron, Ewan.Hyaluronidase et Cancer.Philadelphie, Pennsylvanie : Elsevier, 1966.

Campbell, T. Colin.L'étude de la Chine.Dallas, Texas : Livres BenBella, 2004.

Cheraskin, Emmanuel.Santé humaine et homéostasie.Birmingham, AL : Clayton College/Natural Reader Press, 1999.

— — . Psychodiététique : La nourriture comme clé de la santé émotionnelle.Madison, Wisconsin : Livres de Madison, 1974.

— — . Vitamine C : qui en a besoin ?Birmingham, AL: Atticus Press & Co, 1993.

Cleave, TLLa maladie de la saccharine.New Canaan, Connecticut : Keats Publishing, 1975.

Cousens, Gabriel.Il existe un remède contre le diabète.Rév. éd. Berkeley, Californie: Livres de l'Atlantique Nord, 2013.

Cousins, Normand.Une anatomie d'une maladie.Rév. éd. New York : WW Norton & Co, 2005.

Davis, Adelle.Faisons-le bien cuire.New York : Signet Books, 1970 ; initialement

publié en 1947.

— — . Mangeons sainement pour rester en forme.New York : Signet Books, 1970 ; initialement publié en 1954.

— — . Allons bien.New York : Signet Books, 1988 ; initialement publié dans 1965.

— — . Ayons des enfants en bonne santé.New York : Signet Books, 1972 ; initialement publié en 1951.

Erst, R.La faiblesse est un crime : La vie de Bernard Macfaddenpar R. Ernst. Syracuse, NY : Presse universitaire de Syracuse, 1991.

Feist, sœur Thérèse.Guérison de la schizophrénie.Toronto, ON : Fondation canadienne de la schizophrénie, 1994.

Foster, Harold.Santé, maladie et environnement.Hoboken, New Jersey : John Wiley & Sons, 1992 ———.Réduire la mortalité par cancer : une perspective géographique. Victoria, C.-B. : University of Victoria Press, 1986.

— — . Ce qui cause vraiment la schizophrénie.Victoria, C.-B. : Trafford Publishing, 2006.

Franklin, Jon.Molecules of the Mind: La nouvelle science courageuse de Molecula Psychology.New York : Athénée, 1986.

Gaby, Alain.Prévenir et inverser l'ostéoporose.Roseville, Californie : Prima, 1994.

— — . Le guide du médecin sur la vitamineB6 (1984). Emmaüs, Pennsylvanie : Rodale Press, 1984.

— — . Médecine nutritionnelle.Concord, New Hampshire : Fritz Perlberg, 2011.

Gaby, Alan et Jonathan Wright, MD.Le livre du patient sur la guérison naturelle. Roseville, Californie : Prima, 1999.

Gordon, Gary et Amy Yasko.Le puzzle de l'autisme.2e éd. Payson, AZ : Édition de développement de matrice, 2006.

Griffon, Edouard.Un monde sans cancer : l'histoire de la vitamineB17. Rév. éd. Westlake Village, Californie : Médias américains, 1997.

Hawkins, David.L'oeil de l'oeil.Rév. éd. Sedona, Arizona : Veritas Publishing, 2010.

— — . I : Réalité et subjectivité.Rév. éd. Carlsbad, Californie : Hay House, 2014.

— — . Puissance contre Force.Rév. éd. Sedona, Arizona : Veritas Publishing, 2013.

Hickey, Steve et Hilary Roberts.La percée du cancer.Morrisville, Caroline du Nord : LuLu Press, 2007.

Hoffer, Abram.Aventures en psychiatrie : un mémoire scientifique.Ontario, CAN : Éditions KOS, 2005.

Hoffer, Abram et Osmond Humphry avec Fannie Hoffer Kahan.Nouvel espoir pour les alcooliques.New Hyde Park, NY: Livres universitaires, 1968.

Hoffer, Abram et Morton Walker.Nutrition orthomoléculaire.New Canaan, Connecticut : Keats Publishing, 1978.

Holick, Michael.L'avantage UV.New York : Ibooks, 2004.

Horrobin, David.La folie d'Adam et Eve.New York : Bantam Press, 2002.

Chasse, WRBody Love: L'incroyable carrière de Bernard Macfadden.Bowling Green, Ohio : Presse populaire, 1989.

Kahan, Fannie Hoffer.Cerveaux et briques.Regina, Sask. : White Cross Publications, 1965.

Kaufmann, William.La forme courante de dysfonctionnement articulaire.Brattleboro, Vermont : EL Hildreth 1949.

Kraut, Alan.La guerre de Goldberger : La vie et le travail d'un croisé de santé publique.New York : Colline et Wang, 2003.

Kounine, Richard.Méga-Nutrition.New York : McGraw Hill, 1980.

— — . Méga-Nutrition pour les femmes.New York : Mcgraw Hill, 1983.

Mineur, Michael.Le régime de chimie du cerveau.New York : Putnam, 2002.

— — . La graisse et les maladies mortelles.Maison Parker, 1991.

— — . Nutrition et Vitaminothérapie.New York : Grove Press, 1979.

O'Malley, Martin.Médecins.New York : Paperjacks, 1988. Ott, John.

Santé et Lumière.New York : Simon & Schuster, 1976.

Pauling, Linus.Linus Pauling dans ses propres mots.New York : Pierre de touche, 1995.

Pfeiffer, Carl C.Nutrition totale du Dr Pfeiffer: science nutritionnelle et cuisine. New York : Simon & Schuster, 1980.

— — . Neurobiologie des métaux traces zinc et cuivre.New York: Presse de l'Académie, 1972.

Quilin, Patrick.Vaincre le cancer grâce à la nutrition.4e éd. Carlsbad, Californie : Alimentation

Times Press, 2007.

Lecture, Chris.Tracez vos gènes à la santé.2e éd. Ridgefield, Connecticut : Éditions Vital Health, 2003.

— — . Docteur en médecine orthomoléculaire.Livres d'amélioration, 2012.

Rimland. Bernard.Autisme infantile : le syndrome et ses implications pour une théorie neurale du comportement.New York : Appleton-Century-Crofts, 1964.

Sanders, Marion.La crise de la médecine américaine.New York : Harper & Brothers, 1961.

Siegel Bernie.Amour, Médecine et Miracles.New York : Harper & Row, 1986.

Simone, Charles B.Cancer & Alimentation.Garden City Park, NY: Avery, 1991.

Shut, Evan.Le coeur et la vitamine E.London, ON : Fondation Shute pour la recherche médicale, 1972.

Smith, Lendon, éd.Guide clinique d'utilisation de la vitamine C.Tacoma, WA : Presse des sciences de la vie, 1988.

Smith, Ledon.Nourrissez bien vos enfants.New York : McGraw Hill, 1979.

— — . Aliments pour enfants en bonne santé.New York : Mcgraw Hill, 1981.

Taube, Gary.Bonnes calories, mauvaises calories.Rév. éd. New York: Anchor Books, 2008.

Warren, Tom.Vaincre la maladie d'Alzheimer : un pas vers la découverte des mystères des maladies du cerveau.Garden City Park, NY: Avery, 1991.

Williams, Roger.Une introduction à la chimie organique.4e éd. Princeton, NJ : D. Van Nostrand Co, 1928.

— — . Libre et Inégal.Austin, Texas : Presse de l'Université du Texas, 1953.

— — . Nutrition contre la maladie.New York: Pitman Publishers, 1971.

— — . Alimentation et alcoolisme.Norman, Oklahoma : Presses de l'Université de l'Oklahoma, 1951.

— — . Manuel des médecins des sciences nutritionnelles.Springfield, Illinois : CC Thomas, 1975.

Wright, Jonathan.Livre de thérapie nutritionnelle du Dr Wright.Emmaüs, Pennsylvanie : Rodale Press, 1982.

— — . Guide du Dr Wright pour guérir avec la nutrition.New Canaan, Connecticut : Keats Édition, 1993.

Yudkin, John.Doux et dangereux.New York: Bantam Books, 1972.

À PROPOS DEJOURNAL DE MÉDECINE ORTHOMOLÉCULAIRE ET SON DEVELOPPEMENT

En 1967, peu de temps après la création de la Fondation canadienne de la schizophrénie et, aux États-Unis, de l'American Schizophrenia Association, les Drs. Abram Hoffer, Humphry Osmond et d'autres ont publié le premier numéro d'un journal appelé The Journal de la schizophrénie.Ils ont dû créer leurs propres revues car il était impossible d'obtenir l'entrée dans les revues officielles de psychiatrie et de médecine. Avant 1967, le Dr Hoffer n'avait pas trouvé difficile de publier des rapports dans ces revues, et à ce moment-là, il avait environ 150 articles et plusieurs livres dans la presse officielle. La difficulté qui s'en est suivie ne provenait donc pas de la qualité et du style de son écriture puisqu'elle s'est probablement améliorée depuis lors.

Il était assez évident pour ceux qui pratiquaient la psychiatrie nutritionnelle, plus tard la psychiatrie orthomoléculaire, que c'était le contenu de leur matériel qui était jugé inacceptable. Cela a été prouvé par la tentative de l'American Psychiatric Association (APA) de censurer leur travail même plusieurs années après la publication des articles. Le Dr Hoffer et le Dr Osmond ont comparu devant le comité d'éthique de l'APA pour expliquer pourquoi ils rendaient public un traitement inacceptable pour la psychiatrie standard. Selon le Dr Hoffer, l'un des rédacteurs du journal de l'American Psychiatric Association a annoncé qu'il ne permettrait jamais à un article du groupe orthomoléculaire de paraître dans sa publication. Le Dr Hoffer a confirmé qu'il s'agissait de la même personne qui avait présidé le groupe de travail qui avait condamné la médecine orthomoléculaire du revers de la main.

Cette nouvelle revue va devenir la tribune à la disposition des praticiens de la nouvelle psychiatrie, que la psychiatrie officielle trouve si inacceptable. Le pair-

revues révisées ont effectivement empêché l'une de ces nouvelles idées d'apparaître dans leurs revues. Comme l'a dit le Dr Hoffer, « les revues à comité de lecture ne protègent pas le public des rapports de recherche de qualité inférieure, pas plus qu'elles ne le protègent des idées dangereuses. Ils protègent l'establishment des idées qui vont à l'encontre des leurs.

Après deux ans, le titre a été raccourci enSchizophréniepour trois ans. En 1972, le titre a été changé enJournal de psychiatrie orthomoléculairepour refléter l'utilisation croissante de la nutrition dans le traitement de nombreux troubles physiques et psychiatriques. Le Dr Linus Pauling avait proposé en 1968 le terme de psychiatrie orthomoléculaire, que nous reconnaissions comme les mots corrects pour définir l'intérêt total pour la nutrition, l'écologie clinique et l'utilisation de suppléments. Il y avait 14 tomes.

En 1986, alors qu'il devenait clair que la thérapie nutritionnelle était largement applicable à la fois aux maladies physiques et mentales, la publication a subi un dernier changement pour devenir plus inclusive.Journal de médecine orthomoléculaire (JOM)et est actuellement publié en tant que tel aujourd'hui.

JOMa ouvert la voie en présentant, avant d'autres revues médicales, de nouveaux problèmes de santé et de nouveaux traitements, y compris la thérapie à la niacine pour la schizophrénie et les maladies coronariennes ; vitamine C pour le cancer; et le traitement nutritionnel des troubles du comportement et de l'abus de drogues et d'alcool.JOMa également été la première revue médicale à publier des articles sur le traitement nutritionnel des allergies, de l'autisme et du SIDA.JOMa publié des recherches pionnières sur la candidose en 1978, la toxicité des amalgames au mercure en 1982 et le syndrome de fatigue chronique en 1988. La revue a publié plus de 100 articles sur la médecine nutritionnelle et le cancer, et plus de 400 articles sur la schizophrénie et d'autres maladies psychiatriques. Tous les pionniers de la médecine orthomoléculaire ont rapporté leurs découvertes dans cette revue. Il représente ainsi une source unique pour ces études antérieures et actuelles, qui fournissent une base pour l'essor croissant de la médecine nutritionnelle.

Les archives deJOMsont mis en ligne. Numéros antérieurs de 1967 à 2009 sont téléchargeable gratuitement sur http://orthomolecular.org/library/jom/index.shtml.Les numéros les plus récents sont disponibles par abonnement.

À PROPOS DE L'INTERNATIONAL SOCIÉTÉ POUR MÉDECINE ORTHOMOLÉCULAIRE

La Société internationale de médecine orthomoléculaire (ISOM) a tenu sa réunion inaugurale le 29 avril 1994 à Vancouver, au Canada. L'événement a apporté réunissant les nombreuses organisations orthomoléculaires déjà actives dans le monde.

L'objectif de l'ISOM est de faire progresser la médecine orthomoléculaire à travers le monde, pour sensibiliser à cette pratique des soins de santé en croissance rapide et rentable, et pour unir les nombreux et divers groupes opérant déjà dans ce domaine. La société offre une formation aux professionnels de la santé et au public sur les avantages et la pratique de la médecine orthomoléculaire par le biais de publications, de conférences et de séminaires.

Les membres actuels comprennent des groupes actifs en Algérie, Australie, Autriche, Belgique, Brésil, Canada, Danemark, France, Allemagne, Inde, Japon, Corée, Mexique, Pays-Bas, Espagne, Suisse, Taïwan, Royaume-Uni et États-Unis.

En 2012, Atsuo Yanagisawa du Japon a été élu président de l'ISOM, poste qu'il occupe toujours. Les présidents précédents incluent Gert Schuitemaker (1999 2009) des Pays-Bas et Oslim Malina (1996–1999) du Brésil. ISOM a été fondée par Abram Hoffer, Steven Carter et Jack Kay.

Pour plus d'informations sur l'ISOM, veuillez contacter :

Société internationale d'orthomoléculaire
Médecine
16 Avenue Florence
Toronto, Ontario, Canada M2N 1E9

Téléphone : (416) 733–2117
Télécopieur : (416) 733–2352
E-mail:centre@orthomed.org
Site Internet:www.orthomed.org

À PROPOS DE L'ÉDITEUR



Andrew W. Saul, PhD,est fondateur et rédacteur en chef duService d'information sur la médecine orthomoléculaireet fait partie du comité de rédaction duJournal de médecine orthomoléculaire.Il a publié plus de 180 articles évalués par des pairs et a écrit ou coécrit douze livres, dont quatre avec le Dr Abram Hoffer. Ces livres ont été traduits dans plusieurs langues, dont l'arabe, le chinois, l'hindi, l'italien, le japonais, le norvégien et l'espagnol. Le Dr Saul a fait partie du corps professoral de l'Université d'État de New York pendant neuf ans et a remporté à deux reprises des bourses de l'État de New York pour les enseignants.La psychologie aujourd'huile magazine l'a nommé l'un des sept pionniers de la santé naturelle, et il est présenté dans le film documentaire populaireQuestions alimentaires.En 2013, le Dr Saul a été intronisé au Temple de la renommée de la médecine orthomoléculaire et a été nommé au conseil d'administration du Collège japonais de thérapie intraveineuse. Son site Web personnel est AndrewSaul.com et son site Web éducatif est DoctorYourself.com, la plus grande ressource de guérison naturelle non commerciale sur Internet.